

INFO SANTÉ DÉCHETS

N° 62

INFO SANTÉ-DÉCHETS - PAGE 1 - NUMERO 62 - AVRIL 2009



Spécial DIOXINES et PCB

sommaire

Introduction

Un peu de chimie...

Quelles origines ?

Quelle toxicité ?

Transfert dans l'environnement et les chaînes alimentaires

Comment évaluer le risque sanitaire ?

Etudes de cas

Accidents sanitaires liés aux PCB

Dioxines : Seveso (1976) et autres cas

Bibliographie

Les dioxines et les PCB ont été rejetés dans l'environnement depuis le début de l'ère industrielle. Ce n'est paradoxalement que depuis quelques années qu'on leur reconnaît une importance majeure en tant que contaminants de l'environnement et des chaînes alimentaires, avec de possibles implications en santé publique. Toutefois, ces polluants sont difficiles à évaluer, tant sur le plan de l'analyse chimique que sur celui des risques encourus par les animaux et l'homme. Comme nous le verrons, l'exposition humaine est liée majoritairement à la voie alimentaire ; elle est prise en compte en France par l'AFSSA. Toutefois, diverses circonstances peuvent conduire à des expositions par voie aérienne, qu'il s'agisse de travailleurs ou de la population générale ; celles-ci sont alors prises en compte par l'AFSSET.

En préalable et complément des données bibliographiques très fournies (il s'agit probablement des substances chimiques les plus étudiées depuis que la toxicologie existe ; un congrès mondial leur est consacré chaque année), le rappel de quelques données de base nous a paru utile afin de préciser les caractéristiques de ces polluants souvent évoqués dans les problématiques santé-environnement, notamment dans le domaine du traitement des déchets.

Nous remercions l'association RE.CO.R.D. et les auteurs du rapport « *Mise en évidence d'effets à long terme lors d'expositions courtes (accidentelles). Perspectives méthodologiques pour les évaluations de risques* » pour nous avoir autorisés à reprendre des éléments de cette étude dans ce numéro spécial.

Pour compléter ce dossier, nous donnons en fin de bulletin la liste des références bibliographiques traitant de PCB et/ou dioxines qui ont fait l'objet d'analyses dans les derniers numéros d'ISD.

Un peu de chimie...

Parmi les nombreux composés organochlorés d'origine industrielle, parfois appelés HAPC (Hydrocarbures Aromatiques Poly Chlorés), les dioxines sont les plus toxiques. Ils comprennent aussi les PCB (polychlorobiphényles ou BPC Biphényles polychlorés), nettement moins toxiques mais qui sont également à prendre en compte en santé publique, ainsi que bien d'autres composés (naphthalènes ou styrènes polychlorés, etc.). Ils présentent des caractéristiques communes sur le plan chimique et toxicologique, proches de celles des insecticides organochlorés tels que le DDT, notamment une forte stabilité et liposolubilité.

Les « dioxines » correspondent aux polychlorodibenzo-dioxines (PCDD) et polychlorodibenzo-furanes (PCDF), désignés sous le terme général de PCDD/F. Selon la position et le nombre des atomes de chlore, les isomères, souvent appelés « congénères », présentent des effets toxiques plus ou moins marqués. Ceci fournit une base pragmatique au calcul d'un indicateur simple permettant de quantifier le taux global de dioxines dans un milieu, où l'on trouve toujours un mélange de « congénères ». On utilise en général un « équivalent-dioxine » (ED) ou « Toxicity-equivalent » (TEQ), 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, de 0,1 à 0,001 en fonction de leur toxicité. La somme des valeurs correspondant aux divers congénères dans un milieu donné constitue l'équivalent-dioxine ou TEQ. Selon les cas, les méthodes de calcul en TEQ prennent en compte soit les 17 congénères de PCDD et PCDF (méthode OTAN) soit y associent un certain nombre de PCB coplanaires (méthode OMS, la plus utilisée).

Ces PCB coplanaires sont appelés « dioxine-like » car ils présentent des ressemblances avec les dioxines sur le plan chimique et toxicologique.

Quelles origines ?

Les PCDD et PCDF sont des impuretés de très nombreux processus chimiques impliquant du chlore, du carbone et de la chaleur. Les PCDD et PCDF sont également produits lors de l'incinération d'ordures ménagères ou de déchets variés (hospitaliers, chimiques ou boues d'épuration), dans la métallurgie du cuivre et de l'acier, par les automobiles, dans l'industrie du papier, mais aussi lors de la combustion du charbon ou du bois.

Outre les origines industrielles, des sources de pollution locales peuvent exister : à l'extérieur, lors de la combustion de câbles plastiques ou de bois traités au pentachlorophénol, ou à l'intérieur, par contact avec des bois traités ; le pentachlorophénol peut en effet contenir des quantités notables de PCDD/F. Une partie des dioxines présentes dans l'environnement est d'origine naturelle : il ne peut y avoir de niveau nul d'exposition.

L'exposition des travailleurs a surtout été étudiée dans le cadre des incinérateurs de déchets ménagers ; les ouvriers chargés de l'entretien des filtres sont les plus exposés, mais les niveaux d'exposition dépendent de divers facteurs, notamment la qualité de la combustion et les protections individuelles.

Les PCB ont été surtout utilisés comme isolants diélectriques dans les transformateurs et condensateurs, mais également dans de très nombreux usages utilisant leur forte stabilité : plastifiants notamment pour les joints de construction, stabilisants de peintures et vernis, liquides caloporteurs etc. Ils se retrouvent ainsi dans de nombreux dépôts de déchets et leurs exutoires, et constituent des polluants marqueurs de pollution urbaine (décharges, stations d'épuration..).

Leur utilisation dans certains matériaux de construction dans les années 60 (joints plastiques, peintures) peut conduire à une pollution de l'air intérieur.

La combustion des PCB libère des quantités importantes de PCDD et surtout de PCDF, par exemple lors d'incendies de transformateurs ou de dépôts industriels. Ceci conduit à une exposition à court terme des pompiers et des populations, mais pouvant avoir des conséquences à long terme. Ce type d'exposition, du type de l'accident industriel de Seveso impliquant la 2,3,7,8 TCDD, est actuellement peu pris en compte dans les évaluations de risques. Un récent travail de synthèse effectué par BioTox pour l'association RECORD trace des pistes à cet égard (Ribera, 2008).

Quelle toxicité ?

Toxicité aiguë :

Parmi les animaux, certaines espèces sont plus sensibles : la Dose Létale 50 % orale (DL50) de la TCDD (tétrachlorodibenzo-dioxine) est une des plus basses parmi les produits chimiques chez le cobaye (0,5 µg/kg) alors qu'elle est environ 10 000 fois plus élevée chez le rat. Les autres congénères de PCDD/F présentent une toxicité beaucoup plus faible, de même que les PCB, dont la DL50 chez le rat est de l'ordre de plusieurs g/kg.

