

L'INCINERATION DES DECHETS MENAGERS

Nuisances et danger dans les zones de productions agricoles

Professeur Agrégé Gilbert MOUTHON

Chef du Service de Physique et Chimie
Biologiques et Médicales
de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Ce document est une compilation de textes publiés et publics facilement consultables sur Internet.

Nous avons largement utilisé des extraits du document de la SFSP* publié en novembre 1999 et intitulé « L'incinération des déchets et la santé publique : bilan des connaissances et évaluation du risque » et le rapport final de l'Institut Universitaire de l'hygiène et de la Santé Publique » : « Evaluation du risque pour la santé lié aux émissions atmosphériques des incinérations soumis aux nouvelles valeurs limites de l'Union Européenne » publié en septembre 2001.

*SFSP : Société Française de Santé Publique.

Rappel sur l'incinération des déchets ménagers.

Les déchets ménagers peuvent être valorisés selon trois voies :

- recyclage des matériaux (valorisation matière),
- fermentation et production de compost (valorisation organique),
- production d'énergie (valorisation énergétique).

Les déchets sont hétérogènes et les différents composants peuvent être valorisés dans une seule de ces voies ou, pour certains, dans 2 ou 3 voies.

Les projets de traitements des déchets ménagers sont aujourd'hui multi-filières et combinent les trois formes de valorisation dans des proportions qui résultent des conditions locales et des critères environnementaux et économiques.

Le recyclage et le compostage peuvent diminuer sensiblement les masses restantes qui feront l'objet du traitement thermique. Mais il reste, selon les cas, entre 50 et 80 % de la masse initiale à traiter par voie thermique avec comme objectif la diminution du volume des déchets, les hygiéniser, concentrer et capter la fraction polluante, et récupérer de l'énergie.

On distingue l'incinération qui ne comporte pas de récupération d'énergie et la valorisation énergétique qui consiste à récupérer l'énergie des déchets et à la réutiliser sous forme de chaleur ou d'électricité, ce qui est le cas de toutes les installations récentes.

Une usine de valorisation énergétique est composée

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

Les gaz de combustion quittent la chambre de combustion à une température de l'ordre de 900 à 1000 °C. Ces gaz sont refroidis en vue de leur traitement avant émission. Autrefois, on les refroidissait par une dilution à l'air ou à l'eau, ce qui conduisait à perdre l'énergie. Aujourd'hui, on récupère le plus souvent leur énergie dans une chaudière.

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

Après combustion et récupération, dont le rendement varie de 65 % pour les usines les plus anciennes à 83 % pour les plus récentes, voire 90 % pour certains lits fluidisés, la vapeur disponible peut être valorisée sous forme de chaleur seule, d'électricité seule, ou de chaleur et d'électricité produites en co-génération. Le pouvoir calorifique inférieur (PCI) d'une tonne de déchets avant recyclage est de l'ordre de 1 800 à 2000 kcal/kg, soit 2 100 à 2300 kWh/tonne. Après collecte sélective et recyclage, le PCI des déchets à brûler tend à augmenter. Il dépasse aujourd'hui 2400 kWh/tonne dans certaines villes, et il est même plus élevé encore dans des installations qui acceptent une part de déchets industriels banals.

Après combustion, échange, autoconsommation de l'usine, et distribution, l'énergie nette livrée aux utilisateurs, à partir d'une tonne de PCI 2200 kWh est, en moyenne annuelle :

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

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

- soit le chauffage et l'eau chaude de 15000 logements (50000 habitants),
- soit l'électricité spécifique (hors chauffage) de 7000 logements (20000 habitants),
- soit le chauffage et l'eau chaude de 14000 logements et l'électricité spécifique de 2 à 4000 logements.

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

- le bruit: véhicules, ventilation, aérocondenseurs, turbines de production d'électricité ; il y a nuisance si le bruit émis au niveau des premières habitations est supérieur à 5 décibels (dB) la journée et 3 dB la nuit,
- les odeurs: pour éviter que les odeurs des déchets ne sortent de l'installation, la fosse à ordures est mise en dépression; l'air de combustion est aspiré au-dessus de la fosse, ce qui permet de détruire les odeurs,
- l'émission de polluants: la pollution de l'air est la nuisance potentielle la plus directe et la plus mal perçue: c'est aussi la plus strictement réglementée. La pollution de l'eau, en cas de traitement des fumées par voie humide, est une autre source de nuisance potentielle. L'élimination des résidus de l'incinération (réfioms, mâchefers) constitue également une source potentielle de libération de composés nocifs dans le milieu; plusieurs réglementations en fixent les conditions de contrôle.

Caractérisation qualitative et quantitative des émissions, résidus et effluents.

Les émissions dans l'atmosphère.

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

L' émission de poussières.

Une fois dispersées dans l'air ambiant, les particules constituent en soi un facteur de risque sanitaire, par delà leurs caractéristiques chimiques.

Elles sont surtout importantes, cependant, du fait de leurs constituants spécifiques. C'est en effet sous cette forme que sont principalement émis dans l'atmosphère les métaux issus de l'incinération et divers produits de la combustion incomplète (hydrocarbures aromatiques polycycliques, chlorés ou non).

Contribution du traitement thermique des déchets aux émissions globales.

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

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

- SO ₂ : 1,5 % ;	-CO : 2, 1 % ;
- NO _x : 1,5% ;	-CO ₂ : 2,1% ;
- COV : 0,3 % ;	-N ₂ O : 0,4 % ;
- CH ₄ : 0,4 % ;	-NH ₃ : 0,0 %.
- L'acide chlorhydrique (HCl) est caractéristique du traitement thermique des déchets. C'est, après les poussières, le premier polluant qui a été capté. Les premières installations de traitement des fumées étaient d'ailleurs souvent désignées sous le vocable de « déchloruration ». Avant généralisation de ces dispositifs, le traitement thermique des déchets était à l'origine d'environ 40 % des émissions de HCl, représentant 2 à 3 % des émissions totales de gaz acides.
- Pour la plupart des éléments minéraux, la part du traitement thermique des déchets urbains en France était en 1990 inférieure à 2 %, sauf pour le cuivre et le zinc qui atteignent 6 et 12 % ainsi que pour le mercure et le cadmium qui caractérisent en quelque sorte le traitement thermique des déchets :

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

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

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

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

Les résidus solides.

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

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

Les polluants contenus dans ces résidus ne constituent des émissions que dans la mesure où ils s'échappent au résidu solide stabilisé dans lequel ils sont captifs. Il convient donc pour caractériser des émissions de déterminer les éventuelles fuites de décharge de classe 1 ou le re-largage par les mâchefers.

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

Chaque situation locale est caractérisée par un ensemble de facteurs dont l'impact sur la composition et/ou la quantité de résidus solides est particulièrement difficile à identifier.

Les effluents liquides.

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

Mesures.

Les émissions dues aux effluents liquides sont surveillées comme celles provenant des gaz rejetés à l'atmosphère mais on dispose de moins de résultats statistiques du fait de la difficulté de comparaison des valeurs mesurées, chaque arrêté d'exploitation pouvant prescrire des valeurs limites différentes en fonction des conditions locales.

Cela provient aussi du peu de publications existantes sur un sujet qui a été moins étudié que celui des émissions gazeuses. Le peu d'informations disponibles, notamment à l'échelle nationale, rend impossible à l'heure actuelle un calcul d'évaluation des risques comme celui fait à partir des teneurs à la cheminée. C'est vraisemblablement essentiellement du côté des métaux lourds et des matières en suspension qu'il convient d'être vigilant.

