

ETUDE QUANTITATIVE DES RISQUES SANITAIRES SITE D'EPERNON

EXPANSCIENCE

Référence	4286/EXP/D03
Révision	A
Date	30/04/2014
Nombre de pages	34
Diffusion	Restreinte

SUIVI DU DOCUMENT

Indice	NOM/VISA ISO Ingénierie						NOM/VISA Client	
	Rédacteur	Date	Vérificateur	Date	Approbateur	Date	Chef de projet	Date
A	C.HAMY	30/04/14	N.GORI	30/04/14	N.GORI	30/04/14		
	Motif de révision : première émission Chapitres : tous							

SUPPORTS INFORMATIQUES

Logiciels de création : WORD 2000, VISIO 2000, EXCEL 2000

Logiciels	Références Fichiers	Contenu
WORD	4286 D03 EXP_Note EQRS_A(3)	Corps du document
VISIO	-	Schémas intégrés dans le corps du document
EXCEL	-	Tableaux intégrés dans le corps du document

TABLE DES MATIERES

1. EVALUATION DES IMPACTS SANITAIRES	4
1.1. INTRODUCTION	4
1.2. INVENTAIRE DES NUISANCES ET SELECTION DES TRACEURS	4
1.3. IDENTIFICATION DES DANGERS	5
1.3.1. Inventaire des produits chimiques sur le site	5
1.3.2. Sélection des voies de transfert	7
1.4. DEFINITION DES RELATIONS DOSES-REPONSES	9
1.4.1. Substances contenues dans les rejets atmosphériques présentant une VTR	9
1.4.2. Caractérisation toxicologiques des substances	12
1.4.3. Toxicité du CVM	18
1.4.4. Choix des « éléments traceurs du risque »	23
1.5. EVALUATION DE L'EXPOSITION	23
1.5.1. Durée d'exposition	23
1.5.2. Scénario d'exposition pour les risques par inhalation	23
1.5.3. Caractéristiques des rejets modélisés	23
1.6. MODELISATION DE DISPERSION	25
1.6.1. Choix du logiciel et hypothèses de modélisation.	25
1.6.2. Résultats des modélisations	25
1.7. EVALUATION DES IMPACTS SANITAIRES	26
1.7.1. Rappel méthodologique	26
1.7.2. Cartographies des iso-concentrations	28
1.7.3. Caractérisation des risques sanitaires	30
1.8. ANALYSE DES INCERTITUDES	33
1.8.1. Quantification des émissions	33
1.8.2. Modélisation de la dispersion atmosphérique	33
1.9. CONCLUSION	34

ANNEXES

1. EVALUATION DES IMPACTS SANITAIRES

1.1. INTRODUCTION

Les effets éventuels des installations d'EXPANSCIENCE sur la santé du voisinage sont analysés ci-après, suivant la méthodologie décrite par le guide de l'InVS « Guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact », version 2000 et le guide méthodologique établi par l'INERIS intitulé « Evaluation des risques sanitaires dans les études d'impacts des ICPE – substances chimiques », version 2003.

La sélection des substances chimiques concernées ainsi que le choix des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) sont réalisés suivant la circulaire 2006-234 du 30 mai 2006.

L'Évaluation des Risques Sanitaires (ERS) s'appuie sur des chapitres de l'étude d'impact faisant l'objet de la mise à jour du Dossier de Demande d'Autorisation d'Exploiter (DDAE) en cours de réalisation. Elle est indissociable des autres éléments du dossier et notamment des éléments descriptifs du site et de son environnement. Les caractéristiques principales nécessaires au déploiement de l'ERS sont néanmoins précisées ci-après.

Cette analyse est adaptée à l'importance des effets prévisibles du fonctionnement normal des installations. Elle prend également en compte la spécificité de l'environnement du site.

L'ERS est réalisée selon quatre phases principales :

- L'identification des dangers,
- La définition des relations dose – réponse,
- L'évaluation de l'exposition des populations,
- La caractérisation des risques sanitaires.

1.2. INVENTAIRE DES NUISANCES ET SELECTION DES TRACEURS

L'ensemble des produits stockés sur le site est présenté dans la partie « Description des installations » du DDAE.

Ces produits sont notamment :

- Des huiles, extraits, concentrats de soja et d'avocats,
- Des solvants : dichloroéthane, éthanol,
- Des bases : solution de potasse, soude, acide sulfurique,
- Des produits pâteux pharmaceutiques,
- Des produits dermocosmétiques,
- Des produits d'emballage.

Les substances sont susceptibles d'être émises dans l'environnement :

- Via l'atmosphère,
- Via les rejets liquides,
- Dans les sols,
- Dans les déchets éliminés.

1.3. IDENTIFICATION DES DANGERS

1.3.1. Inventaire des produits chimiques sur le site

Les procédés mis en œuvre ainsi que les produits en présence sur le site d'EXPANSCIENCE sont détaillés dans le chapitre « Description des installations » du DDAE.

Le tableau ci-après récapitule les produits stockés sur le site :

Cuvette		N° cuves	Fluide	Désignation	Volume utile (en m³)	Température de stockage (en °C)	Pression maxi (mbar N²)	Localisation
Huiles côté Est	1	A 91 CI 01	HA	Huile avocat brute	30	25	atm	Rétention huiles
	2	A 91 CI 02	HA		30	25	atm	
	3	A 91 CI 03	HA		30	25	atm	
	4	A 91 CI 04	HA		30	25	atm	
	5	A 91 CI 05	HAE	Huile avocat	30	25	atm	Rétention huiles
	6	A 91 CI 07	HAE	Huile avocat	30	25	atm	Rétention huiles
	7	A 91 CI 06	HAED	Huile de dilution	30	25	atm	Rétention huiles
Huiles côté sud-ouest	8	A 90 CI 01	HAE	Huile avocat non conforme	30	25	atm	Rétention huiles
	9	A 90 CI 02	HAE	Huile avocat non conforme	30	25	atm	Rétention huiles
	10	A 90 CI 03	HAE	Huile avocat HAE/HAREF	30	25	atm	Rétention huiles
	13	S 90 CI 01	PIS	Légers de PIS pour destruction	15	55	atm	Rétention huiles
Solvants	11	S 92 CI 01	DCE+PIS	Intermédiaire soja	12	45	Inertage azote	Rétention solvants
	12	A 92 CI 01	DCE+PIA	Intermédiaire avocat	12	25	Inertage azote	Rétention solvants
	14	Z 92 CI 01	SAVONS	Eau + Solvant (10% DCE + 10% éthanol) + Savons à traiter	30	Ambiante	Inertage azote	Rétention solvants
	16	Z 92 CI 04	ETOH	Ethanol neuf	20	Ambiante	Inertage azote	Rétention solvants

Cuvette		N° cuves	Fluide	Désignation	Volume utile (en m³)	Température de stockage (en °C)	Pression maxi (mbar N²)	Localisation
	17	Z 92 CI 05	ETOH	Ethanol recyclé	20	Ambiante	Inertage azote	Rétention solvants
	18	Z 92 CI 03	DCE	Dichloroéthane	30	Ambiante	Inertage azote	Rétention solvants
Huile côté sud-ouest	19	Z 93 CI 03	KOH	Solution de potasse 50%	15	10	atm	Rétention bases
	21	Z 93 CI 01	NaOH	Solution soude 50%	5	25	atm	Rétention bases
Acide côté PROSCON	22	Z 94 CI 01	H2SO4	Acide sulfurique concentré	5	Ambiante	atm	Rétention acide
Huiles côté sud-ouest	23	Z 90 CI 01	HAE	Acides gras	21	55	atm	Rétention huiles

Tableau 1 - Stockages extérieurs en cuves de l'unité de chimie (Bâtiment AI)

N° cuves	Fluide	Désignation	Volume utile (en m³)	Température de stockage (en °C)	Pression maxi (mbar N²)	Localisation
15	ETOH	Ethanol neuf	6	25	atm	B4 extérieur
16	ETOH	Ethanol neuf	2	25	atm	B4 extérieur

Tableau 2 – Stockage extérieurs en cuves B4

Le tableau ci-dessous présente les substances principales consommées sur le site, par rapport aux quantités livrées en 2012.