En ce qui concerne la toxicité chronique, la plus importante à prendre en compte, les dioxines se caractérisent par des effets toxiques très variés, apparaissant à des doses d'exposition particulièrement faibles : effets neurotoxiques, repro-toxiques, immunotoxiques, toxicité métabolique.

Leur pouvoir cancérigène, souvent mis en avant, est modéré et ne s'accompagne pas d'un pouvoir mutagène.

Les PCB présentent de nombreux effets toxiques similaires aux dioxines, généralement à des doses plus élevées. Les PCB dioxine-like agissent probablement sur le même récepteur Ah que les dioxines ; les PCB non dioxine-like présentent des effets toxiques différents dont l'importance est de plus en plus prise en compte, tels que les effets thyroïdiens.

En raison des différences importantes de sensibilité observées en fonction des dérivés étudiés et des animaux (espèce, souche, âge), l'extrapolation à l'homme est particulièrement délicate.

Transfert dans l'environnement et les chaînes alimentaires

Les dioxines et les PCB se caractérisent par une liposolubilité marquée et une forte stabilité chimique et métabolique, globalement d'autant plus marquée que le nombre d'atomes de chlore des divers congénères est élevé.

Ceci explique leur forte persistance dans l'environnement et leur diffusion au niveau planétaire, notamment dans les pôles.

Pour des polluants liposolubles stables et peu biodégradés, les concentrations dans les divers niveaux trophiques augmentent de façon inversement proportionnelle à la diminution des biomasses, c'est-à-dire tout au long de la « chaîne alimentaire ». Par ailleurs, chaque niveau trophique peut être exposé à des sources environnementales qui s'ajoutent aux sources alimentaires.

Pour l'homme, il est admis que l'exposition moyenne des populations se fait à 90 % par la voie alimentaire, en particulier par ingestion de graisses animales (lait et produits laitiers, viandes, poissons, etc.). L'apport le plus important est dû aux produits d'origine bovine (lait et dérivés, viande et abats) ; les volailles et les porcs constituent des sources moindres, en raison de leur mode d'élevage en bâtiments (exception importante faite des contaminations accidentelles des aliments). Les poissons et produits aquatiques représentent des sources d'importance variable, mais pouvant être relativement importantes.

L'étude d'évaluation en 2000 du niveau d'exposition en dioxines de la population française CSHPF, montre que l'exposition moyenne de la population peut être estimée à environ 1,3 pg/kg de poids corporel et par jour. Les études plus récentes montrent une exposition inférieure à 1 pg/kg.j (INSERM 2000).

Comment évaluer le risque sanitaire ?

L'appréciation des risques et la détermination des normes admissibles d'exposition varient considérablement suivant les pays ou les organisations. Ainsi, l'Agence américaine de Protection de l'Environnement (US-EPA) retient que les dioxines agissent comme cancérigènes « complets », donc sans seuil.

Appliquant un modèle d'extrapolation linéaire des fortes vers les faibles doses, elle conclut que la dose virtuellement sûre, c'est-à-dire correspondant à un excès de risque de cancer « *vie entière* » de 10^{-6} , serait de 0,006 pg/kg.j. Cette approche maximaliste (ou « *conservatrice* ») fixe donc une Dose Journalière Admissible (DJA) près de 1 000 fois inférieure aux quantités moyennes ingérées quotidiennement et conduit donc à prévoir un certain nombre de cancers humains théoriquement attribuables aux dioxines, à partir des quantités ingérées. Cette approche repose sur une hypothèse d'absence de seuil qui n'est pas vérifiée par les observations expérimentales.

De façon plus générale, l'absence de dose seuil pour une substance cancérigène, largement utilisée dans les évaluations de risques, fait l'objet de débats ; de nombreux toxicologues réfutent ce « *dogme* ».

D'autres organisations 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 cancérigènes comme pour les autres effets. Il convient dès lors de déterminer par la méthode dite « *toxicologique* » les doses pouvant être considérées comme acceptables. L'approche la plus fréquemment adoptée est basée sur la Dose Sans Effet (DSE ou No Observed Adverse Effect Level : NOAEL), c'est-à-dire du calcul de la dose la plus basse n'ayant pas entraîné d'effet observable chez l'espèce la plus sensible. La DSE est ensuite divisée par un « *facteur de sécurité* » afin de prendre en compte les différences éventuelles inter- et intra-espèces, ce qui permet de déterminer une DJA pour l'homme. En 1990, l'OMS a fixé cette DJA à 10 pg/kg de poids corporel et par jour, valeur basée sur la Dose Sans Effet cancérigène chez le rat (10 ng/kg.j) divisée par un facteur de sécurité de 1 000. Plus récemment, en fonction des autres cibles toxicologiques telles que la reproduction et les effets immunitaires, la DSE a été abaissée à 1 ng/kg.j, ce qui a conduit plusieurs pays, dont la France, à fixer une DJA de 1 pg/kg.j.

Etudes de cas

Accidents sanitaires liés aux PCB

Plusieurs accidents ont mis en cause des polychlorobiphényles (PCB). Nous distinguerons 2 types d'accident.

Le 1^{er} type correspond aux incendies de transformateurs électriques contenant des PCB.

Le 18 juin 2001, un incendie se déclare sur un site de production de papier et de carton situé à Vénizel (Aisne, France). L'incendie implique 4 transformateurs électriques contenant des PCB. Une fuite de 600 kg de PCB sera constatée. L'incendie n'a pas eu d'impacts sanitaires mais un suivi médical a été mis en place suite à cet accident.

Un incendie de transformateurs électriques contenant des PCB s'est également produit à Staten Island (New York, Etats-Unis) le 7 septembre 1998.

Les transformateurs appartenant à la société Con Edison. Suite à cet accident, plusieurs personnes appartenant aux services de secours se sont plaintes d'irritations (yeux, peau, gorge) et de divers troubles (maux de tête, fatigue,...). En janvier 1985 a explosé un transformateur au pyralène implanté dans le sous-sol d'un immeuble d'habitation à Reims. Des PCB et du trichlorobenzène ont été dispersés dans l'immeuble. Des PCDF et PCDD ont vraisemblablement également été dispersés. 343 personnes ont été suivies pendant 5 ans. Dix ans après l'accident, une nouvelle étude épidémiologique a été réalisée sur 205 de ces personnes exposées. D'autres accidents impliquant des PCB ont été identifiés comme ceux de Lyon Cusset ou de St-Basile le Grand. Mais les données sont trop lacunaires pour que nous les exploitions ici.

Le 2^{ème} type d'accident est une exposition sub-aiguë et chronique par ingestion d'aliments contaminés par des PCB.