Le bilan matière.

Les quantités d'eau consommées par tonne d'ordures traitées et directement liées au processus d'incinération varient considérablement selon le traitement des fumées utilisé (entre 0,5 et 1,6 m³, sachant qu'un procédé humide de traitement des fumées peut consommer à lui seul 0,6 à 1 m³/t de déchets). Le débit de l'air utilisé est généralement estimé à 5 500 Nm³ par tonne d'ordures traitées.

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

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

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

Pour ce qui concerne les procédés humides de traitement des fumées, la masse des cendres volantes récupérées par électrofiltre est de l'ordre de 20 kg (15 à 25 kg), alors que les gâteaux de filtration représentent généralement entre 1 et 10 kg. Il faut savoir que l'on injecte environ 10 kg de réactifs par tonne d'O.M. et qu'en sortie, il ya également environ 0,5 m³ d'effluents rejetés par tonne d'O.M.

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

La toxicité des polluants, traceurs et effluents émis lors de l'incinération.

Les particules

La taille des particules (et donc leur poids) détermine largement leur devenir après émission par les chaudières d'incinération : élimination par les dépoussiéreurs, dispersion à longue distance ou dépôt local. Par convention, on appelle PM10 les particules de diamètre aérodynamique moyen inférieur à 10 μm et PM2.5 les particules fines (inférieures à 2,5 μm).

Les dispositifs d'épuration des fumées dont sont équipés les incinérateurs modernes permettent de réduire la quantité d'au moins 99 %. Celles qui échappent sont principalement de très fine taille.

Les systèmes d'épuration des fumées, malgré leur grande efficacité, laissent surtout passer les particules les plus fines. Or la taille des particules détermine leur degré de pénétration dans les poumons. En raison de leur inertie, les particules de grande taille (> 10 μm) sont, pour une grande part (de l'ordre de 40 %) précipitées sur la muqueuse de l'oropharynx puis dégluties. La voie de pénétration des constituants chimiques de ces particules est donc principalement digestive. Les particules fines vont, quant à elles, atteindre en plus grand nombre les alvéoles.

Déposées dans les voies respiratoires distales, les particules fines vont être lentement éliminées par phagocytose ou par le tapis mucociliaire (en jours ou semaines) ; la réaction inflammatoire produite, qui augmente la perméabilité épithéliale, facilite le passage des polluants véhiculés par les particules dans le courant lymphatique et sanguin,

Les effets biologiques des particules peuvent être classés schématiquement sous trois rubriques :

(1) immunotoxiques dont allergiques,

(2) génotoxiques dont cancérigènes,

(3) réactions inflammatoires non spécifiques. Les premiers ont été étudiés spécifiquement pour les particules diesel et ne concernent pas, en l'état actuel des connaissances, les particules de l'incinération. Le risque cancérigène est associé aux constituants chimiques des particules, notamment à certains éléments minéraux particuliers (Ni, As, Cr et Cd) et aux hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés et non halogénés.

La composition chimique des particules émises et inhalées détermine largement la nature de leurs effets biologiques et sanitaires. Au-delà de leurs caractéristiques chimiques, le caractère irritant des particules inhalées entraîne des phénomènes inflammatoires non-spécifiques bien décrits par de nombreuses études, épidémiologiques ou expérimentales.

Les particules respirées ont, *in vitro* et *in vivo*, une activité pro-inflammatoire, en partie liée à la génération de radicaux oxydants. Cela conduit à la mobilisation de cellules inflammatoires et à la libération de nombreuses cytokines, contribuant à l'augmentation de la perméabilité épithéliale. Les observations épidémiologiques relatives à l'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire en lien avec les variations à court terme des concentrations des particules commencent aussi à être comprises expérimentalement, conformément aux hypothèses étiopathogéniques concernant les modifications de la viscosité du plasma.

Récemment, certaines études épidémiologiques se sont surtout intéressées aux particules fines, et ont montré que les meilleures corrélations avec les variables sanitaires étaient établies avec les PM_{2.5}, voire avec les particules mesurées par leur nombre et non leur masse.

Cela est cohérent avec les travaux expérimentaux qui montrent une plus grande acidité et teneur en métaux de transition dans les particules fines, et le rôle de la surface de contact particules-muqueuse respiratoire dans l'importance de la réaction inflammatoire.

Vis-à-vis de l'impact lié à l'incinération, les études épidémiologiques ne sont pas très adaptées pour montrer les effets à court terme des variations des concentrations atmosphériques des particules. Ces études présentent surtout l'intérêt d'avoir mis en évidence un impact mesurable de l'inhalation de particules sur l'exacerbation des signes cliniques chez l'asthmatique, l'altération du débit ventilatoire, la survenue précipitée de décès cardio-vasculaires, et un ensemble de manifestations portant sur l'utilisation du système de soins. Plusieurs études de panel ont montré que les asthmatiques voyaient leurs troubles exacerbés lors de l'augmentation des concentrations des particules. Le recours aux soins médicaux ou hospitaliers d'urgence pour symptomatologies respiratoires aiguës (y compris des crises d'asthme) est corrélé aux concentrations des particules dans un grand nombre d'études.

La fréquence des décès pour affections respiratoires ou cardio-vasculaires augmente, avec un bref décalage temporel (de 0 à 3 jours), en parallèle à la croissance d'un jour à l'autre des immissions (inhalation des concentrations ambiantes) des particules. Ce sont les personnes, souvent âgées, dont l'état respiratoire préexistant est le plus dégradé qui sont les principales victimes de ces variations au jour le jour de la qualité de l'air.

De plus, dans la situation « quasi-expérimentale » de la vallée de l'Utah, l'arrêt et le redémarrage pour faits de grève d'une importante usine émettrice de particules a apporté un argument très convaincant de leur rôle propre. Certains échantillons de particules collectés avant, pendant et après l'arrêt de l'usine ont été conservés et utilisés expérimentalement; la réaction inflammatoire déclenchée par les particules « propres » (pendant la grève) était sensiblement moindre que pour les particules émises lors de l'activité du site industriel: le pouvoir oxydant des métaux associés à ces émissions est directement en cause.

En conclusion, les résultats des études épidémiologiques, conduites dans des contextes fort variés, au sein de populations différentes, convergent pour attribuer aux particules fines une part de responsabilité dans la survenue d'un grand nombre d'effets sanitaires, dont certains sont sérieux.

Sur cette base, l'Union européenne a fixé des valeurs de référence pour la qualité de l'air considérablement plus basses que les limites précédentes pour les particules (50 µg/m³ pour une moyenne sur 24 heures et 40 µg/m³ pour la valeur limite annuelle, cette dernière valeur devant être réduite à 20 µg/m³ en 2010 selon la Directive Européenne du 22 avril 1999), et normalise la mesure des PM₁₀. L'US-EPA a fixé une valeur limite pour les particules fines (15 µg/m³ en moyenne annuelle, 65 µg/m³ pour la moyenne 24 heures).

L'estimation de l'excès de risque unitaire associé à un écart d'exposition chronique de 10 µg/m³ des particules fines PM_{2.5} est de 10% d'après les études américaines de survie.

Les dérivés halogénés polycycliques : polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD), polychlorodibenzofuranes (PCDF), polychlorobiphényles (PCB).

Dans les rejets des incinérateurs, les hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés (HAPH) sont souvent pris en considération.