Produit	Localisation	Type/ Conditionnement	Quantité livrée en 2012 (t)	Risques
Huile d'avocat brut	Chimie	Liquide Fûts de 200 L et citernes	916	-
Oronal L.C.G.XI	Cosmétique	Liquide Citernes	602	Xi R36/38 Irritant pour les yeux et la peau
Huile de tournesol	Chimie	Liquide Cuves PE 1000 L	347	-
Cocoamphodiacétate XI	Cosmétique	Liquide Citernes	240	Xi R41 risque de lésions oculaires graves

Produit	Localisation	Type/ Conditionnement	Quantité livrée en 2012 (t)	Risques
Concentrât de soja	Chimie	Solides Seaux	164	-
Solution de potasse 50 % C	Chimie	Liquide Cuves PE 1000 L	99	C R22/R35 nocif en cas d'ingestion/provoque de graves brûlures
Cocoglucoside XI	Cosmétique	Liquide Cuves PE 1000 L	90	Xi R38/R41 irritant pour la peau /risque de lésions oculaires graves
Lauroamphoacétate SR Xi	Cosmétiques	Liquide Cuves PE 1000 L	28	Xi R36 irritant pour les yeux
PEG-32	Cosmétique	Solide poudre Sacs	1	-

Tableau 3 – Principaux produits stockés

1.3.2. Sélection des voies de transfert

Les paragraphes suivants présentent les principales sources potentielles d'exposition des personnes extérieures au site d'Epernon.

Transfert via les rejets atmosphériques

En fonctionnement normal, les sources potentielles d'émission atmosphériques du site sont les suivantes :

- Les rejets de solvants susceptibles de générer des émissions de COV (Composés Organiques Volatils). Les solvants stockés et utilisés sont le dichloroéthane (DCE) et l'éthanol (EtOH). Les COV susceptibles d'être émis sont donc composés de DCE, EtOH et d'un composé provenant de la destruction chimique du DCE en milieu basique, qui est le chlorure de vinyle monomère (CVM).

Les émetteurs sont le parc à solvants, le bâtiment chimie « New B2 » et l'installation de régénération de solvants PROSCON.

Au niveau du parc à solvants, les événements de chaque cuve sont connectés à la nouvelle installation de traitement des COV par oxydation thermique.

Sur l'installation PROSCON, les solvants en tête de colonne sont condensés sur 2 échangeurs successifs et les événements sont raccordés à l'oxydateur thermique également.

L'ensemble des émissions potentielles de COV est donc collecté et canalisé pour envoi, après condensation sur des échangeurs, vers l'installation de traitement par oxydation thermique.

D'autres rejets se produisent, mais de façon anecdotique sur le site.

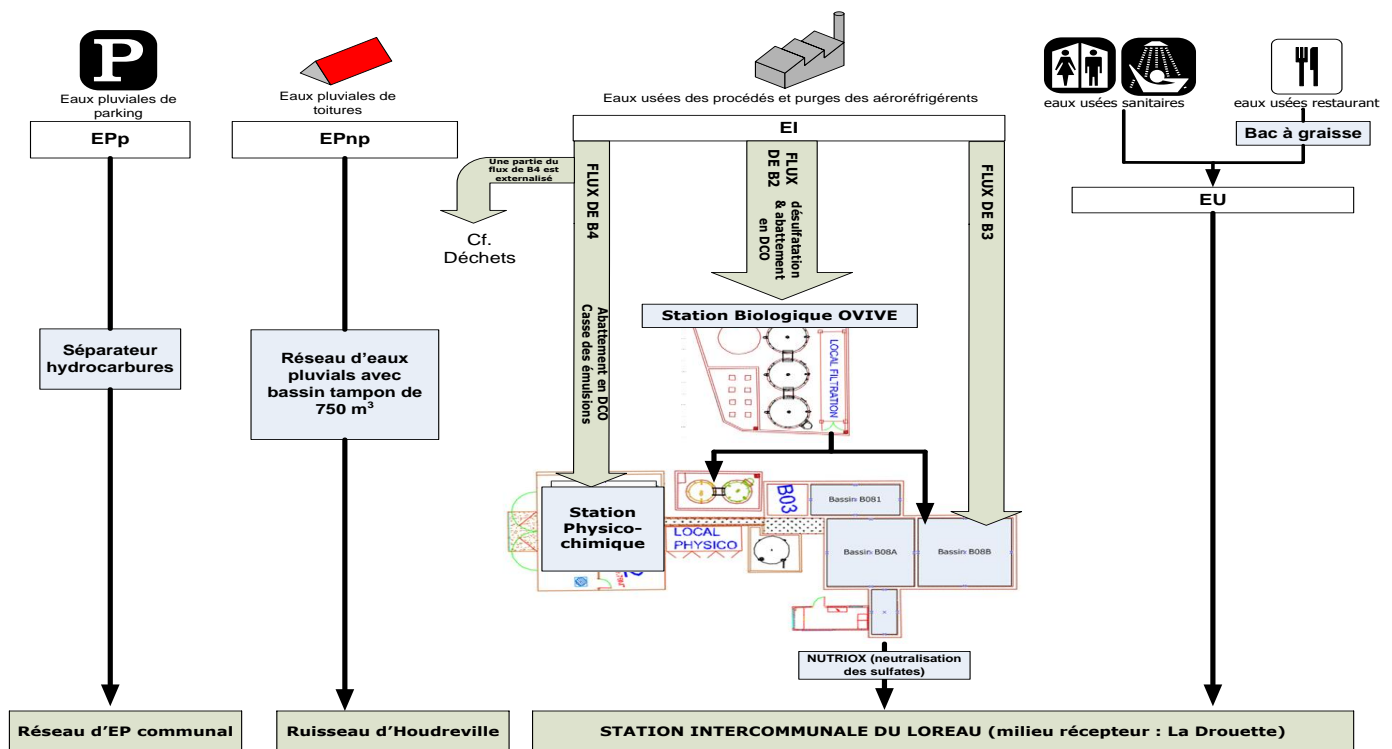
- Les rejets de combustion du gaz naturel issus des chaudières. Ces rejets sont d'un deuxième ordre en termes de débit et de toxicité par rapport aux rejets de COV,

- Les rejets d'extraction des autres bâtiments que le bâtiment chimie,
- Les rejets des renouvellements d'air des locaux pharmaceutiques du bâtiment AG. Il n'y a pas de poudres utilisées lors de la fabrication. De plus, les Centrales de Traitement d'Air (CTA) sont équipées de filtres de rétention particulaires.

Transfert via les rejets aqueux

- Les eaux usées des procédés et purges des aéroréfrigérants sont dirigées et traitées sur site via la station de prétraitement physico-chimique ou la station biologique OVIVE avant neutralisation des sulfates dans l'installation NUTRIOX et enfin envoi vers la station intercommunale du Loreau.
- Les eaux usées sanitaires et du restaurant sont également envoyées vers la station intercommunale du Loreau. Ainsi ces eaux ne sont pas directement rejetées dans le milieu naturel.
- Les eaux pluviales potentiellement polluées (parkings), transitent par un séparateur d'hydrocarbures avant envoi vers le réseau communal des eaux pluviales. Les eaux pluviales non polluées (toitures,..) transitent par le bassin des eaux pluviales avant envoi dans le ruisseau d'Houdreville. Les traitements adéquats sont mis en place sur le site (déshuileurs/débourbeurs, coussins absorbants, vanne de barrage) afin de traiter toute trace de pollution.

Le schéma ci-après récapitule les différents rejets aqueux du site et leur gestion :



Transfert via les déchets

Les déchets sont stockés, collectés et éliminés à l'extérieur du site selon des filières agréées. Le site EXPANSCIENCE assure le suivi nécessaire en interne pour garantir l'adéquation des filières retenues et la traçabilité des déchets. Les déchets sont stockés sur des aires étanches afin d'éviter toute contamination avec le sol.

Eu égard la gestion et les moyens de traitement mis en œuvre, les possibilités de transfert via les rejets aqueux et les déchets ne seront pas retenues comme vecteurs d'exposition pour la population.

Vu les sources potentielles d'émissions atmosphériques du site, nous retiendrons le compartiment « air » comme vecteur possible d'exposition pour la population.

La suite de l'étude présente ainsi l'évaluation des risques sanitaires des rejets atmosphériques du site EXPANSCIENCE d'Epernon pour une exposition chronique.

1.4. DEFINITION DES RELATIONS DOSES-REPONSES

1.4.1. Substances contenues dans les rejets atmosphériques présentant une VTR

* Démarche pour la recherche et le choix des VTR

Conformément aux recommandations de la Direction Générale de la Santé (DGS) à travers la circulaire du 30 mai 2006, la caractérisation de la toxicité des substances et l'identification des valeurs toxicologiques de référence (VTR) sont réalisées à partir d'une recherche bibliographique dans les bases de données des six organismes qualifiés reconnus suivants : US-EPA (Agence nationale de protection de l'Environnement aux Etats-Unis), ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry aux Etats-Unis), OMS, RIVM, Santé Canada et OEHHA.