En 1968, une fuite de Kanechlor 400 (nom commercial d'un mélange de PCB utilisé comme liquide caloporteur dans le système de chauffage) s'est produite dans une usine de production d'huile de riz au Japon. L'huile contaminée a été commercialisée puis utilisée par les habitants. Cette huile contaminée a intoxiqué près de 1.800 personnes, entraînant chez ces personnes des troubles graves de santé regroupés sous le terme de « *maladie de Yusho* » (chloracné, fatigue, céphalées, vertiges, amaigrissement, troubles respiratoires,...). L'accident sera responsable de 149 décès répertoriés.

En 1979, un accident similaire s'est produit à Taiwan. Une huile de riz également contaminée au Kanechlor 400 va entraîner la contamination de près de 2000 personnes. Ces personnes présentent les mêmes symptômes que ceux observés à Yusho (maladie de Yu-cheng).

Notons que dans tous ces cas, outre l'exposition aux PCB eux-mêmes, il se produit une exposition variable mais relativement importante aux chlorofuranes (PCDF). Les PCDF résultent de l'oxydation des PCB. Ils sont soit présents en tant qu'impuretés au départ, soit issus de la combustion ou du vieillissement des PCB. La participation des PCDF aux effets toxiques des PCB existe probablement dans de nombreux cas, mais est difficile à préciser.

Données recueillies sur les accidents de transformateurs

La recherche bibliographique sur l'incendie de Vénizel, nous a permis d'identifier une évaluation des risques sanitaires menée par la DRASS du Nord Pas-de-Calais et l'INVS (Sarhou et al. 2002). Il n'a pas été trouvé d'autres références bibliographiques relatives à cet accident.

L'étude de Sarhou et al. (2002) présente l'évaluation des risques sanitaires suite à des expositions aiguës ou chroniques et les différentes mesures prises à la suite de l'incendie de Vénizel. Ces auteurs présentent également les résultats du suivi épidémiologique réalisé sur plusieurs populations exposées au moment de l'accident (ouvriers de l'usine, sauveteurs, riverains). L'évaluation des risques a été menée selon les méthodologies classiques. Les voies d'exposition par inhalation et par ingestion ont été retenues. Les résultats de l'ERS permettent de conclure à des risques sanitaires négligeables, compte tenu des scénarii d'expositions aiguës ou chroniques envisagés. Le suivi épidémiologique a été mené sur 6 mois après l'accident et n'a pas permis de mettre en évidence des troubles attribuables à l'accident.

La recherche bibliographique réalisée ne nous a permis d'identifier qu'une seule étude sur l'incendie de Staten Island (Kelly et al. 2002).

Kelly et al. (2002) ont réalisé une étude épidémiologique pendant 9 mois chez 58 secouristes (pompiers, ambulanciers,...) présents sur les lieux au moment de l'incendie. L'étude épidémiologique montre l'apparition d'effets aigus (signes irritatifs pulmonaires et ophtalmologiques, troubles neurologiques tels que maux de tête et fatigue), effets sans gravité particulière et disparaissant au bout de quelques jours. Il n'a pas été mis en évidence de signes cliniques (chloracné par exemple) témoignant d'une exposition importante aux PCB. Concernant l'accident de Reims, Cordier et al. (1996) ont publié le résultat du suivi médical réalisé après 10 ans sur 205 personnes exposées. Quatre groupes ont été constitués selon le niveau d'exposition (faible, moyennement, nettement et fortement exposé). Aucune information n'est donnée sur la méthode utilisée pour réaliser ce classement.

Les données collectées 10 ans après l'accident montrent :

- qu'aucune corrélation n'a pu être établie pour les signes cliniques et les bilans sanguins, y compris pour le groupe des personnes fortement exposées,

- une incidence de cancer du rein chez les hommes et du cancer du sein chez les femmes exposées supérieure à celle de la population générale.

Les auteurs concluent que cette augmentation du nombre de cancers ne peut pas être directement reliée à l'exposition mais que cette hypothèse ne peut pas non plus être rejetée.

Données recueillies sur les accidents par intoxication alimentaire (maladies de Yusho et Yu-cheng)

La littérature scientifique sur les accidents du Yusho et du Yu-Cheng est relativement abondante.

Des suivis épidémiologiques ont été réalisés sur des populations exposées. Ces suivis ont été effectués sur des périodes suffisamment longues pour observer des effets à long terme. D'autres études ont porté sur l'identification de biomarqueurs.

- Incidences sur la mortalité :

Kuratsune et al. (1987) ont mené une étude épidémiologique portant sur les causes de décès chez les personnes contaminées au Japon en 1968. Cette étude s'est intéressée à 1761 décès survenus sur une période de 15 ans après l'accident. Il n'a pas été mis en évidence d'augmentation des cancers de l'œsophage, de l'estomac, du rectum, du colon, du pancréas, des poumons ou de l'utérus. Par contre, chez les personnes exposées, il est relevé une fréquence plus élevée de décès dus à des cancers du foie (néoplasmes malins ?). Cette augmentation est significative seulement chez les hommes.

Tsai et al. (2007) ont réalisé une étude de suivi épidémiologique sur 24 ans, après l'accident de Taiwan, afin d'étudier les causes de décès liés à la contamination par les PCB. Les données recueillies ont été comparées à celles de la population générale taiwanaise. Les résultats montrent une augmentation du taux de mortalité parmi la population masculine, due à des pathologies hépatiques, ceci dans les premières années suivant l'accident. A long terme, une augmentation significative du nombre de décès liés à des cas de SLE (lupus érythémateux disséminé : maladie inflammatoire chronique), a été observée parmi la population féminine. Aucune différence significative n'a pu être relevée concernant le taux d'incidence de cancers. Les auteurs concluent,

face au nombre de cas de SLE, à la nécessité d'évaluer les effets immunologiques à long terme d'une exposition aux PCB, qui, expérimentalement, présentent des effets immuno-toxiques avérés.

- Incidences sur le développement embryonnaire :

Rogan et al. (1988) ont réalisé une étude épidémiologique, 6 ans après la contamination aux PCB à Taiwan. L'étude a porté sur les anomalies observées chez les enfants exposés in-utero en comparaison à des témoins non-exposés. Ces auteurs montrent une fréquence plus élevée d'anomalies (dents, peau, gencives, ongles et poumons) chez les enfants exposés par rapport aux témoins. Ces résultats montrent que la contamination in-utero aux PCB induit des anomalies au niveau de l'ectoderme au cours du développement du fœtus. Wang et al. (2003) ont recherché les effets de la contamination aux PCB du fœtus in-utero ou de l'enfant par le lait maternel et son impact sur le développement dentaire chez l'enfant. Un groupe d'enfants (n=73) nés de mères contaminées lors de l'accident de Taiwan a été comparé avec un groupe contrôle (n=75). Ces auteurs montrent des anomalies au niveau dentaire chez les enfants exposés aux PCB. De plus, ils ont mis en évidence une relation entre l'augmentation significative de l'incidence d'anomalies dentaires et le taux de PCB dans le sang des mères et également en rapport avec la durée d'allaitement.