Les plus étudiés sont les polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDD) et les polychlorodibenzofuranes (PCDF) souvent désignés sous le terme général de PCDD/F. Les polychlorobiphényles (PCB), bien qu'en général nettement moins toxiques par rapport à la 2,3,7,8-TCDD, sont également à prendre en compte.

Dans les rejets des incinérateurs, où l'on trouve toujours un mélange d'isomères, appelés dans ce cas « congénères ». On utilise en général un « équivalent-dioxine » (ED), la molécule de référence étant la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) ou « dioxine de Seveso », isomère le plus toxique quel que soit l'effet biologique étudié. On lui attribue la valeur 1, les autres isomères ayant une valeur inférieure, proportionnellement à leur toxicité.

Ils sont produits, dans les incinérateurs d'ordures ménagères ou de déchets variés (hospitaliers, chimiques ou boues d'épuration), mais aussi lors de la combustion du charbon ou du bois. Ainsi, une partie des hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés (HAPC) présents dans l'environnement est d'origine naturelle: il ne peut y avoir de niveau nul d'exposition.

La plupart des HAPC se caractérisent par une liposolubilité marquée et une forte stabilité chimique et métabolique. L'absorption par voie digestive est en général importante (de l'ordre de 60 à 90 %) chez les animaux et l'homme. L'élimination semble moins rapide chez l'homme que chez les animaux, avec une demi-vie d'environ 7 ans pour la 2,3,7,8-TCDD contre quelques semaines chez les rongeurs ou la vache laitière.

La résistance de certains de ces composés explique leur bio-accumulation le long des chaînes alimentaires. Globalement, il est admis que l'exposition des populations se fait essentiellement par voie alimentaire, par ingestion de graisses animales (lait et produits laitiers, viandes, poissons).

Le lait maternel humain représente une source d'exposition importante aux PCDD/F pour le nouveau-né: les taux moyens de contamination sont de 10 à 30 d'ED pg/g de lipides dans les pays industrialisés, alors que les taux moyens dans le lait de vache sont d'environ 1 à 3 pg/g, ce qui illustre bien le processus de bio-concentration.

Les études expérimentales ont montré que les HAPC perturbent la coagulation sanguine, abaissent les concentrations sériques de mélatonine, sont porphyrogéniques et hypercholestérolémiantes. Ils provoquent une baisse des stocks hépatiques de vitamine A.

Tous les HAPC étudiés dépriment l'immunité, qu'il s'agisse de l'immunité humorale ou à médiation cellulaire.

La question des interactions hormonales a été longuement discutée, en particulier en ce qui concerne les hormones sexuelles. La 2,3,7,8-TCDD est un agoniste de la thyroxine et abaisse les taux sanguins d'hormones thyroïdiennes, comme le font les PCB.

Si les effets de cette classe de composés sur le système immunitaire sont très documentés expérimentalement, on ne dispose pas chez l'homme de démonstration convaincante d'effets immunotoxiques à faibles ou moyennes doses (inférieur au $\mu\text{g}/\text{kg}$).

Les autres effets observés sont une élévation du taux d'enzymes hépatiques, notamment la gamma-GT, les transaminases TGO et TGP ainsi que les phosphatases alcalines.

Des altérations de la conduction nerveuse ont été observées dans un certain nombre de cas. Enfin, il est fait état de troubles de l'humeur, de fatigue, de perte de libido, de troubles gastro-intestinaux variés, à la suite d'expositions importantes. Ces troubles ont été observés tant en ce qui concerne les dioxines que pour les PCB.

Etudes sur la reproduction et le développement chez l'animal.

Les HAPC sont responsables d'une baisse de la fertilité à des doses très faibles.

Toxicité systémique.

L'approche la plus fréquemment adoptée est basée sur la Dose Sans Effet Nocif Observé (DSENO), dose la plus basse n'ayant pas entraîné d'effet observable chez l'espèce la plus sensible. La DSENO est ensuite divisée par un « facteur de sécurité » pour prendre en compte les différences inter- et intra-espèces, ce qui permet de déterminer une Dose Journalière Acceptable (DJA) pour l'homme.

Plusieurs pays dont la France ont fixé une DJA de 1 $\text{pg}/\text{kg}/\text{j}$. L'OMS, en mai 1998, a recommandé une DJA de 1 à 4 $\text{pg}/\text{kg}/\text{j}$, 4 étant la DJA à respecter et 1 l'objectif à atteindre. A partir de la DJA, des Limites Maximales de Résidus de PCDD/F ont été déterminées dans certains aliments majeurs tels que le lait et ses dérivés.

Cancérogénicité.

L'Agence américaine de Protection de l'Environnement (US-EP A) retient que les HAPC agissent en cancérogènes « complets », donc sans seuil. Appliquant un modèle d'extrapolation mathématique des fortes vers les faibles doses, elle conclut que la dose virtuellement sûre, c'est-à-dire correspondant à un excès de risque de cancer vie entière de 10^{-6} , serait de 0,006 $\text{pg}/\text{kg}/\text{j}$.

D'autres, comme l'OMS, constatent qu'il existe des arguments forts en faveur d'un effet promoteur de la cancérogenèse par les HAPC et qu'il existe un seuil pour les effets cancérogènes comme pour les autres effets. Il convient dès lors de déterminer par la méthode dite « toxicologique » les doses pouvant être considérées comme acceptables. L'OMS, dans sa récente proposition de DJA (voir ci-dessus) prend en compte également la cancérogénicité.

En résumé,

Les HAPC se caractérisent expérimentalement par des effets toxiques à long terme très variés, apparaissant à des doses très faibles.

Les conditions actuelles d'hygiène industrielle dans les pays industrialisés modernes et la nature des produits fabriqués rendent peu vraisemblable l'observation d'effets subaigus provoqués par les HAPC chez l'homme en dehors d'accidents et a fortiori en cas d'exposition environnementale. Le problème posé pour la santé publique est surtout celui des effets «ténus» comme les effets immunotoxiques ou les altérations du développement neuro-comportemental pouvant survenir à très faibles doses, pour une fraction des individus relativement plus exposés...

Les métaux.

Le cadmium.

Le cadmium (Cd) est un métal dont l'utilisation industrielle s'est particulièrement développée depuis les 50 dernières années. Les principales applications sont la galvanoplastie, la fabrication d'accumulateurs, la fabrication de pigments et verres. Cela explique qu'il soit présent dans les fumées d'incinérateurs. Le cadmium est présent naturellement dans les sols. Ceux-ci peuvent en outre être contaminés par les retombées des rejets atmosphériques ainsi que par le cadmium présent dans les engrais ou les eaux d'irrigation. Le cadmium est absorbé par les plantes et les champignons, ce qui induit une contamination des aliments.

Le cadmium est présent dans l'atmosphère sous forme particulaire (cadmium métal et sels de cadmium). Certains sels solubles peuvent se déposer dans les voies aériennes supérieures, mais la majeure partie de l'absorption se fait au niveau des alvéoles pulmonaires. Le taux d'absorption pulmonaire est de l'ordre de 25 %.

L'absorption par la voie orale est plus faible (entre 5 et 8 %).

Le cadmium se concentre principalement dans le foie et les reins (entre 50 et 75 % de la charge totale). Sa demi-vie biologique est de l'ordre de 30 ans, ce qui explique qu'il y ait accumulation au cours de l'existence, jusqu'à atteindre des niveaux de concentration interne toxiques pour le rein. C'est la raison pour laquelle la Dose Hebdomadaire Admissible (DRA) pour l'exposition par la voie orale est calculée sur la base d'une accumulation sur la vie entière.