* Substances à effets à seuil

Un effet à seuil est un effet qui survient au-delà d'une certaine dose administrée de produit. Ce sont principalement les effets non cancérogènes qui sont classés dans cette famille. En deçà de cette dose, le risque est considéré comme nul. Au-delà du seuil, l'intensité de l'effet croît avec l'augmentation de la dose administrée. Dans ce cas, les VTR sont généralement construites sur la base de l'effet critique. Il peut être différent selon la voie d'exposition de l'organisme.

Pour une exposition par voie respiratoire, la VTR s'exprime en masse de substance par m³ d'air ambiant (ex : mg/m³) et correspond à la teneur de produit dans l'air ambiant à laquelle un individu peut être exposé sans constat d'effet nuisible. On recense :

- ⇒ les « Reference Concentrations » (RfC) élaborées par l'US-EPA,
- ⇒ les « Minimal Risk Levels » (MRL) élaborés par l'ATSDR,
- ⇒ les « Valeurs guides dans l'Air » (VG) élaborées par l'OMS,
- ⇒ les « Tolerable Concentration in Air » (TCA) élaborées par le RIVM,
- ⇒ les « Reference Exposure Levels » (REL) élaborées par l'OEHHA.

Toutes ces valeurs correspondent à un niveau d'exposition externe (doses administrées), avant le passage des barrières biologiques de l'organisme (doses assimilées).

* Substances à effets sans seuil

Un effet sans seuil se définit comme un effet qui apparaît quelle que soit la dose reçue. La probabilité de survenue croît avec la dose, mais l'intensité de l'effet n'en dépend pas. L'hypothèse classiquement retenue est qu'une seule molécule de la substance toxique peut provoquer des changements dans une cellule et être à l'origine de l'effet observé. A l'origine, la notion d'absence de seuil était associée aux effets cancérogènes uniquement.

Les différentes VTR rencontrées sont :

pour la voie respiratoire :

- ⇒ l'Inhalation Unit Risk ou l'Excès de Risque Unitaire (ERUi) en $(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$, élaboré par l'US-EPA et l'OEHA,
- ⇒ le « Carcinogenic Risk » pour l'inhalation (CR_{inh}), élaboré par le RIVM.

L'ERU correspond à la probabilité **supplémentaire**, par rapport à un sujet non exposé, qu'un individu contracte un cancer s'il est exposé pendant sa vie entière à une unité de dose de la substance cancérogène. Il s'agit de la limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95% de la pente de la droite (slope factor) qui relie la probabilité de réponse à la dose toxique et dont la plage de validité correspond généralement à un risque compris entre 0 et 1%.

* Classification des polluants suivant leur toxicité

Concernant le potentiel cancérogène, les polluants sont classés en différentes catégories par les organismes de référence (CIRC/IARC, US-EPA, UE)¹. Les classifications sont établies selon les définitions suivantes, indiquées dans le tableau 4 et le tableau 5.

CIRC/IARC (GROUPE)	EPA (CLASSES)
1 : cancérogène pour l'homme	A : cancérogène pour l'homme (preuves suffisantes chez l'homme)
	B1 : cancérogène probable pour l'homme (preuves limitées chez l'homme, suffisantes chez l'animal)
2A : cancérogène probable pour l'homme (preuves limitées chez l'homme, suffisantes chez l'animal)	B2 : cancérogène probable pour l'homme (preuves manquantes ou non adéquates chez l'homme et suffisantes chez l'animal)
2B : cancérogène possible pour l'homme (preuves insuffisantes chez l'homme, suffisantes ou limitées chez l'animal)	C : cancérogène possible pour l'homme (preuves manquantes ou non adéquates chez l'homme et insuffisantes ou limitées chez l'animal)
3 : non classable pour sa cancérogénicité pour l'homme	D : non classifiable quant à sa cancérogénicité chez l'homme (preuves insuffisantes chez l'homme et l'animal)
4 : absence connue d'effets cancérogènes chez l'homme et chez l'animal	E : absence connue d'effets cancérogènes pour l'homme

Tableau 4 - Classifications CIRC/IARC et EPA

UE (CATEGORIES)
1 : substance que l'on sait être cancérogène pour l'homme
2 : substance devant être assimilée à une substance cancérogène
3 : substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles pour lesquels les informations ne permettent pas une évaluation satisfaisante

¹ CIRC/IARC : International Agency for Research on Cancer, l'appellation française est CIRC,
UE : Union Européenne.

Tableau 5 - Classification Union Européenne (UE)

* Critères pour le choix des VTR

Le choix des VTR est réalisé conformément aux recommandations de la DGS, à savoir :

- ⇒ en l'absence de VTR pour une substance chimique dans l'une des 6 bases de données de référence (US-EPA, ATSDR, OMS, RIVM, Santé Canada et OEHHA), il convient de s'abstenir de l'utilisation d'autres valeurs telles qu'une valeur toxicologique publiée dans la littérature, une Valeur Limite d'Exposition Professionnelle (VLEP) ou une valeur guide de qualité des milieux,
- ⇒ lorsque plusieurs valeurs toxicologiques de référence existent dans les bases de données (US-EPA, ATSDR, OMS, Health Canada, RIVM ou OEHHA) pour un même effet critique, une même voie et une même durée d'exposition, il est recommandé de sélectionner la VTR dans la première base dans laquelle elle est retrouvée en respectant la hiérarchisation suivante :
 1. pour les substances à effets à seuil successivement US EPA, puis ATSDR, puis OMS, puis Health Canada, puis RIVM, et en dernier lieu OEHHA,
 2. pour les substances à effets sans seuil successivement US EPA, puis OMS, puis RIVM, puis OEHHA.

Les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) pour les substances contenues dans les rejets atmosphériques sont présentées dans le tableau ci-dessous. La démarche sur le choix des VTR reste similaire à celle déployée dans l'ERS du site réalisée en 2007.

Dans le cadre de la présente étude, l'exposition chronique est étudiée.

Par conséquent, ont été sélectionnées selon la circulaire du 30 mai 2006, les VTR correspondant à une exposition chronique par inhalation.

Produit	VTR Chronique à seuil Voie d'exposition : Inhalation ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Références bibliographiques des VTR Avec effets à seuil (non cancérigènes)	VTR Chronique sans seuil Voie d'exposition : Inhalation ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁻¹	Références bibliographiques des VTR avec effets sans seuil (cancérigènes)
1,2-dichloro éthane (DCE)	MRL = 2000	ATSDR (2001)	ERUi = $2,6 \cdot 10^{-5}$	US EPA (1991)
			ERUi = $2,1 \cdot 10^{-6}$	RIVM (2001)
			ERUi = $2,1 \cdot 10^{-5}$	OEHHA (2002)
Chlorure de Vinyle Monomère (CVM)	RfC = 100	US EPA (2000)	ERUi = $8,8 \cdot 10^{-6}$	US EPA (2000)
Ethanol (EtOH)	-	-	-	-

MRL = Minimal Risk Level (ATSDR)

ERUi : Excès de risque unitaire relatif à la voie inhalation

RfC = Inhalation Reference Concentration (US EPA)

Aucune VTR n'a été recensée parmi les six bases de données citées dans la circulaire du 30 mai 2006. Par conséquent l'éthanol n'est pas retenu pour la suite de l'étude.

1.4.2. Caractérisation toxicologiques des substances

* Toxicité du 1,2-DICHLOROETHANE

L'ensemble des informations et des données toxicologiques fournies provient essentiellement des monographies publiées par les organismes suivants et recensées dans la fiche toxicologique de l'INERIS dont on trouvera ci-joint le lien :

<http://chimie.ineris.fr/fr/lespdf/metodexpchron/dichloroethane.pdf>

- l'IARC (1979, 1987) : <http://monographs.iarc.fr/monoeval/crthall.html>
- OMS IPCS (1995) : <http://www.who.int/ipcs/en/index.html>
- l'US EPA (IRIS) (1998) : Integrated Risk Information System, banque de données produite par l'US EPA : <http://www.epa.gov/iris/subst/0206.htm>
- et l'ATSDR (2001) : ATSDR Acrylonitrile Toxicological Profil : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp125.html>

Ont également été consultées :

- La Fiche toxicologique INRS N° 54– 1,2 Dichloroéthane -1997 : <http://www.inrs.fr>
- WHO (OMS) Air Quality Guidelines 2000 (2^e édition)
- NIOSH (National Institute for Occupational safety and health) : <http://www.cdc.gov/niosh/rtecs/kiaae60.html>

➤ Cinétique et métabolisme chez l'animal et chez l'homme

Chez l'animal

Par inhalation, l'absorption du 1,2-dichloroéthane chez le rat est rapide, et les niveaux sanguins atteignent une ou deux heures après le début de l'exposition (entre 200 et 600 mg/m³) un plateau qui reste stable pendant toute la durée de l'exposition (6 heures) (Reitz *et al.*, 1980, 1982 ; Spreafico *et al.*, 1980). A des concentrations équivalentes (200 mg/m³) administrées chroniquement pendant deux ans par intermittence (7 heures par jour), les auteurs ont pu observer une légère diminution du taux sanguin du 1,2-chloroéthane 2 heures après l'arrêt du traitement, ce qui laisse supposer que l'équilibre coïncide avec la phase d'exposition (Cheever *et al.*, 1990).