Guo et al. (2000) ont étudié l'impact de l'exposition in-utero aux PCB sur les fonctions de reproduction masculine. L'étude a été menée 19 ans après l'accident de Taiwan, sur les spermatozoïdes d'hommes exposés in-utero aux PCB en comparaison de témoins non-exposés. Les auteurs montrent une diminution de la mobilité, des anomalies morphologiques ainsi que des capacités de pénétration ovocytaire réduites pour les spermatozoïdes des sujets exposés in-utero aux PCB. Lai et al. (2001) ont réalisé une étude épidémiologique concernant l'impact de la contamination in-utero par les PCB lors de l'accident de Taiwan, sur les capacités cognitives chez l'enfant. Cette étude menée pendant 13 ans, a porté sur un groupe de jeunes taiwanais exposés in-utero (n=118) ou non (n=118). Différents tests ont été utilisés afin de déterminer les degrés de développement cognitif chez les sujets étudiés, afin d'identifier les possibles retards. L'étude permet de mettre en évidence un développement cognitif retardé chez les enfants exposés in-utero par rapport aux sujets témoins. Les auteurs concluent que l'exposition prénatale aux PCB a des effets néfastes à long terme sur le développement cognitif chez l'homme.

- Incidences sur les fonctions de reproduction :

Yu et al. (2000) ont étudié l'impact de l'accident de Taiwan sur les fonctions de reproduction chez la femme. L'étude épidémiologique a été réalisée 15 ans après l'accident et menée sur un groupe de 668 femmes taiwanaises exposées (n=356) ou non (n=312) à l'huile de riz contaminée aux PCB. Les résultats montrent une fréquence plus élevée d'anomalies du cycle menstruel chez les femmes exposées. Il a été également montré une augmentation de la mortalité infantile chez les enfants des femmes exposées.

Hsu et al. (2005) ont travaillé sur les effets de l'exposition in-utero aux PCB lors de l'accident de Taiwan, sur les taux d'hormones sexuelles chez le jeune homme. Une étude, 16 ans après l'accident, a été menée sur un groupe de jeunes hommes taiwanais exposés in-utero (n=60) ou non (n=61).

Les principaux résultats indiquent une augmentation significative des taux circulants d'oestradiol et de FSH (Follicle Stimulating Hormone) ainsi qu'une diminution du taux de testostérone chez les jeunes hommes pubères exposés in-utero aux PCB. Ceci suggère des effets de perturbation endocrinienne.

Yang et al. (2005) ont réalisé une étude épidémiologique concernant les capacités reproductives chez des jeunes filles en âge de puberté nées de mères exposées aux PCB lors de l'accident de Taiwan. L'étude porte sur 48 filles exposées (n=27) ou non (n=21). Les résultats montrent des anomalies au niveau du cycle menstruel chez les femmes issues de mères exposées aux PCB, avec un cycle plus court que chez les sujets contrôles. De plus, une augmentation significative des taux d'hormones sexuelles (oestradiol et FSH) a été constatée chez les sujets exposés.

- Biomarqueurs d'exposition au PCB :

Lucier et al. (1990) ont effectué des mesures d'activité de deux enzymes placentaires (l'aryl hydrocarbonyl hydroxylase et l'éthoxyrésorufine O-dééthylase) chez les femmes enceintes exposées aux PCB lors de l'accident de Taiwan. L'activité de ces deux enzymes a été comparée à celle de sujets témoins. Les résultats montrent que l'activité de ces deux protéines est 100 fois supérieure chez les femmes exposées par rapport aux témoins. Cette étude montre que la mesure de l'activité de ces deux enzymes peut être utilisée comme marqueur d'exposition aux PCB.

Lambert et al. (2006) ont effectué des mesures d'activité d'une enzyme, le cytochrome P450 (CYP1A2), dans un groupe de sujets exposés aux PCB lors

de l'accident de Taiwan (n=174) et par comparaison à des témoins non exposés (n=134). Les auteurs comparent les niveaux d'induction aux teneurs sériques en PCB et aux effets cliniques rapportés chez les personnes exposées. Ces auteurs montrent que l'activité de l'enzyme CYP1 est doublée (R2= 0,62) chez les sujets exposés aux PCB par rapport aux témoins. Ils indiquent également que la mesure de l'activité de cette enzyme peut être utilisée comme marqueur d'exposition aux PCB et aux dioxines.

Conclusion

La littérature pertinente pour les accidents impliquant des PCB est abondante, notamment concernant les accidents du Yusho et du Yu-cheng, avec un recul assez important pour permettre d'évaluer aussi bien les effets aigus que chroniques. Les données recueillies pour les incendies de transformateurs de Vénizel et de Staten Island n'indiquent pas d'effets à long terme. Au regard des observations réalisées pour les accidents du Yusho et du Yu-cheng, il semble que les suivis épidémiologiques étaient trop courts pour observer des effets à long terme : pour Vénizel, le suivi n'a duré que 6 mois, et 9 mois pour Staten Island. Toutefois, les doses d'exposition étaient beaucoup plus faibles. Les données recueillies pour les expositions par voie alimentaire sont plus intéressantes car elles montrent que des effets sont observables bien après l'accident (19 ans pour l'étude de Guo et al. 2000). Ces effets à long terme portent essentiellement sur des altérations des fonctions de reproduction chez la femme et chez l'homme, des atteintes du développement embryonnaire mais également sur une augmentation de la mortalité par cancer ou maladies immunologiques. Pour ces expositions aux PCB, des études réalisées sur les personnes exposées montrent que les enzymes de biotransformation liées au cytochrome P450 pourraient être utilisées comme biomarqueurs d'exposition.

Il est important de noter que les produits de pyrolyse des PCB peuvent être impliqués dans les effets sanitaires observés. Parmi ces produits de pyrolyse, on trouve les polychlorodibenzofuranes (PCDF) et les polychlorodibenzodioxines (PCDD). Ceci est particulièrement vrai pour les incendies de Vénizel et de Staten Island. Cette hypothèse peut être également avancée pour les accidents du Yusho et du Yu-cheng car l'huile de riz est communément utilisée comme huile de cuisson en Asie et les PCB étaient utilisés comme fluide caloporteur pour la fabrication de l'huile de riz.

Ceci démontre qu'il est nécessaire de bien caractériser la nature chimique de l'exposition avant d'étudier les corrélations à des effets observés.

Dioxines : Seveso (1976) et autres cas

Contexte

L'usine chimique Icmesa était située à Seveso-Meda (Italie) et produisait des parfums ainsi que des produits pharmaceutiques. Le département B de l'usine assurait la production de TCP (2,4,5-trichlorophénol). Le TCP est une substance intervenant dans la fabrication d'herbicides ainsi que d'antiseptiques.