Toxicité systémique.

Le principal organe cible du cadmium est le rein. L'exposition à long terme occasionne une néphropathie évoluant vers l'insuffisance rénale.

L'effet critique, c'est-à-dire l'effet survenant aux niveaux d'exposition les plus faibles, est l'effet néphrotoxique. La concentration critique en cadmium du cortex rénal produisant l'US-EPA a proposé une DRf (dose de référence) par voie orale de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ pour l'alimentation. Pour l'eau, l'US-EPA propose une valeur de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$. La valeur préconisée par l'OMS est 5 $\mu\text{g}/\text{l}$.

Cancérogénicité.

Chez l'homme, les preuves sont considérées comme suffisantes pour le cadmium métallique et les composés du cadmium. Plusieurs études épidémiologiques en milieu professionnel signalent une augmentation du taux de cancer pulmonaire.

L'US-EPA a calculé un Excès de Risque Unitaire (ERU) pour le cancer du poumon respectivement à $9,2 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ et $1,8 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ qui correspond pour un adulte de 70 kg ayant un volume respiratoire de 20 m^3 à une dose respective de 1,5 ng/kg et de 0,15 ng/kg.

L'exposition par la voie aérienne induit donc principalement un risque cancérogène, bien avant un risque néphrotoxique. Les valeurs de 5 et 0,5 ng/m^3 seront donc prises en considération pour analyser ce risque.

Le mercure.

Le mercure (Hg) existe sous plusieurs états d'oxydation, ce qui conditionne sa bio-disponibilité et sa toxicité :

- mercure élémentaire HgO ;
- mercure minéral ou inorganique: il existe un état monovalent dit mercurieux Hg⁺ et un état divalent dit mercurique Hg⁺⁺ ;
- mercure organique: le mercure se combine avec des groupements organiques alkyles pour donner des composés alkyl-mercuriels. Les principaux groupements sont le groupement méthyle qui donne le méthylmercure (CH₃-Hg⁺) ou le diméthylmercure (CH₃-Hg-CH₃) et le groupement phényle (acétate de phénylmercure).

Le mercure métallique représente la principale forme de transport du mercure dans l'atmosphère. Il peut être oxydé en mercure inorganique divalent en présence de matières organiques, particulièrement dans le milieu aquatique.

Le mercure sous forme inorganique est présent dans l'air sous forme de poussières ou dans l'eau. Il provient de sources naturelles ou anthropiques(usines d'incinération).

Le mercure organique est surtout présent dans l'alimentation car il est le résultat d'une activité bactérienne suivie d'une concentration dans la chaîne alimentaire. Cette bio- concentration peut atteindre un facteur de l'ordre du million. Ceci explique que les concentrations les plus élevées soient trouvées chez les poissons prédateurs comme le thon.

Toxico-cinétique.

Le mercure métallique (Hg⁰) du fait de son caractère volatil pénètre principalement dans l'organisme par la voie respiratoire. Hg⁰ traverse facilement l'épithélium alvéolaire du fait de son caractère lipophile puis peut franchir la barrière hémato- encéphalique pour en final se fixer au niveau du système nerveux central où il va être oxydé en ions mercuriques cytotoxiques. Il franchit également la barrière placentaire.

Le mercure mercurique se fixe rapidement dans le foie et le rein. L'épithélium tubulaire rénal est l'organe-cible. Après absorption orale, il est réduit partiellement en mercure élémentaire et rejeté par la ventilation. L'essentiel de la dose absorbée par voie orale est excrété par les fèces, l'urine et le lait.

Le méthylmercure est absorbé le long du tractus digestif (90 à 95 %) puis redistribué dans le foie, le rein et surtout le cerveau. Il franchit aisément la barrière placentaire. MeHg est relativement stable dans l'organisme. Il est lentement déméthylé en mercure mercurique.

Toxicité systémique.

Mercure métallique.

Le système nerveux central est l'organe cible du mercure métallique.

Les symptômes observés sont les suivants: tremblements, affectant initialement les mains et pouvant parfois s'étendre à d'autres parties du corps et fragilité émotionnelle baptisée « éréthisme » (irritabilité, timidité excessive, perte de confiance et nervosité, insomnie).

Sont également signalées des atteintes neuromusculaires avec faiblesse, atrophie musculaire, maux de tête, des poly-neuropathies avec paresthésies, pertes de mémoire et déficits de performance dans les tests cognitifs.

L'effet neurotoxique a été considéré par l' ATSDR et l'US-EPA comme l'effet critique, c'est-à-dire l'effet survenant aux doses les plus faibles.

L'OMS a retenu une valeur de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ sur la base des effets rénaux (protéinurie).

Cependant, en raison des incertitudes sur la bio-transformation en MeHg des rejets atmosphériques, il est préconisé que le niveau actuellement mesuré dans les zones rurales ($5 \text{ ng}/\text{m}^3$) et dans les zones urbaines ($10 \text{ ng}/\text{m}^3$) soit maintenu.

Mercure inorganique.

L'indicateur le plus sensible de l'effet toxique du mercure mercurique est la néphrite glomérulaire auto-immune.

L'effet critique retenu est la toxicité rénale induite par le chlorure mercurique.

L'US-EPA a retenu une DRf pour la voie orale de $0,3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$.

La valeur de $0,3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ est également celle qui a été retenue par le CSHPF .

Mercure organique.

Les données concernent principalement le méthylmercure ($\text{CH}_3\text{-Hg}^+$).

L'action toxique de MeHg s'exerce principalement sur le système nerveux, plus particulièrement celui du fœtus. Cela se traduit par différentes anomalies du développement neurologique: retard de la marche et de la parole, altération du tonus musculaire et des réflexes tendineux, réduction des réponses aux tests neurologiques. Ces effets peuvent survenir en dehors de toute atteinte toxique maternelle.

Les populations sensibles sont l'embryon et le fœtus.

L'OMS recommande une dose hebdomadaire admissible totale de $5 \mu\text{g}/\text{kg}$ ($3,3 \mu\text{g}/\text{kg}$ pour MeHg).

Interactions

Un certain nombre de substances affectent la toxicocinétique et la toxicité du mercure et de ses composés, principalement le sélénium, mais aussi le zinc, l'éthanol, l'atrazine et les vitamines C et E.

Conclusions

Les effets neurotoxiques sont les indicateurs les plus sensibles de l'action toxique du mercure métallique et du mercure organique, notamment chez le fœtus. La question se pose de considérer un possible effet cumulatif de l'action du mercure métallique, dont la voie d'exposition est l'inhalation, et du mercure organique, dont la voie d'exposition est l'alimentation. L'étude récente réalisée aux îles Féroé auprès d'enfants dont les mères ont été exposées *via* la consommation de poissons et de mammifères marins contaminés montre qu'une atteinte du développement neuromoteur et neurocognitif de l'enfant survient lorsque le degré d'imprégnation de la mère, mesuré par la concentration en mercure dans les cheveux, est inférieur au seuil de 10 ppm considéré traditionnellement comme sûr.

Le plomb.

Constituant naturel de l'écorce terrestre, le plomb (Pb) est un métal ubiquitaire dont les effets sont connus depuis l'Antiquité.