Chez l'homme

Ce produit est absorbé par la voie respiratoire, la peau et la voie digestive.

Par inhalation, le 1,2-dichloroéthane est rapidement absorbé par les poumons. Ceci repose essentiellement sur les résultats d'une étude, qui a montré la présence de cette substance dans le lait maternel de femmes exposées professionnellement à des concentrations de 63 mg/m³ (15,6 ppm) de 1,2-dichloroéthane (Urusova, 1953). Les concentrations dans le lait maternel augmentaient graduellement avec l'exposition, et le maximum était en général atteint 1 heure après l'arrêt de l'activité. L'absorption du 1,2-dichloroéthane a également indirectement pu être observée sur un homme exposé accidentellement en milieu clos à des vapeurs de 1,2-dichloroéthane pendant 30 minutes et n'ayant pas survécu (Nouchi et al., 1984).

Après pénétration dans l'organisme par inhalation ou ingestion, le 1,2-dichloroéthane se répartit préférentiellement dans les graisses, où sa concentration est souvent 10 fois supérieure à celle du sang. Viennent ensuite le foie, les reins et les poumons (Spreafico *et al.*, 1980). Le 1,2-dichloroéthane passe également la barrière placentaire, et des études ont pu montrer sur des rates gestantes que le 1,2-dichloroéthane inhalé est présent dans le liquide amniotique et le tissu foetal (Vozovaya, 1977).

- Effets toxicologiques chez l'animal et sur des systèmes d'essais in vitro

Effets aigus

Les valeurs de CL50 et DL50 obtenues chez le rat, la souris, le lapin, le chien ou encore le singe indiquent que le 1,2-dichloroéthane est modérément toxique par inhalation ou contact cutané, et modérément à fortement toxique par voie orale.

Par inhalation, les valeurs de CL50 sont de 3 000 ppm (exposition de 7 heures) chez le singe et de 1 000 ppm (exposition de 8 heures) chez le rat (US Air Force, 1989 ; Spencer *et al.*, 1951).

Aux concentrations non létales, les lésions les plus souvent observées se situent au niveau du foie et des reins. Les singes développent après 8 à 12 jours d'exposition à 400 ppm (1 620 mg/m³) (7 h/j, 5j/sem) de 1,2-dichloroéthane un allongement du temps de coagulation, une accumulation de graisse dans les lobules hépatiques associée à une dégénérescence des cellules hépatiques, de même qu'une dégénérescence de l'épithélium tubulaire rénal (Spencer *et al.*, 1951). Les auteurs ont pu montrer dans cette étude que l'exposition à 405 mg/m³ (100 ppm) de 1,2-dichloroéthane est sans effet sur les animaux (NOAEL).

Les effets systémiques se traduisent chez le rat par une inflammation de la muqueuse gastrointestinale (NOAEL de 30 mg/kg/j) et des lésions hépatiques (NOAEL de 100 mg/kg/j) qui restent cependant discrètes pour des expositions de 10 jours (Daniel *et al.*, 1994).

Effets chroniques

Par inhalation, les expositions entre 9 et 25 semaines entraînent chez le rat et le cobaye (200 ppm ou 810 mg/m³), le lapin (400 ppm ou 1 620 mg/m³), le chien, le chat et le singe (1 000 ppm ou 4 050 mg/m³) un excès de mortalité (Heppel et al., 1946). Les autopsies révèlent chez ces animaux des lésions localisées au niveau du foie, des reins, du cœur et des poumons.

Aux concentrations non létales, le foie et les reins sont les organes cibles privilégiés. Une augmentation pondérale du foie ou une dégénérescence du tissu adipeux ont pu être observées chez le cobaye (246 jours à 100 ppm), le singe ou le chien (6 mois respectivement à 200 et 400 ppm) (Spencer et al., 1951; Heppel et al., 1946).

La seule étude de toxicité chronique a été réalisée sur des rats exposés 2 ans (7 h/j, 5 j/sem) à 50 ppm de 1,2-dichloroéthane (Cheever et al., 1990). L'absence d'effet au niveau hépatique a permis de déterminer un NOAEL de 50 ppm (202 mg/m³). Tous les autres organes examinés (reins, cœur, poumons) n'ont également présenté aucune lésion histologique.

Le tableau ci-dessous résume les principaux effets systémiques du 1,2 DCE (extrait de la fiche INERIS) :

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
1,2-dichloroéthane	Inhalation	important	90 %	Foie Reins	S.N.C.**
	Ingestion	important	90 à 100 %		
	Cutanée	ND*	proche de 100 %		

*ND : non déterminé

**S.N.C. : système nerveux central

Effets cancérogènes

Le classement de l'IARC et de l'US EPA s'appuie essentiellement sur les données expérimentales positives d'une étude menée en parallèle chez la souris et le rat (NCI, 1978).

Les animaux étaient traités par voie orale (gavage) à deux concentrations de 1,2-dichloroéthane de 47 ou 95 mg/kg/j pour les rats et 149 ou 299 mg/kg/j pour les souris, pendant 78 semaines. En ce qui concerne les rats, l'incidence des hémangiosarcomes était augmentée chez les mâles et les femelles

Pour les études par inhalation, les conditions expérimentales sont souvent jugées inadéquates (durée insuffisante, forte mortalité, concentrations inadaptées) pour permettre de détecter un éventuel effet cancérogène (Maltoni et al., 1980 ; Spreafico et al., 1980 ; Cheever et al., 1990).

Effets génotoxiques

Selon l'IARC, in vitro, le 1,2-dichloroéthane provoque des mutations génétiques sur plusieurs souches de *Salmonella typhimurium*. Cet effet est augmenté par l'adjonction de cytosol et de glutathion. Le chloroacétaldéhyde, l'un des métabolites probables du solvant, est également mutagène pour *Salmonella typhimurium* TA 100. Le dichloroéthane induit des mutations léthales récessives liées au sexe chez *Drosophila melanogaster*. En revanche, il est sans effet sur *Escherichia Coli* et sur *Aspergillus nidulans* ; il ne provoque pas d'aberration chromosomique sur lymphocytes humains.

Une synthèse des tests de mutagenèse in vitro et in vivo est donnée dans le NIOSH Rtecs dont le lien est donné ci-dessous :

<http://www.cdc.gov/niosh/rtecs/ki802c8.html>.

Il en ressort que le produit présente un caractère mutagène.

Effets sur la reproduction

Des effets foetotoxiques (essentiellement perte pré-implantatoire et mort des embryons) ont été décrits chez le rongeur dans plusieurs études par inhalation, qui manquent néanmoins de précisions sur les concentrations et temps d'expositions (Vozovaya 1974 , 1977 ; Zhao et al., 1989, 1997). Ces résultats n'ont pas été confirmés par l'étude de Rao, qui n'a observé aucun effet sur la fertilité, la gestation ou la survie des rats nés de parents exposés à des concentrations de 1,2-dichloroéthane inférieures à 150 ppm (600 mg/m³) durant 60 jours avant la conception, et pendant toutes les phases d'accouplement, de gestation et de lactation (NOAEL de 150 ppm) (Rao et al., 1980).

Toujours par inhalation, l'absence d'effet tératogène a été observé chez le rat, le lapin et la souris (Schlacter et al., 1979 ; Rao et al., 1980, Zhao et al., 1984). Ceci a été plus récemment confirmé chez le rat pour des concentrations d'exposition de 329 ppm (1 332 mg/m³) entre le 6ème et 20ème jour de gestation. Ces concentrations, bien que toxiques pour les mères, n'ont entraîné aucun trouble sur le développement des nouveau-nés (Payan et al., 1995).

➤ Effets chez l'homme

Effets aigus

Un cas de mortalité par arythmie cardiaque a été décrit chez un travailleur de 51 ans (Nouchi *et al.*, 1984). Le décès est survenu quatre jours après une exposition accidentelle de 30 minutes à des vapeurs de 1,2-dichloroéthane, dont la concentration n'a pu être déterminée. Le patient a présenté des troubles du système nerveux central (maux de tête, vertiges, léthargie, sensation d'ébriété, inconscience), des troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée), une cyanose et des douleurs épigastriques associées à une augmentation sérique de plusieurs enzymes hépatiques (SGOT, SGPT). L'autopsie a également révélé une congestion pulmonaire, des lésions nécrotiques importantes au niveau du foie et des reins, ainsi qu'une atteinte des cellules cérébrales.