Au cours de la réaction de synthèse du TCP se forme, sous l'action de la chaleur, un co-produit : la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine (TCDD ou dioxine dite de « Seveso »).

Le 10 juillet 1976, au niveau du réacteur où le TCP est produit, une défaillance matérielle a entraîné une augmentation de chaleur et de pression puis une explosion de ce réacteur. Un rejet gazeux contenant de la TCDD s'est produit pendant une heure, touchant les communes environnantes dont celle de Seveso. La fuite sera estimée, selon les études, de 200 g à 40 kg de TCDD rejetés dans l'atmosphère.

Le nuage toxique va entraîner de graves conséquences sur la faune (au total 81.000 animaux sont morts ou abattus suite à l'accident) et 2.000 ha de sols sont contaminés. En périphérie, une mortalité élevée de lapins a été observée les jours suivant l'accident, avec un syndrome hémorragique. Elle a pu être attribuée à une intoxication aiguë par la TCDD. Toutefois, cette mortalité sévissait en d'autres endroits et semble en fait liée à une maladie virale, bien identifiée depuis en Europe. Suite à l'accident, le nombre de personnes exposées sera estimé à près de 220.000. Parmi celles-ci, 193 personnes, en majorité des enfants et adolescents, présenteront des lésions essentiellement au niveau de la peau (chloracné sur tout le corps). Un suivi médical sera mis en place par les autorités. Aucun décès n'a été observé.

Données recueillies

Les données disponibles sur l'accident de Seveso sont très nombreuses. De plus, les suivis des populations exposées permettent d'identifier des effets sanitaires sur une longue période.

Mastroiacovo et al. (1988) ont mené une étude concernant le risque tératogène suite à l'accident de Seveso. L'attention s'est portée sur l'incidence des malformations observées chez le nouveau-né.

Les auteurs ont étudié 15.291 naissances survenues sur une période de 5 ans après l'accident, dans la population présente ou non au moment de l'accident dans les zones exposées. Cette analyse n'a pas permis de mettre en évidence une augmentation significative du taux de malformations après l'accident.

Bertazzi (1991) fait la synthèse, 14 ans après l'accident, des effets sanitaires observés ainsi que les causes de mortalité observées chez les personnes exposées. Cet auteur met en évidence des séquelles liées à des effets aigus réversibles tels que la chloracné ou des neuropathies et des modifications métaboliques au niveau du foie. La mortalité due à des maladies cardiovasculaires semble augmenter chez les personnes exposées. Par contre, il n'a pas été démontré une incidence de l'exposition sur la mortalité due aux cancers. Toutefois, cet auteur précise que des investigations supplémentaires semblent nécessaires pour certains types de cancers.

Bertazzi et al. (1992) ont étudié les causes de mortalité de 19 637 jeunes (de 1 à 19 ans) exposés à la TCDD, sur une période de 10 ans après l'accident. Ces données ont été comparées aux causes de 10 000 décès de personnes n'ayant pas été exposées et n'ayant pas vécu dans les zones contaminées. Les résultats collectés ne permettent pas de mettre en évidence de différences concernant les causes de décès chez les personnes exposées ou non. Les auteurs concluent en pointant les limites méthodologiques rencontrées lors de cette étude (nombre de décès étudiés insuffisant, temps de latence trop court, données concernant les causes de décès insuffisantes), et aborde la nécessité d'une étude plus longue.

Landi et al. (1998) ont évalué les taux plasmatiques en TCDD chez les personnes exposées (n=62) ou non (n=59) lors de l'accident de Seveso. Des dosages sanguins ont été effectués chez ces personnes 20 ans après l'accident. Les résultats montrent que le taux plasmatique de TCDD est supérieur chez les personnes exposées par rapport aux contrôles. De plus, ce taux décroît en fonction de l'éloignement du site de l'accident au moment de l'exposition au nuage toxique de TCDD. Enfin, il est constaté des taux supérieurs chez les femmes que chez les hommes. Cette différence ne s'explique pas par des différences au niveau de l'exposition mais serait liée au métabolisme et à l'élimination de la TCDD dans l'organisme. Les auteurs concluent que le taux élevé de TCDD chez les femmes explique les effets observés sur les fonctions de reproduction, le développement de leurs enfants et certains cancers.

Mocarelli et al. (2000) ont recherché si l'accident de Seveso a eu un impact sur le sexe ratio des enfants nés de parents exposés à la TCDD. Cette étude a été menée sur une période de 20 ans après l'accident. Les dosages sanguins de la TCDD effectués chez les parents (239 hommes et 296 femmes) dans les mois après l'accident ont été utilisés. Les résultats indiquent une diminution du sexe ratio homme/femme chez les enfants nés de parents exposés à la TCDD (diminution du nombre de naissances masculines). Cet effet persiste des années après l'exposition. La diminution du nombre de naissances masculines a été mise en relation avec un taux sanguin élevé de TCDD chez le père. De plus, cet effet est accentué lorsque le père a été exposé à la TCDD avant ses 19 ans. Les auteurs concluent que la période avant et pendant la puberté est très sensible à l'exposition aux dioxines chez l'homme, et que celle-ci a un impact sur les capacités reproductives.

A l'analyse rétrospective des études épidémiologiques, Bertazzi et al. (1999, 2001) ont montré une augmentation des cancers lymphopoiétiques avec un séquençage dans le temps. Les risques de maladie de Hodgkin sont supérieurs au cours des dix premières années après l'exposition, alors que les risques de cancers non-Hodgkiniens et de leucémie myéloïde sont supérieurs après 15 ans. Warner et al. (2002) ont étudié l'incidence de survenue de cancer du sein chez les femmes exposées à la TCDD lors de l'accident de Seveso. Cette étude a été menée, 20 ans après l'accident (de 1996 à 1998), sur 981 femmes ayant été exposées à la TCDD. Des dosages sanguins de la TCDD réalisés chez ces mêmes femmes dans les mois suivant l'accident ont servi à établir, si elles existent, des relations causales entre exposition et incidence de survenue du cancer du sein. Les résultats indiquent que 15 cas de cancers du sein sont recensés. Les dosages sanguins chez ces 15 femmes permettent d'établir une relation dose-réponse entre l'exposition à la TCDD et l'augmentation du risque de survenue du cancer du sein. Toutefois, les auteurs nuancent ces résultats comme étant des données préliminaires sur la relation de l'exposition à la TCDD et le risque de cancer du sein, ceci du fait de l'âge des femmes participant à l'étude (moyenne d'âge de 40 ans). En effet, les différentes études épidémiologiques sur le cancer du sein, montrent une augmentation du risque de ce cancer avec l'âge et pour la période 40-55 ans. Il est donc souligné la nécessité de poursuivre le suivi de ces femmes.