Adsorbé sur des particules de petite taille, ce métal ou ses dérivés peuvent être transportés sur de très longues distances et on en retrouve la trace jusque dans les glaces du Groenland. En raison de sa large utilisation, ce métal est donc présent dans l'air, les aliments, l'eau, la terre, les poussières, la neige. Dans l'environnement, il existe essentiellement sous forme minérale, mais de petites quantités de plomb organique proviennent des additifs de l'essence.

Très peu mobile, le plomb déposé sur le sol s'accumule au cours du temps et demeure dans les couches superficielles de la terre où il reste facilement mobilisable.

Actuellement, les préoccupations portent surtout sur le saturnisme infantile en raison des effets à long terme du plomb sur les fonctions cognitives et le système nerveux central des organismes en développement.

Le plomb pénètre essentiellement dans l'organisme par voie digestive et par voie pulmonaire. La principale voie d'absorption est digestive, les sources étant constituées par les aliments (le lait, l'eau, les boissons. ..), les écailles de peinture, les poussières en milieu domestique et les poussières présentes dans le sol. La bio-disponibilité du plomb dépend de sa solubilité dans le tractus intestinal. Pour être absorbé, il doit en effet être transformé en sel hydrosoluble. Le taux d'absorption chez l'adulte est de l'ordre de 5 à 10 %, alors qu'il est environ de 50% chez l'enfant. :

L'absorption pulmonaire peut jouer un rôle important pour les expositions professionnelles ou pour les personnes qui vivent dans l'environnement des entreprises polluantes sous les rejets atmosphériques. Le plomb atmosphérique peut exister sous forme de vapeurs, de gaz ou de particules. Les vapeurs et gaz, après migration jusqu'aux alvéoles pulmonaires, passent dans le sang. Les particules métalliques les plus grosses sont éliminées des voies respiratoires hautes par le tapis mucociliaire puis dégluties. Les plus fines diffusent à travers la muqueuse des voies aériennes profondes et passent dans le sang.

Après absorption pulmonaire ou digestive, le plomb passe dans le sang.

Les sels de plomb se fixent ensuite dans les différents tissus et en particulier au niveau de l'os où entrant en compétition avec les ions calcium (Ca^{2+}) il est majoritairement stocké (80 à 90 % du plomb total). La demi-vie du plomb osseux est de 10 à 20 ans, avec un re-largage très lent.

Le plomb passe facilement la barrière placentaire et, à la naissance, plombémies maternelle et foetale sont fortement corrélées. De même, les teneurs dans le lait maternel sont supérieures à celles du plasma de la mère, probablement en raison d'une mobilisation du plomb stocké dans les os.

Toxicité systémique

Les organes cibles les plus sensibles au plomb sont les systèmes nerveux, hématopoïétique et cardio-vasculaire.

Aucun niveau minimal de risque n'a été fixé pour le plomb car aucun seuil n'a pu être défini pour la neurotoxicité qui est l'effet le plus sensible du plomb inorganique.

Le groupe d'experts réunis par l'INSERM considère une plombémie supérieure à 100 µg/l comme anormale.

Dans l'air enfin, l'OMS a défini une valeur moyenne annuelle maximale de 1 µg/m³ à ne pas dépasser. La valeur limite annuelle pour la protection de la santé humaine est fixée à 0,5 µg/m³ par la directive européenne 1999/30 du 22 avril 1999.

Effets hématologiques.

Un des effets classiques du plomb est l'anémie, liée, d'une part, à l'inhibition de la synthèse de l'hème et, d'autre part, à la réduction de la durée de vie des érythrocytes.

Effets sur le système nerveux périphérique.

L'exposition à des niveaux très élevés (plombémie à 1 200 µg/l) peut provoquer des paralysies partielles, en particulier au niveau des membres supérieurs. Plus souvent, il s'agit de manifestations infra-cliniques avec diminution de la vitesse de conduction nerveuse qui apparaîtrait pour une plombémie d'environ 200 µg/l.

Effets sur le système nerveux central.

Chez l'enfant, on observe un effet sur le développement cérébral et les fonctions cognitives. La toxicité neurologique du plomb est particulièrement préoccupante chez l'enfant du fait de la vulnérabilité du système nerveux en développement et des conséquences à long terme des atteintes précoces.

La symptomatologie d'une intoxication à long terme est subtile et peu spécifique. Ce sont surtout les études épidémiologiques qui ont mis en évidence les conséquences à long terme de l'intoxication chronique par le plomb (plombémies inférieures à 400 µg/l) sur le développement psychomoteur ou intellectuel et sur le comportement scolaire des enfants. Ces troubles portent en particulier sur l'hyperactivité, l'inattention, l'impulsivité. Les méta-analyses donnent par ailleurs une fourchette de 1 à 3 points de baisse de Q.I. pour une augmentation de la plombémie de 100 µg/l, et ceci pour des niveaux compris entre 100 et 400 µg/l.

L'antimoine et ses composés.

L'antimoine (Sb) est présent naturellement dans la croûte terrestre souvent associé au sélénium et au soufre. Il se trouve le plus souvent sous forme de sulfures et d'oxydes. Les poussières industrielles et les rejets des voitures et des chauffages au fuel sont les principales sources de pollution atmosphérique à l'antimoine.

L'antimoine inhalé est assez rapidement absorbé et distribué vers les tissus mais il tend à s'accumuler dans les poumons.

Cancérogénicité.

En 1989, le CIRC a classé le trioxyde d'antimoine dans le groupe 2B des cancérogènes pour l'homme.

Valeurs limites d'exposition.

TLV : 0,5 mg/m³ (8 H).

Le chrome et ses composés.

Les deux principales sources d'émission du chrome (Cr) dans l'atmosphère sont l'industrie chimique et la combustion du gaz naturel, du pétrole et du charbon.

Cancérogénicité.

Classification 1 : le chrome (VI) est cancérogène pour l'homme.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré une corrélation entre l'exposition au chrome et le cancer du poumon, sans pouvoir identifier la forme spécifique du chrome responsable de l'induction d'un cancer (chrome trivalent insoluble, chrome hexavalent soluble et insoluble et chrome total).

L'exposition au chrome et à ses sels solubles et insolubles se fait généralement par inhalation de poussières et fumées.

Valeurs limites d'exposition.

TLV : 0,5 mg/m³ Cr (8 H).

Le cobalt.

Le cobalt (Co) est largement distribué dans la nature.

En 1991, le CIRC a classé le cobalt et ses composés dans le groupe des cancérogènes possibles pour l'homme (Groupe 2B).

Valeurs limites d'exposition.

- NIOSH : 0,05 mg/m³ (10 H).
- TLV : 0,02 mg/m³ (8 H).

Le cuivre.

Le cuivre (Cu) est largement distribué dans la nature sous sa forme élémentaire.

L'industrie du cuivre et la production de métaux non ferreux sont les principales sources d'émission de cuivre dans l'atmosphère. D'autres sources possibles sont la fumée de tabac, les fumées d'usines brûlant du charbon ou d'usines d'incinération. L'exposition aux fumées est celle qui entraîne le plus d'effets.

Toxicité systémique.

L'inhalation de fumées et poussières contenant du cuivre provoque une irritation des muqueuses respiratoires et oculaires, une congestion des muqueuses nasales, une congestion du pharynx, une ulcération voire une perforation du septum nasal.

Valeurs limites d'exposition.

TLV: 1 mg/m³ (8 H).

L'étain et ses composés.

L'étain (Sn) est présent naturellement dans la croûte terrestre et dans l'eau.

La majorité de l'étain inhalé reste dans les poumons, à l'extérieur des cellules alvéolaires (les pneumocytes), avec les macrophages, sous forme de dioxyde d'étain. Sa demi-vie biologique est de l'ordre de 400 jours.