Effets chroniques

Les données sur la toxicité subchronique ou chronique du 1,2-dichloroéthane chez l'homme sont peu nombreuses. De plus, les études existantes sont en général peu exploitables du fait d'un manque de précision sur les temps et concentrations d'expositions, et la présence fréquente de contaminants (chlorure de vinyle).

Effets cancérogènes

Les études réalisées en milieu professionnel n'ont pas permis d'associer l'exposition par inhalation au 1,2-dichloroéthane à un risque accru de cancer (ATSDR, 2001).

Effets sur la reproduction

La seule étude ayant examiné les effets du 1,2-dichloroéthane sur la fonction de reproduction évoque un lien possible entre l'exposition des parents et l'augmentation des naissances prématurées (Zhao *et al.*, 1989). Les auteurs indiquent néanmoins que, dans de nombreux cas, les personnes ont pu être exposées à d'autres contaminants toxiques, et également que certains facteurs confondants (comportement, environnement) n'ont pas été pris en compte dans l'étude.

➤ Etiquetage

DCE :

Rn-Cas : 107-06-2

Classification selon CLP :

- H225 : Inflammable cat.2 – liquides et vapeurs très inflammables
- H302 : Toxique aigu cat.4 par voie orale – nocif en cas d'ingestion
- H315 : Irritant pour la peau cat.2 – provoque une irritation cutanée
- H319 : Irritant pour les yeux cat.2 – provoque une sévère irritation des yeux
- H350 : Cancérogène cat.1B – peut provoquer le cancer
- H335 : Toxique pour un organe cible cat.3 – peut irriter les voies respiratoires

Le 1,2 DCE est classé :

- **Union Européenne**

Catégorie 2 - Le 1,2-dichloroéthane doit être assimilé à une substance cancérogène pour l'homme. On dispose de suffisamment d'éléments pour justifier une forte présomption que l'exposition de l'homme à de telles substances peut provoquer un cancer (1994)

- **CIRC – IARC**

Groupe 2B - Le 1,2-dichloroéthane pourrait être cancérogène pour l'homme (1979).

- **US – EPA**

Classe B2 - Le 1,2-dichloroéthane est probablement cancérogène pour l'homme par voie orale ou par inhalation. Il existe des preuves suffisantes chez l'animal, et des preuves non adéquates chez l'homme (1993).

- **Valeurs Limites d'Exposition professionnelle française**

Valeur Moyenne d'exposition (VME) : 40 mg/m³

1.4.3. Toxicité du CVM

L'ensemble des informations et des données toxicologiques fournies provient essentiellement des monographies publiées par l'OMS IPCS (1999), l'US EPA (IRIS) (2000) et l'ATSDR (1997) dont les sites Internet ont déjà été cités recensés dans la fiche toxicologique de l'INERIS dont on trouvera ci-joint le lien :

http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_objet=3

- Cinétique et métabolisme chez l'animal et chez l'homme

Chez l'animal

La principale voie d'exposition au chlorure de vinyle chez l'homme est la voie respiratoire. Après inhalation 30-40 % seulement sont absorbés.

Les études par inhalation chez l'homme et l'animal montrent que le chlorure de vinyle est rapidement absorbé jusqu'à ce qu'il atteigne une concentration d'équilibre et un coefficient de partition entre l'air et le sang (Bolt et al., 1977 ; Krajewski et al., 1980). Cinq jeunes adultes volontaires sains ont été exposés par inhalation au chlorure de vinyle à des concentrations comprises entre 7,5 et 60 mg/m³. 42% du chlorure de vinyle ont été absorbés. Le maximum de rétention survient en 15 minutes, et le pourcentage de rétention est indépendant de la concentration en chlorure de vinyle de l'air inspiré. Après arrêt de l'exposition la concentration en chlorure de vinyle dans l'air expiré diminue rapidement pour atteindre 4% en 30 minutes (Krajewski et al., 1980).

Après absorption, la principale voie métabolique du chlorure de vinyle passe par le système des mono-oxygénases notamment le cytochrome P-450. L'oxyde de chloréthylène ainsi formé constitue un métabolite très réactif capable de réagir sur l'ADN pour y former des adduits (Sabadie et al., 1980).

- Effets toxicologiques chez l'animal et sur des systèmes d'essais in vitro

Effets aigus

De courtes expositions par inhalation à des concentrations de 100.000 à 400.000 ppm (260 à 1040 g/m³) entraînent la mort, en 30 à 60 minutes, chez le rat, le cobaye et la souris (Lester, 1963; Mastromatteo, 1969). La CL50 – 2 heures chez le rat, la souris, le cobaye et le lapin a été trouvée respectivement égale à 390 (150.000 ppm), 293 (112.800 ppm), 595 (230.000 ppm) et 295 g/m³ (115.000 ppm). L'inhalation brutale de chlorure de vinyle a un effet stuporeux, et la mort est précédée d'un accroissement de l'activité motrice, d'ataxie et de convulsions suivies d'une défaillance respiratoire.

Chez le chien exposé à des concentrations anesthésiantes de chlorure de vinyle (entre 100.000 et 400.000 ppm), plusieurs auteurs ont pu observer de graves arythmies cardiaques, caractérisées par une tachycardie intermittente, des extra systoles ventriculaires et une fibrillation ventriculaire (Oster et al., 1947; Carr et al., 1949).

Par ailleurs, les analyses histologiques ont révélé chez la souris et le rat la présence de tissu congestionné principalement localisé au niveau des poumons, du foie et des reins (exposition de 30 minutes entre 200.000 (520 g/m³) et 300.000 ppm (780 g/m³) (Mastromatteo et al., 1960).

Effets chroniques

Par inhalation, une exposition à long terme au chlorure de vinyle entraîne une augmentation de la mortalité. Des rats exposés à 260 mg/m³ (100 ppm) pendant 12, 18 et 24 mois et des souris exposées à 130 mg/m³ (50 ppm) pendant 6, 12 et 18 mois présentent une altération morphologique du foie de type hépatocarcinome et angiosarcome (Drew et al., 1983). Des expositions à concentrations plus élevées (1300 mg/m³ ou 500 ppm) pendant 10 mois induisent une dégénérescence des testicules (Sokal et al., 1980). Une atteinte rénale et une dégénérescence du myocarde sont également observées chez le rat à 13000 mg/m³ (Feron et al, 1979).

Chez le rat, l'étude de Bi et al. (1985) a permis de déterminer pour une exposition de 12 mois des NOAEL de 260 mg/m³ (100 ppm) et 2,6 mg/m³ (10 ppm) respectivement basés sur l'absence d'effet toxique au niveau du foie et des reins, en contradiction avec les résultats de l'étude de Drew.

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Chlorure de vinyle	Inhalation	30 à 40%	ND*	S.N.C.**	Peau
	Ingestion	ND*	90 à 100%	Foie	Os
					Rate
					Système circulatoire
					S.I.***

Effet systémique du chlorure de vinyle (Extrait de la fiche INERIS)

Effets cancérogènes

Le chlorure de vinyle administré par voie orale ou par inhalation chez le rat, la souris ou le hamster induit des angiosarcomes du foie, des néphroblastomes, des tumeurs des glandes mammaires, des poumons, des glandes de Zymbal (glandes salivaires) et des papillomes du préestomac.

La dose minimum (LOAEL) à laquelle des tumeurs associées à ce composé ont été induites par inhalation (4 h./j., 5 j./semaine) était de 5 ppm (13 mg/m³) pendant 52 semaines chez le rat (cancer mammaire), 50 ppm (130 mg/m³) et 500 ppm (1300 mg/m³) respectivement chez la souris et le hamster pour des expositions de 30 semaines (angiosarcome hépatique) (Maltoni et al., 1981).

Les travaux de Drew et al. (1983) ont montré chez le rat, la souris et le hamster que l'incidence tumorale consécutive à l'inhalation de chlorure de vinyle était très supérieure chez les jeunes animaux (rats, souris et hamster) par comparaison à l'exposition des animaux à l'âge adulte.

Effets sur la reproduction

Chez la souris exposée 5 jours, 6 h./j. à 30.000 ppm (78 g/m³) , aucune diminution de la fertilité n'a été observée (Anderson et col, 1976).

A l'inverse, plusieurs études par inhalation chez le rat suggèrent une réduction de la fertilité pour une exposition de 250 ppm (650 mg/m³), 6h./j., 5j./sem. pendant 11 semaines (NOAEL de 50 ppm) (Short et al., 1977) et une nécrose de l'épithélium testiculaire pour des expositions de 6 mois à 500 ppm (1300 mg/m³) ou 12 mois à 100 ppm (260 mg/m³) (Sokal et al., 1980 ; Bi et al., 1985). Bi et al. ont également observé une diminution du poids relatif des testicules pour une exposition de 6 mois à 260 mg/m³ (NOAEL de 26 mg/m³). Aucune de ces études n'a été faite selon des protocoles standardisés.