Eskenazi et al. (2002) ont évalué l'incidence de survenue de cas d'endométriome, 1ère cause d'infertilité féminine, chez les femmes exposées à la TCDD. Cette étude a été menée 20 ans après l'accident sur 601 femmes âgées de moins de 30 ans au moment de l'accident.

L'enquête épidémiologique a montré une augmentation, mais non-significative, du nombre de cas d'endométriose chez ces femmes. Les auteurs concluent en la nécessité d'études supplémentaires utilisant des techniques d'analyse moins invasives. Pesatori et al. (2003) ont réalisé une synthèse des résultats de différentes études afin d'évaluer l'évolution des effets sanitaires chez les personnes exposées lors de l'accident de Seveso, en fonction du temps (jusqu'à 20 ans après l'accident). A court et moyen terme, les principaux effets liés à l'accident sont des atteintes cutanées (chloracné). Toutefois, les auteurs précisent que l'identification d'autres effets liés à la contamination a été limitée par différents facteurs (manque de données, difficultés d'investigation sur la zone de l'accident,...).

A long terme, il a été constaté une augmentation de la mortalité liée à des maladies cardiovasculaires et pulmonaires. Les auteurs nuancent également ces résultats mettant en avant une implication certaine de la contamination à la TCDD dans l'augmentation de la mortalité, mais couplée à d'autres facteurs tels que le stress post-traumatique de l'accident ou le comportement tabagique des personnes exposées. L'augmentation de l'incidence de certains types de cancers, digestifs, lymphopoiétique et hématopoiétique, semble être liée à l'exposition à la TCDD.

Des limites méthodologiques ont été également soulignées, telles que le manque de recul (temps après l'accident trop court) ou encore la taille limitée de la population exposée. Les auteurs concluent que les résultats présentés ne sont pas des conclusions définitives mais permettent d'envisager d'autres études complémentaires, notamment avec un suivi plus long.

Eskenazi et al. (2003) ont étudié, 20 ans après, les problèmes de grossesse chez 510 femmes (n=888 grossesses) ayant été exposées à la TCDD lors de l'accident de Seveso. Différents aspects ont été évalués, tels que la taille et le poids du nouveau-né par rapport au temps de gestation ou le nombre de cas d'avortements spontanés. Les principaux résultats ne permettent pas de mettre en évidence un lien entre l'exposition à la TCDD et l'incidence de problèmes durant la grossesse. Toutefois, les auteurs précisent que les effets de l'exposition à la TCDD sur la grossesse ne sont peut être pas encore visibles. En effet, il a été montré que plus le sujet est jeune au moment de l'exposition, plus il sera sensible à cette exposition. Or, les femmes étant très jeunes au moment de l'accident n'ont, pour la plupart, pas encore été enceintes. Cette hypothèse nécessite donc la poursuite du suivi sanitaire.

Alaluusua et al. (2004) ont étudié l'impact de l'accident de Seveso sur l'incidence d'apparition d'anomalies au niveau dentaire. Cette étude a été menée, 25 ans après l'accident, sur 113 personnes exposées à la TCDD (n=48 ; âgées de moins de 10 ans au moment de l'accident) ou non (n=65). Il est constaté une augmentation du nombre d'aberrations dentaires chez les sujets exposés. Elle est positivement et significativement corrélée avec le taux sanguin de TCDD chez ces personnes. Les auteurs concluent en un effet néfaste de la TCDD au cours de l'organogenèse dentaire. Ceci est d'autant plus vrai que le sujet est jeune au moment de l'exposition.

Autres études

Hurst et al. (2000) ont étudié, chez le rat en gestation, les effets tératogènes suite à une exposition unique par voie orale à la TCDD. Les résultats indiquent que la TCDD a des effets tératogènes in vivo pour une exposition in-utéro.

Conclusion

L'accident de Seveso est particulièrement intéressant car l'exposition était typiquement aiguë et un suivi épidémiologique à long terme a été réalisé.

Des données sur des effets à court, moyen et long terme sont disponibles. De plus, les teneurs sanguines, bien qu'ayant été estimées a posteriori longtemps après l'accident, permettent de déterminer les degrés d'exposition et ainsi d'établir des relations causales avec les effets sanitaires observés.

Les tissus lymphatiques et hématopoiétiques semblent être les cibles principales des dioxines. Ceci est également observé par d'autres études comme celles sur l'incinération (Viel et al 2000, Floret et al. 2003, INVS 2006, Floret et al. 2007). Les travaux réalisés à Seveso ont mis en évidence des différences d'effets en fonction du sexe de la personne exposée. L'âge au moment de l'exposition semble également un facteur important : les périodes in-utero et infantiles semblent être des périodes très sensibles.

De nombreux auteurs mentionnent également l'existence d'un temps de latence pour l'observation d'effets à long terme (15 à 20 ans pour certains cancers).

Bibliographie

Bibliographie utilisée pour la rédaction de ce numéro :

Alaluusua S, Calderara P, Gerthoux PM, Lukinmaa PL, Kovero O, Needham L, Patterson DG Jr, Tuomisto J, Mocarelli P (2004) Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso. *Environmental health perspectives*. 112 : 1313-1318.

Auger PL, Verger P, Dab W, Guerrier P, Lachance A, Lajoie P, Leroux R, Rhaidns M, Roy L-A (2005) Sinistres naturels et accidents technologiques. Dans : *Environnement et santé publique : fondements et pratiques*. M Gérin, P Gosselin, S Cordier, C Viau, P Quénel et E Dewailly Editeurs. Editions Tec&Doc, Paris, France. Pages 517-535.

BARPI (2002) Dossier N°ARIA 20493. Pollution atmosphérique après un incendie de transformateurs contenant des PCB, Le 18 juin 2001, Vénizel (02) - France Ministère chargé de l'environnement - DPPR / SEI / BARPI / Inspection des installations classées. Date d'actualisation de la fiche : juin 2002. 4 pages

BARPI (2006) Dossier N°ARIA 5620. L'accident de Seveso : rejet à l'atmosphère de dioxines dans une usine chimique, Le 10 juillet 1976, Meda - [Lombardie], Italie. Ministère chargé de l'environnement - DPPR / SEI / BARPI. Date d'actualisation de la fiche : mars 2006. 7 pages

Bertazzi PA (1991) Long-term effects of chemical disasters. Lessons and results from Seveso. *The Science of the total environment*. 106 : 5-20.

Bertazzi PA, Consonni D, Bachetti S., Rubagotti M. Baccarelli A., Zocchetti C., and Pesatori A. (2001) Health Effects of Dioxin Exposure: A 20-Year Mortality Study. *Am J Epidemiol* Vol. 153(11): 1031-1044.

