

---

**Ingénieur du génie sanitaire**

Atelier Santé - Environnement

Promotion : **2007 - 2008**

---

**EVALUATION ET GESTION DES RISQUES DANS  
LES SITUATIONS S'APPARENTANT AU  
PHENOMENE DE SYNDROME DU BATIMENT  
MALSAIN  
- CAS DES ERP -**

*Date du Jury : 17 Mars 2008*

---

**GAUVIN Claire (ENSCR)  
IBANEZ Yves (ESA)  
LE MEHAUTE Karine  
(Université Grenoble I)**

Référent pédagogique : **Rémi DEMILLAC**

---

# Remerciements

---

Au cours de cet atelier santé environnement, de nombreuses personnes ont tenu à nous apporter leur soutien afin que l'on puisse réaliser un travail complet et large sur la thématique des syndromes du bâtiment malsain et leur gestion.

Cette aide fut précieuse et nous tenons à remercier toutes ces personnes, à savoir :

- Nathalie Tchilian (DGS),
- Yvon Le Moullec (OQAI et LHVP),
- Clémence de Baudouin (CIRE NORD),
- Frédérique Simon-Delavelle (DUS),
- Frédéric Dor (InVS).

Et bien sûr Loïc Rambaud (DDASS Seine et Marne) qui nous a fait confiance et Rémi Demillac, notre référent pédagogique à l'EHESP qui nous a guidé et appuyé tout au long de ce travail.

---

# Sommaire

---

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>I LE SYNDROME DU BATIMENT MALSAIN : ETAT DES CONNAISSANCES.....</b>	<b>3</b>
<b>I.1 Un syndrome aux causes multiples.....</b>	<b>3</b>
I.1.1 Définition .....	3
I.1.2 Symptômes .....	3
I.1.3 Etiologie.....	5
<b>I.2 D'autres mécanismes apparentés aux SBM.....</b>	<b>6</b>
I.2.1 Le SBM peut-il s'apparenter à un syndrome psychogène ? .....	6
I.2.2 Allergies irritatives .....	6
I.2.3 Mécanismes neurophysiologiques .....	7
<b>I.3 Exemples de situations considérées comme des SBM dans les ERP ...</b>	<b>8</b>
I.3.1 Epidémie de malaises au Centre Hospitalier Universitaire de Nice .....	9
I.3.2 Investigation suite à la survenue de malaises au bloc opératoire central de l'Hôpital Nord de Marseille.....	10
I.3.3 Manifestations de type allergique au Lycée professionnel l'Aa de Saint Omer 12	
I.3.4 Cas groupés de malaises survenus dans le collège de Carignan .....	13
I.3.5 Epidémie inexplicée parmi le personnel de la mairie de Villejuif .....	14
<b>I.4 Bilan.....</b>	<b>16</b>
<b>II INVESTIGATION DE L'AIR INTERIEUR LORS DE SBM DANS LES ERP .....</b>	<b>18</b>
<b>II.1 Polluants intérieurs .....</b>	<b>18</b>
II.1.1 Polluants chimiques .....	18
II.1.2 Polluants biologiques .....	22
II.1.3 Polluants physiques .....	22
<b>II.2 Métrologie des polluants intérieurs .....</b>	<b>23</b>
II.2.1 Méthodes de prélèvements .....	23
II.2.2 Représentativité des mesures .....	28
<b>II.3 Principaux éléments cadrant la thématique « air intérieur » .....</b>	<b>29</b>
II.3.1 L'Organisation Mondiale de la Santé .....	30
II.3.2 L'Union Européenne .....	30
II.3.3 Le Plan National Santé Environnement : une mission interministérielle en France.....	30
II.3.4 Les valeurs guides de l'AFSSET .....	32
II.3.5 L'Observatoire de la qualité de l'air intérieur .....	33
II.3.6 Les fiches environnementales et sanitaires des matériaux de construction ..	33
II.3.7 La démarche Haute Qualité Environnementale .....	34