Une étude a été menée par Shah (1998) sur deux générations de rats femelles exposées à 0, 26, 260 et 2860 mg/m³, 6 h/j, 5j/semaine pendant au moins 10 semaines avant l'accouplement jusqu'au 4ème jour de lactation. Aucun trouble de la fertilité n'a été détecté quelle que soit la dose testée. Toutefois, une hypertrophie centrolobulaire du foie et une augmentation relative du poids du foie sont notées à toutes les concentrations d'exposition et une relation concentration d'exposition - effet est observée.

D'autres études permettent de conclure que le chlorure de vinyle est, pour des niveaux d'expositions toxiques pour la mère, embryotoxique, ou foetotoxique entraînant une augmentation du nombre d'avortements, une diminution du nombre de fœtus vivants ou un retard du développement (Mirkova et al., 1978 ; Sal'nikova et al., 1980 ; Ungvary et al., 1978).

➤ Effets chez l'homme

Effets aigus

Par inhalation, les intoxications aiguës au chlorure de vinyle induisent une dépression du système nerveux central qui s'accompagne de symptômes tels que des vertiges, des troubles de la coordination des mouvements, des nausées, des maux de tête, un état de fatigue, des troubles visuels et de la mémoire ainsi que des picotements et des tremblements au niveau des extrémités (Ho et al., 1991, Langauer-Lewowicka et al., 1983 ; Marsteller et al., 1975 ; Suci et al., 1963). A forte concentration, le chlorure de vinyle exerce un effet narcotique qui a rendu possible un temps son utilisation comme anesthésique.

Deux cas de mortalité presque immédiate après une exposition au chlorure de vinyle sont rapportés dans la littérature mais les niveaux d'exposition ne sont pas connus (Danziger, 1960).

Des étourdissements, une perte de l'orientation et une sensation de brûlure au niveau des pieds ont été observés lors de l'exposition d'hommes volontaires exposés à 65 g/m³ (25.000 ppm) de chlorure de vinyle pendant 3 minutes (Patty et al., 1930). La disparition rapide de ces symptômes après l'arrêt de l'exposition a néanmoins été suivie de forts maux de tête.

Effets chroniques

En milieu industriel, l'exposition à des concentrations de l'ordre de 2 600 mg/m³ (1000 ppm) qui n'étaient pas rares avant 1974 pendant des périodes d'1 mois à plusieurs années était à l'origine d'un syndrome pathologique particulier observé chez des ouvriers travaillant sur le chlorure de vinyle et appelé « maladie du chlorure de vinyle ».

Les symptômes évoqués consistaient en douleurs articulaires et céphalées, étourdissements, troubles visuels, fatigue et perte d'appétit, nausées, insomnies, essoufflements, douleurs abdominales, douleurs et picotements dans les membres, sensation de froid aux extrémités, diminution de la libido et perte de poids (Thiess et al., 1974). En plus des modifications de la circulation périphérique semblables à la maladie de Raynaud, une hypertrophie du foie et de la rate et des troubles respiratoires sont notés (Lange et al., 1974, Suci et al., 1975 ; Veltmann et al., 1975 ; Lelbach et al., 1981). L'atteinte hépatique a été confirmée par l'utilisation de techniques invasives telles que la laparoscopie ou les biopsies. En milieu professionnel, ces examens ont révélé la présence de dégranulations anormales visibles à la surface du foie et la formation fréquente de noyaux de fibrose périsinusoïdale (Marstellet et al., 1975 ; Tamburro et al., 1984). Dans une étude particulièrement bien documentée, une hypertension portale associée à des observations histologiques de fibrose non cirrhotique a été diagnostiquée chez 17 des 180 salariés affectés à la polymérisation du chlorure de vinyle (Lelbach et al., 1981).

Les principales anomalies immunologiques rapportées chez les patients atteints de la maladie du chlorure de vinyle portent sur une hyperglobulinémie, une cryoglobulinémie, une cryofibrinogénémie et une activation in vivo du complément (Ward et al., 1976). Des examens par immunofluorescence de biopsies de la peau et des poumons ont montré des dépôts d'IgG associées aux compléments C3 et de la fibrine et sont en relation avec les lésions histologiques décrites pour les petits vaisseaux sanguins (Grainger et al., 1980).

Bencko et al. (1988) ont trouvé une augmentation significative des niveaux de IgA, IgG, IgM dans le sérum des salariés exposés à des faibles concentrations (< 10 mg/m³) de chlorure de vinyle ; il a été aussi constaté pour des expositions excessives (> 10 mg/m³) une diminution significative du niveau des IgG.

Effets cancérogènes

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

Les trois premiers cas d'angiosarcomes chez des travailleurs exposés au chlorure de vinyle ont été signalés en 1974 (Creech et al., 1974). Depuis, un grand nombre d'études épidémiologiques ont conforté la relation entre l'exposition au chlorure de vinyle et l'apparition d'angiosarcomes du foie qui est un type de cancer extrêmement rare dans la population générale. Parmi les plus récentes, Pirastu et al. (1990, 1998) ont rapporté, dans une étude portant sur une population de 5946 travailleurs employés dans des usines de fabrication du chlorure de vinyle en Italie, un excès de mortalité par cancer du foie (majoritairement des angiosarcomes et quelques hépatocarcinomes). L'analyse des données n'a pas confirmé l'action cancérogène du chlorure de vinyle sur les autres organes cibles suggérés (poumons, cerveau et tissus lymphopoiétiques).

En France, une étude prospective réalisée sur une cohorte composée de 1100 sujets exposés et 1100 sujets non exposés, a également confirmé l'action cancérogène du chlorure de vinyle sur le foie (3 cas d'angiosarcomes) (Laplanche et al., 1992).

Une actualisation des données, présentant dans deux revues récentes les études épidémiologiques réalisées en milieu industriel en Europe et aux Etats-Unis depuis les 25 dernières années, a permis de confirmer l'excès de risque de mortalité par cancer du foie (angiosarcomes) associé à l'exposition au chlorure de vinyle (Mundt et al., 2000 ; Ward et al, 2000).

Effets sur la reproduction

Les effets du chlorure de vinyle ont été examinés par Uzych (1988), Little (1993) et Olsen et al.(1995).

Plusieurs études de cas rapportés citent des dysfonctionnements sexuels chez l'homme (perte de la libido, impuissance) en milieu professionnel, mais les niveaux d'expositions ne sont pas connus et la présence d'autres produits chimiques n'est pas écartée (Suciu et al., 1975, Veltman et al., 1975 ; Walker, 1976).

Une augmentation de la fréquence et de la sévérité des cas d'hypertension ou d'œdèmes ont été mentionnés chez des femmes enceintes exposées professionnellement à des concentrations de chlorure de vinyle comprises entre 3,9 et 89,3 ppm (soit 10 et 232 mg/m³) (Bao et al., 1988).

Infante et al. (1976a,b) ont été les premiers à suggérer l'existence d'un lien entre l'exposition des parents au chlorure de vinyle et les avortements spontanés. L'écart le plus important a été observé chez les hommes de moins de 30 ans où les avortements spontanés sont passés de 5,3% chez les couples témoins, à 20 % pour les couples dont le mari était exposé professionnellement. Les résultats de cette étude ont été par la suite fortement contestés par Hatch et al. (1981) et Stallones et al.(1987).

➤ Etiquetage

Rn-Cas : 75-01-4

Classification selon CLP :

- H320 : Gaz extrêmement inflammable cat.1
- H350 : Cancérigène cat. 1A - peut provoquer le cancer
- H280 : Contient un gaz sous pression : peut exploser sous l'effet de la chaleur

Le CVM est classé pour :

- **L'Union européenne**

Catégorie 1 – le chlorure de vinyle est cancérigène pour l'homme.

- **CIRC - I.A.R.C.**

Groupe 1 (1987) : le chlorure de vinyle est cancérigène pour l'homme. Il existe des données chez l'animal et chez l'homme démontrant le potentiel cancérigène du chlorure de vinyle.

- **US EPA**

Groupe A (1993) : le chlorure de vinyle est cancérigène pour l'homme.

➤ Valeurs Limites d'Exposition professionnelle française

Air (Décret du 12 mars 1980 et Décret n° 2001-97 du 1er février 2001) :

- VME : 1 ppm,
- Valeur d'alarme : 5 ppm

1.4.4. Choix des « éléments traceurs du risque »

Etant donné leur toxicité de type cancérigène, le DCE et le CVM sont retenus dans la suite de l'étude.