Valeurs limites d'exposition.

- NIOSH : 2 mg/m³ (10 H),
- TLV : 2 mg/m³ (8 H).

Le manganèse et ses composés.

Le manganèse est largement distribué dans la nature. La présence de manganèse dans l'atmosphère est attribuée principalement aux éruptions volcaniques et aux activités de l'industrie des ferroalliages, combustion des carburants fossiles, incinérateurs). Il se trouve alors dans les fumées, les poudres et les cendres volantes issues de ces activités, le plus souvent sous forme d'oxydes de manganèse.

La voie respiratoire est la voie prédominante d'absorption du manganèse dans le cas d'expositions professionnelles. Le manganèse inhalé est éliminé par déglutition pour les particules de plus gros diamètre (> 5 µm), pour les particules plus fines l'absorption pulmonaire est totale.

Après absorption par le système respiratoire, le manganèse est transporté par le sang directement au cerveau, sans passer par le foie qui permettrait une première épuration. Ce passage direct dans le cerveau est une des raisons de la différence de toxicité entre le manganèse ingéré et inhalé.

La demi-vie du manganèse dans l'organisme est normalement de 37 jours.

Par inhalation, la toxicité du manganèse a été démontrée chez des mineurs de manganèse.

Le manganèse a provoqué des troubles émotionnels et neurologiques, ainsi qu'une sensibilité plus grande du système respiratoire (pneumonies, toux, prévalence de bronchites plus importante en saison froide).

Valeurs limites d'exposition.

- ACGIH : 0,2 mg/m³ (8 H),
- OMS : 0,3 mg/m³ fraction respirable (8 H).

Le nickel.

Le nickel (Ni) est un métal de transition dont la valence principale est 2.

Le nickel, métal insoluble dans l'eau, peut, lorsqu'il est sous forme de très fines particules, s'oxyder en formant des ions Ni²⁺ dans l'eau et les liquides biologiques tels que le sang. Dans les fumées d'incinération il est émis essentiellement sous forme particulaire.

Cancérogénicité.

Lors d'une exposition par inhalation, les localisations cancéreuses prépondérantes sont les fosses nasales et les poumons. Ce serait plutôt les formes peu solubles du nickel qui engendreraient ces pathologies (sous-sulfure et oxyde notamment) au niveau des organes cibles que sont les fosses nasales et les poumons. Ces données ne font pas l'unanimité.

Il n'y a pas de données épidémiologiques concernant les conséquences des fumées d'un incinérateur sur une population vivant à proximité de celui-ci ni sur des travailleurs de telles installations.

Les propositions émanent de l'US-EPA et de l'OMS. Concernant les poussières de nickel, ces deux organismes proposent des indices toxicologiques appelés « Inhalation Unit Risk » proches: respectivement 2,4 10⁻⁴ et 9,6 10⁻⁴ (µg/m³)-1.

Le zinc et ses composés.

Le zinc (Zn) est présent dans l'environnement principalement à l'état d'oxydation divalent. Dans l'air, il peut être transporté sur de longues distances. Il est rejeté dans l'atmosphère sous forme de poussières et fumées, principalement issues des incinérateurs de déchets industriels, de la combustion du charbon, de la métallurgie.

Toxicité systémique.

Les principaux effets connus chez l'homme et liés à l'inhalation sont une irritation des voies respiratoires supérieures, des bronchites chroniques et des modifications de type fibrose.

Valeurs limites d'exposition.

Fumées

- .2 mg/m³ (15 mn) 5 mg/m³,
- .10 mg/m³ (15 mn).

Poussières :

- .10 mg/m³.

L'arsenic et ses composés.

L'arsenic (As) présente à la fois des caractères métalliques et non métalliques. Il a classiquement 4 degrés d'oxydation et sa toxicité est très liée à ses niveaux d'oxydation.

On peut supposer que c'est surtout sous la forme d'oxydes, et en particulier de trioxyde de diarsenic (As_2O_3) que risquent de se retrouver les émissions provenant des activités d'incinération des déchets.

Toxicocinétique.

L'absorption pulmonaire de l'arsenic puis vers le sang et les tissus mous est forte.

Toxicité systémique.

Risque cancérogène.

Le Centre International de Recherche sur le Cancer considère qu'il y a des preuves suffisantes de cancérogénicité pulmonaire et cutanée des composés inorganiques de l'arsenic chez l'homme, même si ces preuves sont limitées chez l'animal.

Les composés organiques volatils.

Le trichloréthane

Le TCE (CCl_3CH_3) est un liquide incolore ayant une odeur de chloroforme.

Une très petite quantité du TCE émis dans l'atmosphère provient des usines fonctionnant au charbon, de l'incinération des déchets et de l'incinération des déchets municipaux.

Les effets neurologiques rapportés lors d'inhalation de faibles concentrations de TCE sont divers: altération de la dextérité manuelle et de la coordination main-oeil, diminution de la vitesse de perception et du temps de réaction.

Les effluents de l'incinération en tant que mélange complexe.

C'est le cas des effluents de l'incinération. De plus, les émissions atmosphériques sont moins homogènes que d'autres émissions de combustion du fait notamment de la très grande variété des déchets, qui peuvent aussi connaître d'importantes variations saisonnières. Les deux difficultés majeures d'appréciation de leur toxicité sont l'instabilité du mélange à l'émission et la variation qualitative et quantitative après refroidissement et dispersion dans l'environnement.

Les études toxicologiques s'intéressent particulièrement au caractère mutagène des effluents des incinérateurs.

Les conditions d'incinération des déchets ont une importance considérable dans la production de mutagènes. Diverses comparaisons avec des gaz polluants connus ont été faites et globalement, l'activité mutagène des effluents des UIOM est jugée plus élevée que celle liée à d'autres processus de combustion en raison de l'hétérogénéité des déchets (pétrole, fuel et charbon). A titre d'exemple, la mutagénicité des effluents d'un incinérateur a été montrée équivalente à celle de 1 700 à 3 000 voitures. Cependant, si les protocoles expérimentaux sont similaires pour toutes ces études, les résultats sont propres aux caractéristiques des incinérateurs considérés. Il n'est donc pas possible de les généraliser à l'ensemble des usines d'incinération.

Pathologies chez les travailleurs.

Les salariés des installations d'incinération ont fait l'objet de peu d'études, essentiellement par le fait que chaque centre emploie peu de salariés.

Toxicité systémique.

Les pathologies aiguës ou subaiguës les plus fréquemment évoquées sont respiratoires (petits syndromes obstructifs). Quelques cas de bronchiolites oblitérantes ont été décrits, ainsi que des alvéolites allergiques et des pneumonies toxiques. De même, des chocs toxiques dus à la libération de quantité très importante d'endotoxines ont été rapportés. La plupart des cas aigus concernent les salariés des centres de tri ou de compostage, et sont attribués aux micro-organismes qui s'y retrouvent dans l'atmosphère.

Une plus grande fréquence d'infections respiratoires ou digestives a été évoquée ainsi qu'une prévalence un peu plus importante de symptômes banaux ou d'infections digestives (maux de tête, troubles digestifs, troubles neurologiques). Ces constats pourraient être attribués aux composés chimiques présents. Certains auteurs ont décrit des effets chroniques, sous forme de perturbations minimales et souvent non significatives des constantes biologiques (bilan hépatique, numération sanguine) des salariés des incinérateurs par rapport aux autres groupes de salariés pris comme populations de comparaison.