Bertazzi PA, Pesatori AC, I Bernucci I, Landi MT and Consonni D (1999) Dioxin exposure and human leukemias and lymphomas. Lessons from the Seveso accident and studies on industrial workers. *Leukemia*. 13(suppl. 1) : S72-S74

Bertazzi PA, Zocchetti C, Pesatori AC, Guercilena S, Consonni D, Tironi A, Landi MT (1992) Mortality of a young population after accidental exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin. *International journal of epidemiology*. 21 : 118-123.

Cordier S., Fréry N., Le Goaster C. et Marquis M. (1996) Accident au pyralène : suivi médical 10 ans après. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, n°40/96 : 175-177.

Eskenazi B, Mocarelli P, Warner M, Chee WY, Gerthoux PM, Samuels S, Needham LL, Patterson DG Jr (2003) Maternal serum dioxin levels and birth outcomes in women of Seveso, Italy. *Environmental health perspectives*. 111 : 947-953.

Eskenazi B, Mocarelli P, Warner M, Samuels S, Vercellini P, Olive D, Needham LL, Patterson DG Jr, Brambilla P, Gavoni N, Casalini S, Panazza S, Turner W, Gerthoux PM (2002) Serum dioxin concentrations and endometriosis : a cohort study in Seveso, Italy. *Environmental health perspectives*. 110 : 629-634.

Floret N, Lucot E, Badot PM, Mauny F, Viel JF. (2007) A municipal solid waste incinerator as the single dominant point source of PCDD/Fs in an area of increased non-Hodgkin's lymphoma incidence. *Chemosphere* 68: 1419-1426.

Floret N, Mauny F, Challier B, Arveux P, Cahn JY, Viel JF. (2003) Dioxin emissions from a solid waste incinerator and risk of non-Hodgkin lymphoma. *Epidemiology*;14(4):392-8.

INSERM (2000) Dioxines dans l'environnement : quels risques pour la santé ? Editions INSERM, octobre 2000

INVS (2006) Etude d'imprégnation par les dioxines des populations vivant à proximité d'usines d'incinération d'ordures ménagères. Novembre 2006

Kelly KJ, Connelly E, Reinhold GA, Byrne M, Prezant DJ. (2002) Assessment of health effects in New York City firefighters after exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs) and polychlorinated dibenzofurans (PCDFs) : the Staten Island Transformer Fire Health Surveillance Project. *Archives of environmental health*. 57 : 282-293.

Kuratsune M, Ikeda M, Nakamura Y, Hirohata T. (1987) A cohort study on mortality of "yusho" patients: a preliminary report. *Princess Takamatsu symposia*. 18 : 61-66.

Lai TJ, Guo YL, Guo NW, Hsu CC. (2001). Effect of prenatal exposure to polychlorinated biphenyls on cognitive development in children: a longitudinal study in Taiwan. *The british journal of psychiatry*. 178 : 49-52.

Lambert GH, Needham LL, Turner W, Lai TJ, Patterson DG Jr, Guo YL. (2006) Induced CYP1A2 activity as a phenotypic biomarker in humans highly exposed to certain PCBs/PCDFs. *Environmental science & technology*. 40 : 6176-6180.

Landi MT, Consonni D, Patterson DG Jr, Needham LL, Lucier G, Brambilla P, Cazzaniga MA, Mocarelli P, Pesatori AC, Bertazzi PA, Caporaso NE (1998) 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin plasma levels in Seveso 20 years after the accident. *Environmental health perspectives*. 106 : 273-277.

Lucier GW, Sunahara GJ, Wong TK. (1990) Placental markers of human exposure to polychlorinated dibenzofurans and polychlorinated biphenyls: implications for risk assessment. *IARC scientific publications*. 104 : 55-62.

Mastroiacovo P, Spagnolo A, Marni E, Meazza L, Bertolini R, Segni G, Borgna-Pignatti C (1988) Birth defects in the Seveso area after TCDD contamination. *JAMA - the journal of the American Medical Association*. 259 : 1668-1672.

Pesatori AC, Consonni D, Bachetti S, Zocchetti C, Bonzini M, Baccarelli A, Bertazzi PA. (2003) Short- and long-term morbidity and mortality in the population exposed to dioxin after the "Seveso accident". *Industrial health*. 41 : 127-138.

Ribera D. (2008) Mise en évidence d'effets à long terme lors d'expositions courtes (accidentelles). Perspectives méthodologiques pour les évaluations de risques. Rapport de BIOTOX pour l'association RE.CO.R.D.

Sarthou S, Heyman C, Pisson C, Illef D, Lheureux C, Signolet M, Goux F, Debaisieux F. (2002). Risques toxiques liés à l'exposition aux polychlorobiphényles. Modalités de l'intervention, dispositif de surveillance médicale, évaluation des risques. Etude de l'incendie de la papeterie de Venizel. DRASS - INVS.

Tsai PC, Ko YC, Huang W, Liu HS, Guo YL. (2007) Increased liver and lung mortalities in 24-year follow-up of the Taiwanese people highly exposed to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans. *The Science of the total environment*. (En cours d'impression).

Viel JF, Arveux P, Baverel J, Cahn JY. Soft-tissue sarcoma and non-Hodgkin's lymphoma clusters around a municipal solid waste incinerator with high dioxin emission levels. *Am J Epidemiol* 2000 Jul 1;152(1):13-19.

Wang SL, Chen TT, Hsu JF, Hsu CC, Chang LW, Ryan JJ, Guo YL, Lambert GH. (2003) Neonatal and childhood teeth in relation to perinatal exposure to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans : observations of the Yucheng children in Taiwan. *Environmental research*. 93 : 131-137.

Warner M, Eskenazi B, Mocarelli P, Gerthoux PM, Samuels S, Needham L, Patterson D, Brambilla P (2002) Serum dioxin concentrations and breast cancer risk in the Seveso Women's Health Study. *Environmental health perspectives*. 110 : 625-628.

Yang CY, Yu ML, Guo HR, Lai TJ, Hsu CC, Lambert G, Guo YL. (2005) The endocrine and reproductive function of the female Yucheng adolescents prenatally exposed to PCBs/PCDFs. *Chemosphere*. 61 : 355-360.

Yu ML, Guo YL, Hsu CC, Rogan WJ. (2000) Menstruation and reproduction in women with polychlorinated biphenyl (PCB) poisoning: long-term follow-up interviews of the women from the Taiwan Yucheng cohort. *International journal of epidemiology*. 29 : 672-677.