II.3.8	La réglementation nationale .....	35
<b>III</b>	<b>OUTILS DE GESTION POUR LES SBM DANS LES ERP.....</b>	<b>39</b>
<b>III.1</b>	<b>Analyse préalable des méthodes existantes .....</b>	<b>39</b>
III.1.1	Critiques des études de cas apparentées aux SBM .....	39
III.1.2	Les principaux éléments réglementaires en France : un premier moyen de gestion et de prévention ? .....	43
III.1.3	Des techniques utilisables pour améliorer les conditions de fréquentation des bâtiments.....	44
<b>III.2</b>	<b>Une méthodologie pour une évaluation et une gestion globale des SBM.....</b>	<b>48</b>
III.2.1	Des situations analogues aux investigations d'agrégats spatio-temporels ....	48
III.2.2	Une démarche en 5 étapes .....	49
III.2.3	La communication et les personnes devant être impliquées .....	54
<b>IV</b>	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>56</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>59</b>
	<b>LISTE DES ANNEXES .....</b>	<b>67</b>

---

## Tableaux et figures

---

### Liste des figures :

Figure 1 : Les symptômes les plus fréquemment associés aux SBM .....	4
Figure 2: Carte de répartition des zones hiver en France ( <a href="http://www.isolation-combles.com/isolation-thermique-combles.html">http://www.isolation-combles.com/isolation-thermique-combles.html</a> ).....	38
Figure 3 : Arbre de décision pour la prise en charge des SBM (inspiré de CLARKE, NIKKEL, 1994) .....	50

### Liste des tableaux:

Tableau 1 : D'autres pathologies allergiques : la pneumopathie d'hypersensibilité et la fièvre des humidificateurs.....	6
Tableau 2 : Effets sur la santé et principales sources des COV ( <i>fiche toxicologique de l'INRS ; Poulain F., 2007</i> ).....	19
Tableau 3 : méthodes de mesures des paramètres physiques de l'air intérieur .....	24
Tableau 4 : méthodes de mesures des paramètres chimiques de l'air intérieur .....	25
Tableau 5 : méthodes de mesures des paramètres biologiques de l'air intérieur ....	27
Tableau 6 : Les 14 cibles de la démarche HQE.....	34
Tableau 7 : Bilan des cas considérés comme des SBM.....	42
Tableau 8 : Principaux éléments réglementaires sur les ERP concernant la qualité de l'air intérieur .....	43
Tableau 9: les principaux contaminants de l'air intérieur et leurs tailles relatives (Hinds, 1982 cité dans NIOSH, 2003).....	45
Tableau 10 : Principaux éléments d'amélioration de la fréquentation des bâtiments .....	46
Tableau 11 : Comparaison entre les agrégats spatio-temporels et les SBM .....	49

---

## Liste des sigles utilisés

---

AFNOR	Agence Française de Normalisation
AFSSET	Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail
AIMCC	Association des Industries des Produits de Construction
APPA	Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique
ACV	Analyse de Cycle de Vie
BEH	Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire
BRI	Building Related Illness
BRS	Building Related Symptoms
CEN	Comité Européen de Normalisation
CENELEC	Comité Européen de Normalisation Electrotechnique
CETIAT	Centre Technique des Industries Aérouniques et Thermiques
CHSCT	Comité d'Hygiène, de sécurité et des Conditions de Travail
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CIRE	Cellule Interrégionale d'Epidémiologique
CO	Monoxyde de carbone
CO <sub>2</sub>	Dioxyde de carbone
COV	Composés Organiques Volatils
CPG	Chromatographie en Phase Gazeuse
CSTB	Centre Scientifique et Technique du Bâtiment
CVC	Chauffage, Ventilation, Climatisation
DDASS	Direction départementale des affaires sanitaires et sociales
DGS	Direction Générale de la Santé
DNPH	Dinitro Phényl Hydrazine
DUS	Département d'Urgence Sanitaire
ERP	Établissement Recevant Public
FID	Détecteur à Ionisation à Flammes
FTE	Fumée de Tabac Environnementale
HPLC	Chromatographie en Phase Liquide Haute Pression
HQE	Haute Qualité Environnementale
HUS	Hôpitaux Universitaires
INERIS	Institut National de l'Environnement Industriel et des RISques
INPES	Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé
INRS	Institut National de Recherche et de Sécurité