1.5. EVALUATION DE L'EXPOSITION

1.5.1. Durée d'exposition

Etant donné le temps moyen d'émission, l'exposition considérée est une exposition de type chronique. Elle correspond à une exposition continue pendant la durée de vie moyenne de l'homme pour un adulte et à une durée évidemment plus limitée pour les personnes sensibles (enfant).

1.5.2. Scénario d'exposition pour les risques par inhalation

Pour calculer les risques liés à l'exposition chronique par inhalation, les hypothèses prises en compte pour l'étude sont les suivantes :

- ⇒ Les populations sont exposées 100% de leur temps aux concentrations modélisées en zone habitée, soit 24h/24 et 365 j/an ;
- ⇒ Le temps de résidence ou d'exposition T est de 70 ans pour les risques non cancérigènes ;
- ⇒ Le temps de résidence ou d'exposition T est de 30 ans pour les risques cancérigènes,
- ⇒ Le temps Tm sur lequel l'exposition est moyennée est égal à 70 ans,

Les valeurs de temps de résidence et de temps d'exposition moyenne sont celles préconisées par le guide méthodologique de l'INERIS. Le temps de résidence est différent en fonction des risques (cancérigènes, non cancérigènes) car :

- ⇒ Les effets non cancérigènes se déclenchent à partir d'une valeur seuil, le temps de résidence est donc égal à la durée de vie ;
- ⇒ Les effets cancérigènes se déclenchent même pour une faible exposition, le temps de résidence est alors égal au temps moyen que la population reste à un endroit donné. Une enquête menée par EDF à partir des factures de consommation d'électricité a permis de suivre les déplacements des personnes et le temps de résidence moyen d'un français à la même adresse a été évalué à 30 ans.

1.5.3. Caractéristiques des rejets modélisés

Les flux en DCE et CVM indiqués sont issus de la campagne de mesures effectuée en décembre 2013 en amont et en aval de l'oxydateur thermique par couplage chromatographie gazeuse/spectrométrie de masse (GC/MS) par la société EXPLORAIR. Le rapport de mesures se trouve en annexe de la présente étude.

	Source d'émission	Sortie de l'oxydateur thermique
Hauteur par rapport au sol	m	3

Diamètre de la cheminée au niveau de l'éjection	m	0,11
Température des rejets	°C	44
Vitesse d'éjection (au débouché)	m/s	4,8
Flux DCE	g/h	0,05
Flux CVM	g/h	0,056
Périodes de fonctionnement	24h/24	5j/7

Tableau 6 : Caractéristiques des rejets modélisés

1.6. MODELISATION DE DISPERSION

1.6.1. Choix du logiciel et hypothèses de modélisation.

Le logiciel utilisé reste, tout comme pour l'étude de 2007, le logiciel ADMS dans sa version 5.0.

Les hypothèses de modélisation sont récapitulées en annexe.

1.6.2. Résultats des modélisations

Les cibles les plus proches sont le pavillon de la Zone Industrielle de l'entreprise France-Cônes au Nord-Est du site d'Expanscience et l'hôtel l'Epi d'Or au Nord du site.

L'exposition au niveau de ce pavillon a été estimée ainsi qu'au niveau d'une dizaine de points environnants dits « sensibles ».

Ces points et leur localisation sont précisés ci-dessous.

N° point spécifique	Identification
1	Le pavillon
2	Nord Est à 500 m
3	Sud Est à 500 m
4	Sud Ouest à 500 m
5	Nord Ouest à 500 m
6	Nord à 1 km
7	Est à 1 km
8	Sud à 1 km
9	Ouest à 1 km
10	Le Paty (centre)
11	Epernon (Centre)
12	Droue sur Drouette (Centre)
Point rouge	Hôtel l'Epi d'Or à 200 m



1.7. EVALUATION DES IMPACTS SANTAIRES

1.7.1. Rappel méthodologique

Dans le cas de polluants atmosphériques et pour la voie unique d'exposition par inhalation, la dose d'exposition correspond à la concentration inhalée (CI) selon l'équation suivante :

$$CI = \sum (C_i \times t_i) \times F \times T / T_m$$

Avec :

CI : concentration moyenne inhalée (mg/m³ ou µg/m³)

C_i : concentration de polluant dans l'air inhalé pendant la fraction de temps t_i

t_i : fraction de temps d'exposition à la concentration C_i pendant une journée

F : fréquence d'exposition (sans unité)

T : durée d'exposition (en années)

T_m : période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (en années)

- Pour les effets avec seuil, la caractérisation du risque pour l'exposition par inhalation s'exprime par un quotient de danger (QD) ou un indice de risque (IR) selon l'équation suivante :

$$QD = CI/VTR$$

Avec

CI : concentration moyenne inhalée ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) avec $T = T_m$

VTR : valeur toxicologique de référence pour la voie d'exposition considérée

La valeur numérique de du QD n'est pas un risque et l'évaluation est ici de nature qualitative : un rapport inférieur à 1 signifie que la population exposée est théoriquement hors de danger, alors qu'un QD supérieur à 1 signifie que l'effet toxique peut se déclarer, sans qu'il soit possible de prédire la probabilité de survenue de cet événement.

- Pour les effets sans seuil, la caractérisation du risque pour l'exposition par inhalation s'exprime par un excès de risque individuel (ERI). Un ERI représente la probabilité que l'individu a de développer l'effet associé à la substance pendant sa vie du fait de l'exposition considérée. L'ERI s'exprime de la façon suivante :

$$ERI = CI \times ERU_i$$

Avec :

CI : concentration moyenne inhalée ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) en tenant compte de la période d'exposition ($T = 30$ ans et $T_m = 70$ ans)

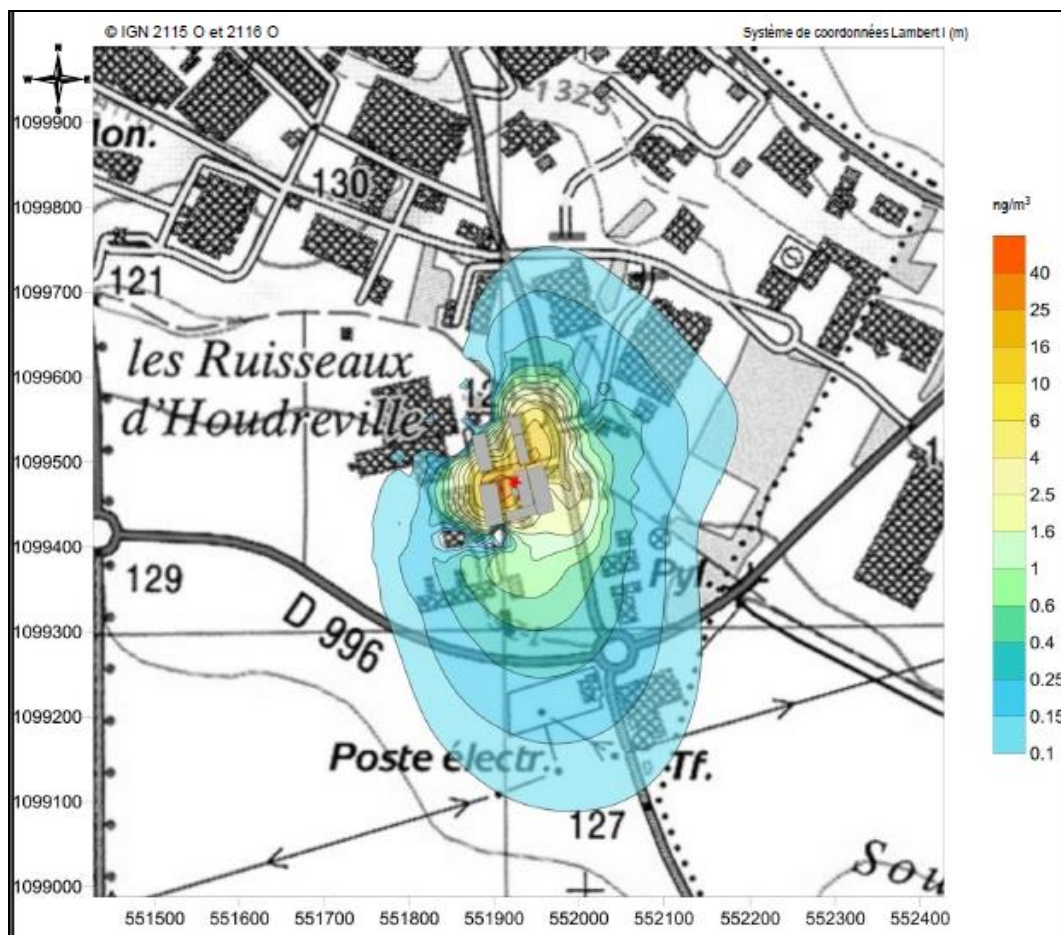
ERU_i : excès de risque unitaire par inhalation en $(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$

Dans le cadre des évaluations de risque sanitaire, on considère généralement qu'un risque individuel est acceptable en dessous de 10^{-5} (soit un excès de cas de cancer sur 100 000 personnes exposées vie entière).