Articles analysées dans de précédents numéros d'ISD et traitant de PCB et/ou dioxines :

N°55

PROCEDES

SHIH TS, CHEN HL, WU YL, LIN YC, LEE CC. Exposure assessment of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans (PCDD/Fs) in temporary municipal-waste-incinerator maintenance workers before and after annual maintenance. *Chemosphere*, 2006, 64, 9, 1444-1449 (23 références), LO : 2888

IMPACTS

FLORET N, MAUNY F, CHALLIER B, CAHN JY, TOUMEUX F, VIEL JF. Emission de dioxines et sarcomes des tissus mous : étude cas-témoins en population. *Rev. Epidemiol. Santé Publique*, 2004, 52, 3, 213-220 (20 références), LO : 2885

FLORET N, VIEL JF, LUCOT E, DUDERMEL PM, CAHN JY, BADOT PM, MAUNY F. Dispersion modeling as a dioxin exposure indicator in the vicinity of a municipal solid waste incinerator: a validation study. *Environ. Sci. Technol.*, 2006, 40, 2149-2155 (30 références), LO : 2907

KRAUTHACKER B, HERCEG-ROMANIC S, WILKEN M, MILANOVIC Z. PCDD/Fs in ambient air collected in Zagreb, Croatia. *Chemosphere*, 2006, 62, (11), 1829-1837 (17 références), LO : 2868

N°57

PROCEDES

MOON CS, CHANG YS, KIM BH, SHIN D, IKEDA M. Evaluation of serum dioxin congeners among residents near continuously burning municipal solid waste incinerators in Korea. *Int. Arch. occup. Environ. Health*, 2005, 78, 205-210 (36 références), LO : 2799

TAJIMI M, UEHARA R, WATANABE M, OKI I, OJIMA T, NAKAMURA Y. Correlation coefficients between the dioxin levels in mother's milk and the distances to the nearest waste incinerator which was the largest source of dioxins from each mother's place of residence in Tokyo, Japan. *Chemosphere*, 2005, 61, (9), 1256-1262 (16 références), LO : 2800

FIERENS S, MAIRESSE H, HEILIER JF, FOCANT JF, EPPE G, DE PAUW E, BERNARD A. Impact of iron and steel industry and waste incinerators on human exposure to dioxins,

PCBs, and heavy metals: results of a cross-sectional study in Belgium. *J. Toxicol Environ Health Part A*, 2007, 70, 3-4, 222-226 (16 références), LO : 2975

Kumagai S, Koda S. Polychlorinated dibenzo-p-dioxin and dibenzofuran concentrations in serum samples of workers at an infectious waste incineration plant in Japan. *Occup. Environ. Hyg.*, 2005, 2, (2), 120-125 (36 références), LO : 2854

LEEM JH, LEE DS, KIM J. Risk factors affecting blood PCDDs and PCDFs in residents living near an industrial incinerator in Korea. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 2006, 51, (3), 478-484 (28 références), LO : 2955

KIM BH, LEE SJ, MUN SJ, CHANG YS. A case study of dioxin monitoring in and around an industrial waste incinerator in Korea. *Chemosphere*, 2005, 58, 1589-1599 (27 références), LO : 2804

IMPACTS

YOSHIDA J, KUMAGAI S, TABUCHI T, KOSAKA H, AKASAKA S, ODA H. Effects of dioxin on metabolism of estrogens in waste incinerator workers. *Arch. Environ. Occup. Health*, 2005, 60, (4), 215-222 (46 références), LO : 2960

CHEN HL, SU HJ, GUO YL, LIAO PC, HUNG CF, LEE CC. Biochemistry examinations and health disorder evaluation of Taiwanese living near incinerators and with low serum PCDD/Fs levels. *Sci. Total Environ.*, 2006, 366, (2-3), 538-548 (36 références), LO : 2983

N°60

PROCEDES

WANG HC, HWANG JF, CHI KH, CHANG MB. Formation and removal of PCDD/Fs in a municipal waste incinerator during different operating periods. *Chemosphere*, 2007, 67, 5177-5184 (12 références), LO : 2965

SHIH S, WANG Y, CHANG J, JANG J, KUO F, WANG L, CHANG-CHIEN G. Comparisons of levels of polychlorinated dibenzo-p-dioxins/dibenzofurans in the surrounding environment and workplace of two municipal solid waste incinerators. *J. hazard. Mater.*, 2006, 137, 3, 1817-1830 (23 références), LO : 3120

HUANG HY, JENG TY, LIN YC, MA YC, KUO CP, SUNG FC. Serum dioxin levels in residents living in the vicinity of municipal waste incinerators in Taiwan. *Inhal. Toxicol.*, 2007, 19, 5, 399-403 (28 références), LO : 3130

MARI M, BORRAJO MA, SCHUHMACHER M, DOMINGO JL. Monitoring PCDD/Fs and other organic substances in workers of a hazardous waste incinerator: A case study. *Chemosphere*, 2007, 67, 3, 574-581 (45 références), LO : 3080

IMPACTS

KRAJCOVICOVA J, ESCHENROEDER AQ. Comparative health risks of domestic waste combustion in urban and rural Slovakia. *Environ. Sci. Technol.*, 2007, 41, 19, 6847-6853 (16 références), LO : 3076

CANGIALOSI F, INTINI G, LIBERTI L, NOTARNICOLA M, STELLACCI P. Health risk assessment of air emissions from a municipal solid waste incineration plant - A case study. *Waste Manage.*, 2008, 28, 5, 885-895 (30 références), LO : 3068

PRODUITS

MARI M, SCHUHMACHER M, FELIUBADALO J, DOMINGO JL. Air concentrations of PCDD/Fs, PCBs and PCNs using active and passive air samplers. *Chemosphere*, 70 (2008) 1637-1643 (41 références), LO : 3052

N°61

PRODUITS

FLORET N, LUCOT E, BADOT PM, MAUNY F, VIEL JF. A municipal solid waste incinerator as the single dominant point source of PCDD/Fs in an area of increased non-Hodgkin's lymphoma incidence. *Chemosphere*, 2007, 68, 8, 1419-1426 (38 références), LO : 3071

XU MX, YAN JH, LU SY, CHEN T, NI MJ, DAI HF, CEN KF. Source identification of PCDD/Fs in agricultural soils near to a Chinese MSWI plant through isomer-specific data analysis. *Chemosphere*, 2008, 71, 6, 1144-1155 (60 références), LO : 3134

AUGUSTO S, CATARINO F, BRANQUINHO C. Interpreting the dioxin and furan profiles in the lichen *Ramalina canariensis* Steiner for monitoring air pollution. *Sci. total Environ.*, 2007, 377, 114-123 (51 références), LO : 3040

AUGUSTO S, PEREIRA MJ, SOARES A, BRANQUINHO C. The contribution of environmental biomonitoring with lichens to assess human exposure to dioxins. *Int. J. Hyg. environ. Health*, 2007, 210, 433-438 (36 références), LO : 3039

Ce numéro a été rédigé par Gérard Keck, à partir de sources rassemblées depuis de nombreuses années par le Réseau Santé Déchets.

Le compteur d'ISD : Le nombre total d'articles répertoriés est : 3180 - Le nombre total d'articles expertisés est : 1276