INSPQ	Institut National de Santé Publique du Québec
InVS	Institut de Veille Sanitaire
JO	Journal Officiel
LCPP	Laboratoire Central de la Préfecture de Police
LHVP	Laboratoire d'hygiène de la ville de Paris
NO	Monoxyde d'azote
NO <sub>2</sub>	Dioxyde d'azote
NO <sub>x</sub>	Oxydes d'azote
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OQAI	Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur
O <sub>3</sub>	Ozone
PCR	Polymerase Chain Reaction
PM <sub>10</sub>	Particule de diamètre aérodynamique moyen inférieur à 10 µm
PNSE	Plan National Santé Environnement
QAI	Qualité de l'Air Intérieur
RSDT	Règlement Sanitaire Départemental Type
RSEIN	Recherche Santé Environnement Intérieur
SCHS	Service Communal d'Hygiène et de Santé
SIOC	Syndrome d'Intolérance aux Odeurs Chimiques
SBM	Syndrome du Bâtiment Malsain
SBS	Sick Building Syndrome
SDIS	Service Départemental d'Incendie et de Secours
UV	Ultra Violet
VMC	Ventilation Mécanique Contrôlée

## INTRODUCTION

Ces dernières années ont vu émerger en France, comme dans les autres pays industrialisés, la problématique de la qualité de l'air intérieur. Le temps passé à l'intérieur des locaux est aujourd'hui prédominant, que ce soit dans des bâtiments ou des moyens de locomotions fermés et ce, quotidiennement durant près de 47 semaines par an. Des études récentes portant sur des adultes aux Etats-Unis évaluent le temps passé à l'extérieur à une semaine par an. La qualité de l'air intérieur est d'autant plus importante pour notre bien être et notre santé que nous passons près de 80% de notre temps dans un bâtiment (GEBBERS et GLÜCK, 2003 ).

Récemment, des plaintes massives de groupes de personnes souffrant de symptômes aspécifiques sans d'autres raisons apparentes que la fréquentation d'un même lieu (bureaux, hôpitaux, écoles...), se sont succédées en France.

En effet, services des DDASS, médecins scolaires ou du travail, urgentistes ou généralistes mais également responsables locaux (préfets, élus), sont de plus en plus fréquemment confrontés à des cas groupés d'épidémies de malaises d'étiologie non expliquée.

Les professionnels de santé publique (InVS, CIRE...) sont appelés à investiguer ces phénomènes et à poser parfois un diagnostic de syndrome psychogène mal perçu et suscitant beaucoup d'incompréhension dans une société en attente d'explications rationnelles.

Plusieurs concepts ont été répertoriés dans la littérature scientifique qui décrivent les conséquences sanitaires de l'environnement clos ou de l'air à l'intérieur des bâtiments.

Il convient de différencier les situations de SBS (*Sick Building Syndrome*) ou SBM (*Syndrome des Bâtiments Malsains*) aux situations de BRI (*Building Related Illness*) ou BRS (*Building Related Symptoms*) lesquelles se rapportent à des pathologies ou des effets sanitaires dont la ou (les) cause(s) a (ont) pu être identifiée(s) dans l'air intérieur des bâtiments. Dans ce cas, des liens de cause à effets ont été établis entre polluants et symptômes.

Le SBM, quant à lui, ne présente ni symptomatologie associée ni causes identifiées. Il s'agit davantage d'un complexe de symptômes atypiques sans qu'une maladie définie avec des paramètres pathologiques puisse être identifiée clairement (GEBBERS, GLÜCK, 2003). Les situations s'y rapportant sont donc, de ce fait, difficiles à identifier rapidement et par suite, à gérer efficacement.

L'objectif de cette étude est de permettre d'identifier une situation liée au SBM et de discuter la manière d'investiguer ces différents événements afin d'améliorer la prise en charge et la gestion de ces phénomènes tant sur le plan technique que psychosocial.

Après avoir défini plus précisément la notion de SBM ainsi que le type d'établissement dans lequel ces phénomènes ont été répertoriés, nous présenterons une analyse descriptive de cas existants explicitant nos choix méthodologiques quant à la sélection des polluants recherchés, des méthodes de mesures et des conditions dans lesquelles les réaliser ainsi que des aspects réglementaires les plus pertinents à aborder.