1.7.2. Cartographies des iso-concentrations



Contribution du site EXPANSCIENCE aux concentrations moyennes annuelles en DCE



Contribution du site EXPANSCIENCE aux concentrations moyennes annuelles en CVM

1.7.3. Caractérisation des risques sanitaires

La modélisation de dispersion atmosphérique des émissions de DCE et de CVM donne les résultats suivants en termes de concentration inhalée, au niveau des points dits « sensibles ».

Points	Concentration de DCE dans l'air (ng/m ³)		Concentration moyenne inhalée (ng/m ³) En considérant T = 30 ans et Tm = 70 ans	
	DCE	CVM	DCE	CVM
Le pavillon	0,393	0,441	0,17	0,19
L'hôtel l'Epi d'Or	0,220	0,245	$9,5 \cdot 10^{-2}$	0,1
Nord Est à 500 m	0,017	0,019	$7,3 \cdot 10^{-3}$	$8,2 \cdot 10^{-3}$
Sud Est à 500 m	0,021	0,024	$9,1 \cdot 10^{-3}$	0,01
Sud Ouest à 500 m	0,01	0,011	$4,3 \cdot 10^{-3}$	$4,7 \cdot 10^{-3}$
Nord Ouest à 500 m	0,006	0,006	$2,6 \cdot 10^{-3}$	$2,6 \cdot 10^{-3}$
Nord à 1 km	0,011	0,012	$4,7 \cdot 10^{-3}$	$5,2 \cdot 10^{-3}$
Est à 1 km	0,009	0,010	$3,9 \cdot 10^{-3}$	$4,3 \cdot 10^{-3}$
Sud à 1 km	0,017	0,019	$7,3 \cdot 10^{-3}$	$8,2 \cdot 10^{-3}$
Ouest à 1 km	0,004	0,005	$1,7 \cdot 10^{-3}$	$2,2 \cdot 10^{-3}$
Le Paty (centre)	0,002	0,002	$8,7 \cdot 10^{-3}$	$8,7 \cdot 10^{-3}$
Epernon (Centre)	0,003	0,003	$1,3 \cdot 10^{-3}$	$1,3 \cdot 10^{-3}$
Droue sur Drouette (Centre)	0,007	0,007	$3 \cdot 10^{-3}$	$3 \cdot 10^{-3}$

1.7.3.1. Effets sans seuil

Sur la base des VTR retenues concernant le DCE et le CVM les excès de risque individuel (ERI) pour les points étudiés sont les suivants :

Points	Avec ERUi(DCE) de l'US EPA : $2,6 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Avec ERUi(CVM) de l'US EPA : $8,8 \cdot 10^{-6} \mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$
	ERI(DCE)	ERI(CVM)
Le pavillon	4,4E-09	1,7E-09
L'hôtel l'Epi d'Or	2,5E-09	8,8E-10
Nord Est à 500 m	1,9E-10	7,2E-11
Sud Est à 500 m	2,4E-10	8,8E-11
Sud Ouest à 500 m	1,1E-10	4,1E-11
Nord Ouest à 500 m	6,8E-11	2,3E-11
Nord à 1 km	1,2E-10	4,6E-11
Est à 1 km	1,0E-10	3,8E-11
Sud à 1 km	1,9E-10	7,2E-11
Ouest à 1 km	4,4E-11	1,9E-11
Le Paty (centre)	2,3E-10	7,7E-11
Epernon (Centre)	3,4E-11	1,1E-11
Droue sur Drouette (Centre)	7,8E-11	2,6E-11

- Concernant les rejets de DCE et de CVM, d'un point de vue effets sans seuil, les ERI sont très inférieurs à 10^{-5} . Le risque est donc acceptable.

1.7.3.2. Effets avec seuil

Sur la base des VTR retenues concernant le DCE et le CVM, les quotients de dangers (QD) pour les points étudiés sont les suivants :

Points	Avec VTR(DCE) de l'ATSDR : MRL = 2000 µg/m ³	Avec VTR(CVM) de l'US EPA : RfC = 0,1 mg/m ³
	QD(DCE)	QD(CVM)
Le pavillon	8,5E-08	1,9E-06
L'hôtel l'Epi d'Or	4,8E-08	1,0E-06
Nord Est à 500 m	3,7E-09	8,2E-08
Sud Est à 500 m	4,6E-09	1,0E-07
Sud Ouest à 500 m	2,2E-09	4,7E-08
Nord Ouest à 500 m	1,3E-09	2,6E-08
Nord à 1 km	2,4E-09	5,2E-08
Est à 1 km	2,0E-09	4,3E-08
Sud à 1 km	3,7E-09	8,2E-08
Ouest à 1 km	8,5E-10	2,2E-08
Le Paty (centre)	4,4E-09	8,7E-08
Epernon (Centre)	6,5E-10	1,3E-08
Droue sur Drouette (Centre)	1,5E-09	3,0E-08

- D'un point de vue effet avec seuil, les quotients de danger sont très inférieurs à 1 pour le DCE et pour le CVM. Par conséquent, le risque est également acceptable.

L'analyse de cette quantification révèle ainsi un risque sanitaire acceptable pour le DCE et le CVM, d'un point de vue effets sans seuil et avec.

1.8. ANALYSE DES INCERTITUDES

Les principales étapes de l'évaluation des risques liées aux rejets atmosphériques sont :

- la quantification des rejets
- la modélisation de la dispersion atmosphérique
- la caractérisation des risques

Chacune de ces étapes s'accompagne d'incertitudes qui sont détaillées ci dessous. Pour des raisons techniques, dont la non disponibilité des plages de variation des paramètres, cette analyse est de type qualitative.

1.8.1. Quantification des émissions

La quantification des émissions est basée sur des estimations par rapport au prévisionnel de fonctionnement de NEW B2 et à l'efficacité du traitement des COV qui sera mis en place. En outre, le choix a été pris de considérer 20 % des rejets de l'ancien B2 en cas de fonctionnement en secours, ce qui constitue une valeur majorée.

Ces estimations entraînent une incertitude sur les flux émis de l'ordre de 30 %.

1.8.2. Modélisation de la dispersion atmosphérique

Il est généralement admis que l'utilisation d'un modèle de dispersion entraîne une incertitude d'environ +/- 50 % sur les résultats de concentration d'air. Celle-ci est d'autant plus grande lorsque le récepteur se trouve à proximité de la source comme c'est le cas pour le pavillon situé dans la zone industrielle. Les turbulences locales, très importantes à proximité de la source, ne peuvent être prises en compte par un modèle de type 2D tel que ADMS. Néanmoins ADMS, sans calculer les champs de vitesse entre les bâtiments prend en compte la hauteur des bâtiments environnants.

La tierce expertise réalisée par l'INERIS en 2006 soulignait que le logiciel de dispersion utilisé, à savoir ADMS, n'était pas parfaitement adapté pour une cible située à moins de 100 m du point d'émission de rejets en DCE et CVM. Afin de pallier à cette remarque, des mesures dans l'environnement ont été réalisées en 2012/2013, par la société SGS au niveau du pavillon du gardien de France-Cônes notamment. Les mesures réelles au niveau du pavillon sont cohérentes avec la conclusion d'un impact sanitaire acceptable. Les rapports des campagnes de mesures se trouvent en annexe.

Notons que le scénario d'exposition retenu : 24 h/24, 365 j/an et pendant 30 ans/70 est plus pénalisant que celui proposé dans l'analyse critique de l'INERIS : 20 h/j, 300 j/an et pendant 30 ans sur 70. Ceci renforce les conclusions de l'évaluation des risques sanitaires en ayant majoré le risque de plus de 40 %.

1.9. CONCLUSION

Le site d'EXPANSCIENCE a engagé ces dernières années un grand nombre de modifications afin en priorité de réduire ses émissions de COV : collecte des émissions diffuses et envoi vers un traitement des COV par oxydation thermique. Ce traitement affiche plus de 99 % de rendement entraînant des rejets à l'atmosphère en COV considérablement plus faible que lors de la précédente étude des risques sanitaires de 2007.

Le fonctionnement du site d'EXPANSCIENCE Epernon actuel génère un risque sanitaire acceptable que ce soit en terme d'effets à seuil ou sans seuils, pour le 1,2-dichloroéthane et pour le chlorure de vinyle monomère, et ceci en particulier au niveau des habitations les plus proches.