Cancérogénicité.

Une activité mutagène plus importante a été mise en évidence dans les urines de salariés d'incinérateurs comparativement à un groupe de salariés de station de traitement de l'eau, résultat troublant mais qui ne permet pas de conclure sur les conséquences cancérogènes pour l'homme.

En raison d'une exposition chronique, même faible, à certains cancérogènes (arsenic, cadmium, hydrocarbures aromatiques polycycliques...), la question de l'existence d'excès de cancers chez ces salariés est posée.

Cependant, en raison des faibles effectifs concernés, et du temps de latence long, les quelques données dont on dispose ne sont pas concluantes.

Effets toxiques observés dans la population, imputables aux effluents des incinérateurs en tant que mélanges complexes.

En conclusion, les études épidémiologiques conduites ne permettent pas de trancher de manière totalement assurée en matière d'effets et de risques encourus par les populations résidant autour de ces installations. Aucune augmentation du risque de pathologies, cancéreuses ou non, n'a pu être mise en évidence de manière probante, ou lorsqu'elle existe, elle est faible et ne peut être attribuée de façon certaine à la proximité d'un incinérateur.

Des troubles respiratoires ont parfois été associés aux émissions d'UIOM, mais il s'agit, dans la littérature, d'anciennes installations.

Il apparaît ainsi que l'approche épidémiologique se heurte à des limites méthodologiques qui peuvent la rendre inopérante lorsque les risques, s'ils existent, sont modestes, souvent différés, et concernent des populations de taille réduite.

Les micro-organismes.

Le milieu des déchets est un milieu particulièrement marqué par la présence de micro-organismes, d'une part parce que le déchet lui-même est contaminé (contamination d'origine fécale - par exemple, par les couches jetables... -, contamination par des germes pathogènes - déchets de soins, mouchoirs en papier... -, contamination par des germes opportunistes ou environnementaux - nourriture, papier, déchets verts -; d'autre part, parce qu'il offre un milieu favorable à la prolifération de certains de ces micro-organismes (supports organiques riches, température, conditions d'aérobiose ou d'anaérobiose particulières).

Les micro-organismes retrouvés varient quantitativement et qualitativement en fonction du type de déchets.

Deux types de micro-organismes sont cependant particulièrement caractéristiques: des bactéries gram (-) et des champignons de type *Aspergillus* ou *Penicillium*.

Caractérisation des micro-organismes présents dans les déchets.

Les bactéries.

Avec le vieillissement des déchets (et en fonction des conditions de température), les bactéries pathogènes tendent à disparaître [TROST 1985] tandis que les bactéries Gram (-) et les actinomycètes (bactéries anaérobies saprophytes des muqueuses) colonisent totalement les déchets.

Au bout de quelques jours à quelques semaines la flore bactérienne est devenue relativement monomorphe (situation caractéristique d'une fosse de déchets d'un incinérateur : présence majoritaire de *Bacillus*, *Citrobacter*, *Agrobacter*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*). Les bactéries Gram (-) ont la particularité de libérer des constituants lipopolysaccharidiques de leurs membranes quand elles se lysent. Ces constituants agissent comme des endotoxines responsables d'altérations de la santé en cas d'inhalation massive.

Les champignons et levures.

Les champignons tendent à proliférer dans les déchets, à partir des spores présentes dans certains déchets organiques (papier recyclé, déchets de jardins. ..). Après quelques jours de stockage, les variétés de type *Aspergillus fumigatus* et *Penicillium* ont totalement colonisé un amas de déchets. Les spores de ces champignons sont suffisamment petites (environ 3 μm) pour pénétrer profondément dans l'arbre pulmonaire et atteindre les alvéoles. Les levures, type *Candida albicans*, sont également fréquemment retrouvées dans les déchets.

Pathologies induites par les micro-organismes.

Pathologies respiratoires.

Différents types de pathologies respiratoires peuvent être dus à l'une ou l'autre des espèces de micro-organismes présents dans les déchets: Asthme, alvéolite allergique et pneumonie d'hypersensibilisation.

Les champignons type *Aspergillus* ou *Penicillium* sont parmi les agents les plus allergisants et peuvent être responsables d'asthme professionnel.

Les actinomycètes peuvent déclencher des inflammations d'origine allergique, notamment au niveau des alvéoles pulmonaires. Les bactéries Gram (-) et les champignons peuvent également être responsables de pneumonies d'origine.

Celles-ci évoluent soit sous forme aiguë (apparition 4 à 6 heures après l'exposition) soit à bas bruit sous forme chronique; les symptômes associent une toux, une dyspnée, de la fièvre, des myalgies et une hypoxie plus ou moins marquée. Une hyperleucocytose (à lymphocytes) et un infiltrat visible à la radiographie pulmonaire sont généralement associés à ce tableau. Ces épisodes peuvent réapparaître lors de nouvelles expositions. Ces phénomènes allergiques peuvent évoluer vers une atteinte pulmonaire irréversible.

Le choc toxique par surcharge en poussières organiques.

Ce syndrome a été observé à la suite d'exposition très importante à des poussières organiques fines (de taille < 5 µm) après 4 à 6 heures de délai. Le tableau clinique du choc toxique est très proche de celui de la pneumopathie d'hypersensibilisation et associe une fièvre importante, une fatigue intense, une douleur à la poitrine inconstante, une dyspnée marquée accompagnée d'une toux sèche, des myalgies. Une hyperleucocytose (par polynucléose) est généralement observée. Tous les micro-organismes ou dérivés (endotoxines, champignons, moisissures. ...) peuvent être en cause.

Autres troubles respiratoires.

Deux cas très particuliers peuvent survenir lors de l'exposition aux *Aspergillus*. Les personnes immunodéprimées sont particulièrement à risque de développer une aspergillose généralisée (colonisation pulmonaire par les champignons de type *Aspergillus*). Les personnes ayant des lésions pulmonaires antérieures (tuberculose cicatricielle, abcès pulmonaire guéri) peuvent voir se développer un aspergillome dans la cavité cicatricielle.

Troubles digestifs.

Les virus et les bactéries pathogènes pour le système digestif peuvent être responsables de troubles digestifs chez les travailleurs de la filière déchets (nausées, diarrhées).

Il semblerait que ces troubles soient plus fréquents chez les personnes ayant peu d'ancienneté, et disparaissent par la suite. Les endotoxines peuvent également être responsables de troubles digestifs du même type, associés à des troubles généraux (mal de tête, fatigue, etc.). Ces différentes pathologies ont été observées essentiellement chez des ouvriers de la collecte des déchets du tri, des centres de stockages ou des stations de traitement des eaux usées.

Autres troubles.

Les micro-organismes présents dans les déchets sont susceptibles d'être à l'origine d'infections cutanées ou ORL. Les manifestations ORL ou oculaires peuvent être également dues à l'action anergisante des champignons

Niveaux d'exposition observés dans les incinérateurs, et risques.

Il existe relativement peu d'études concernant les concentrations niveaux de micro-organismes atteints dans les centrales d'incinération, dans leurs effluents ou dans l'environnement des centrales.

Les effluents.

Les différents auteurs ayant abordé ce sujet s'accordent à dire que, dans les conditions actuelles de température des incinérateurs de technologie récente, il n'y a de risque de retrouver de micro-organismes vivants, ni dans les mâchefers, ni dans les fumées, à condition que la température atteinte dans les chambres de combustion soient supérieures à 800 °C. Une étude, cependant, a montré la persistance de micro-organismes (56 cfu/m³, 0-400) dans la fumée à la base de la cheminée d'un incinérateur montant à 800 °C dans la chambre de combustion primaire, la température des fumées au point de prélèvement étant de 200 °C.