Nous nous intéresserons, dans un second temps, à l'investigation environnementale de ces phénomènes, en établissant l'inventaire des principaux polluants susceptibles d'induire symptômes ou malaises apparentés au SBM et des méthodes de prélèvement et d'analyses associées.

Enfin, une troisième partie sera consacrée à l'analyse critique des études de cas présentées précédemment afin de proposer des solutions de gestion efficaces de ces phénomènes en terme de santé publique.

# I Le syndrome du bâtiment malsain : état des connaissances

## I.1 Un syndrome aux causes multiples

### I.1.1 Définition

Le Sick Building Syndrome (SBS) ou Syndrome des Bâtiments Malsains (SBM) est la pathologie la plus étudiée dans les bâtiments de bureau, ayant donné lieu à de nombreuses publications spécifiques aux environnements intérieurs. Il recouvre une symptomatologie complexe, non spécifique et liée à l'occupation des locaux puisque troubles, malaises ou autres pathologies répertoriées apparaissent et disparaissent en fonction de la fréquentation ou non du bâtiment.

Le terme de Sick Building Syndrome (SBS) a été proposé en 1983 par l'OMS pour décrire un excès de symptômes fonctionnels dépassant « le bruit de fond » attendu chez une partie des occupants de bâtiments non industriels sans causes attribuables (OMS, 1983). En 1984, un rapport souligne que 30 % des immeubles nouveaux ou rénovés font l'objet de plaintes relatives à la qualité de l'air ambiant (OMS).

Le SBM a été principalement décrit dans des immeubles de bureaux mais est également survenu au sein d'hôpitaux, d'écoles (collèges, lycées, universités), soit la plupart du temps, au sein d'établissements recevant du public (ERP).

Les symptômes associés au SBM sont multiples, variables et aspécifiques, ce qui le rend d'autant plus difficile à diagnostiquer.

Pour certains auteurs, le SBM pourrait être défini selon quatre critères (Perdrix, Parat et al. 2005)

1. une association de symptômes hétérogènes et aspécifiques,
2. une pathologie « collective » incluant plus de 20% des occupants atteints,
3. un même lieu, climatisé ou non,
4. sans étiologie spécifique et univoque.

### I.1.2 Symptômes<sup>1</sup>

Les symptômes diffèrent selon les cas et peuvent toucher plusieurs organes ou fonctions. Il peut s'agir de signes généraux tels que céphalées, malaises, vertiges, asthénie, difficultés de concentration ou de manifestations affectant les sphères digestive (nausées, vomissements, douleurs abdominales...), dermatologique (prurit, rougeurs, éruptions

---

<sup>1</sup> SQUINAZI, LANFRANCONI ET AL. 1994 ; PERDRIX, PARAT ET AL., 2005 ; BURGE PS, 2004

cutanées, peau sèche du visage, démangeaison du cuir chevelu, pellicules), oculaire (sécheresse, larmoiement, gêne au port des lentilles) ou encore respiratoire (rhinorrhée, obstruction nasale, sécheresse nasale, irritations de la gorge, oppression thoracique, blocage respiratoire, toux, sifflements...). L'exacerbation et la modification de la sensibilité ont également été répertoriées chez certains sujets, se traduisant le plus souvent par des perceptions de mauvaises odeurs et/ou de mauvais goûts.

Ces symptômes sont en général sans gravité et sont atténués voire disparaissent après le départ des locaux incriminés, à l'exception des manifestations cutanées qui peuvent persister plus longuement.

Ces manifestations, banales, sont fréquemment rencontrées dans la population générale mais sont ressenties comme particulièrement invalidantes par les sujets qui en sont victimes. Elles peuvent se diffuser par « le son et la vue », générant ainsi de véritables épidémies.