Niveaux de contamination aérienne et exposition professionnelle dans la centrale d'incinération.

Plusieurs études se sont intéressées aux ambiances aériennes dans les usines de compostage ou dans les zones de collecte ou de tri des ordures ménagères. Très peu ont pris en compte l'ambiance dans les centrales d'incinération. Il semble que la charge des bactéries aériennes soit similaire, dans les incinérateurs, à celle observée lors de la collecte ou du tri. Par contre, la charge en spores serait un peu plus élevée qu'au tri, mais moins que lors de la collecte.

A toutes les étapes, cependant, des charges ponctuelles très élevées peuvent être retrouvées. Ce sont ces pics de pollution qui peuvent représenter le plus grand risque pour le travailleur, sans atteindre les niveaux de contamination observés lors du travail de retournement des andains de compost de déchets verts.

Niveaux de contamination aérienne aux alentours des incinérateurs.

Une certaine contamination de l'environnement immédiat d'un centre d'incinération de déchets a été montrée avec une flore monomorphe similaire à celle observée à l'intérieur de la centrale. Toutefois, cette influence de la centrale sur l'environnement extérieur disparaît très vite; à 100 mètres, la flore microbienne observée est celle que l'on observe habituellement dans l'air extérieur.

Une étude en milieu rural.

Incinérateurs d'O.M., dioxines et lait de vache.

Bien que les sources de pollution par les PCDD/F soient très diverses, les UIOM (Unités d'Incinération des Ordures Ménagères) représentent une source majeure (environ 40 % des émissions) et sont principalement mises en cause par le public et les associations environnementalistes. Ceci est lié d'une part à de vrais problèmes de rejets posés par certains incinérateurs généralement anciens (de plus de 30 ans), mais également à une mobilisation contre la politique du développement de l'incinération en France.

De fait, les mesures de dioxines dans les laits de vache menées depuis 1994 par la Direction Générale de l'Alimentation (DGAL) dans le cadre des plans de surveillance des contaminants alimentaires ont montré que dans les laits de mélange d'une tournée de collecte, les taux sont en général de l'ordre de 1 pg/g de matières grasses (MG), ce qui indique une situation globale a priori correcte. Certains départements, Seine-Maritime, Pas-de-Calais, Nord semblent toutefois plus exposés, en relation peut-être avec l'industrialisation et l'urbanisation. Des mesures effectuées sur des produits laitiers en 1995-1996 ont donné des résultats comparables.

Mais, dans des fermes situées à proximité de certains incinérateurs, les taux dépassaient 5 pg/g de matières grasses, qui représente le maximum accepté pour la consommation et la vente. C'est le cas notamment de l'incinérateur de la Communauté Urbaine de Lille situé sur le village rural d'Halluin, dans la banlieue Nord; en octobre 1997, 'des échantillons de lait provenant de deux fermes situées sous le vent dominant de l'incinérateur présentent des taux voisins de 15 pg/g de MG. Début 1998, en relation avec le CNIEL (Confédération Nationale des Industries Laitières) et les entreprises concernées, de nouvelles mesures confirment les taux élevés dans le secteur concerné, ce qui soulève un émoi considérable dans la population, à commencer par les agriculteurs. Fin février, la Communauté Urbaine de Lille décide la fermeture de l'incinérateur qui, depuis plusieurs années, était connu pour dépasser régulièrement les normes classiques d'émission (particules, oxydes d'azote, acide chlorhydrique..).

Les 300 tonnes de déchets bruts quotidiens (environ 1 kg/habitant/j ce qui correspond à la moyenne française) seront transportés vers une décharge, en attendant la construction d'un incinérateur aux normes, respectant notamment l'émission maximale de 0,1 ng/m³ de dioxines dans les fumées. Ceci nécessite, outre un contrôle correct des conditions de combustion et de refroidissement des fumées limitant la formation des dioxines, la mise en place de procédés de piégeage de celles-ci utilisant par exemple des colonnes de charbon actif.

En parallèle, un comité technique a été formé par le CNIEL afin de suivre l'évolution de la contamination dans les sols, les fourrages et le lait et d'effectuer certaines recommandations : remplacement des animaux des exploitations les plus touchées, retournement des pâtures. Grâce aux analyses effectuées, nombre d'observations sur ce cas ont été faites et sont en cours de synthèse.

Une récente campagne de mesures des dioxines dans les fumées de 70 incinérateurs français (il y a environ 270 unités en service) a montré que peu respectaient la norme, certes assez sévère sur le plan technique et financier; de 0,1 ng/m³, applicable à toute installation nouvelle et à partir de juillet 2000 pour les installations existantes. Des chiffres de 10 voire 100 ng/m³ ont été publiés par le Ministère de l'Environnement, qui, dans la foulée, a imposé aux responsables d'UIOM, outre une mesure annuelle dans les fumées et la mise en place de dispositifs de piégeage des dioxines, des analyses de lait de vaches pâturant sous les vents dominants.

Références.

BERTRAND M. Dioxines. Diagnostic d'une situation et protocole de restauration sur les exploitations d'élevages contaminés. Journées techniques de l'ADEME - Angers, 8-9 juin 1999 : Dioxines, toute la vérité sur une grande peur.

VINDEL E. et DUHEM K. Pollution du lait et des produits laitiers ; causes et conséquences. Journées techniques de l'ADEME - Angers, 8-9 juin 1999 : Dioxines, toute la vérité sur une grande peur.

Conclusions de l'Institut Universitaire d'Hygiène et de Santé Publique.

Les nouvelles valeurs limites d'émissions atmosphériques des UIOM que vient d'adopter l'UE permettent d'atteindre des niveaux de risque très faibles. Il importe d'autant plus, dans ces conditions, que les quelques installations de grande capacité, supérieure à 6 T/h, qui n'ont pas respecté à temps les prescriptions réglementaires de la précédente directive européenne (arrêt ministériel du 25 janvier 1991) se mettent en conformité dans les plus brefs délais; il reste qu'un nombre élevé d'installations de plus petite taille sont encore en fonctionnement avec des niveaux d'émission bien supérieurs à ceux prévus par ce même arrêté. Un effort particulier doit être fait sur ce point par les acteurs industriels et les collectivités locales, sous l'impulsion du Ministère en charge de l'Environnement.

On notera bien que toutes ces estimations sont fondées sur l'état des connaissances scientifiques du moment, qui fixent des valeurs de référence à partir des faits toxicologiques ou épidémiologiques établis ou fortement suspectés. Elles ne préjugent pas de l'évolution future des connaissances scientifiques, mais permettent d'éclairer le débat public sur la réalité et l'ampleur des risques sanitaires associés aux installations modernes d'incinération des déchets ménagers.

Notre conclusion.

La plus grande prudence dans la localisation des incinérateurs de déchets s'impose aux décideurs.

La mise en place de telles installations industrielles en milieu rural est une aberration à la fois en raison de l'absence ou l'insuffisance de la récupération d'énergie possible, en particulier pour le chauffage urbain, et surtout des risques sévères de contamination des chaînes alimentaires en région de production, et ceci malgré la dernière directive de la Commission Européenne.

L'insuffisance des connaissances scientifiques ne pouvant exclure tout danger impose le principe de précaution.