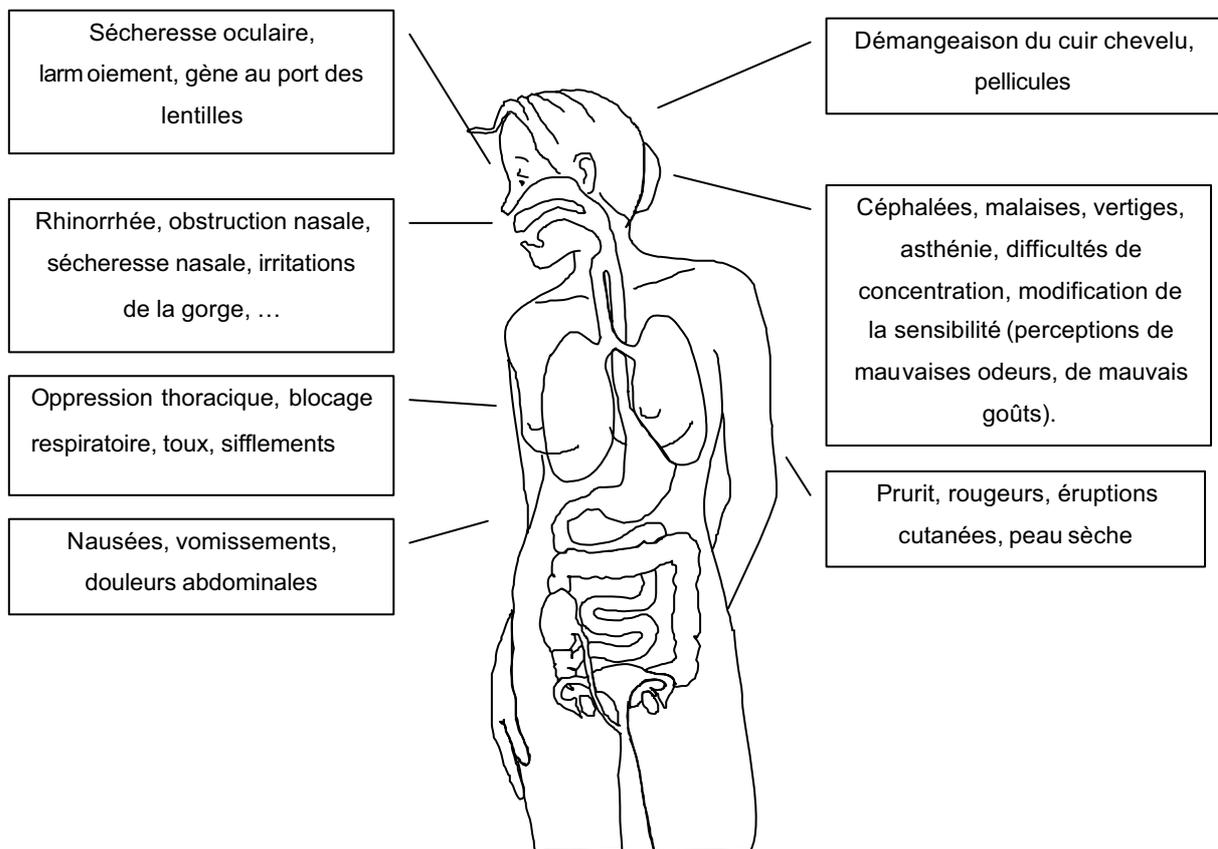


Figure 1 : Les symptômes les plus fréquemment associés aux SBM

### I.1.3 Etiologie<sup>2</sup>

Le SBM est un diagnostic d'exclusion et ne peut être envisagé qu'après avoir éliminé toute autre pathologie due aux bâtiments et dont la cause a pu être identifiée, appartenant aux BRS ou BRI : Légionellose, fièvre de Pontiac, maladies oncologiques (radon, amiante) et allergiques (moisissures, acariens).

Les facteurs de risques associés à l'apparition de SBM sont donc multiples et différent par leur nature, certains étant liés aux caractéristiques environnementales du bâtiment, d'autres dépendant de paramètres individuels ou encore socioprofessionnels.

#### Les facteurs environnementaux :

Ce sont principalement les contaminants de l'air intérieur. Ils peuvent être d'origine chimique, biologique ou physique. Ainsi, sont évoqués le plus souvent dans la littérature, les polluants de l'air intérieur tels que l'ozone , les composés organiques volatils (COV), la fumée de tabac environnementale (FTE), le CO<sub>2</sub>, la présence de micro-organismes aéroportés, celle de poussières (fibres et particules) mais également le type de ventilation ou de climatisation, leur maintenance insuffisante, le renouvellement d'air inadapté, la température (trop élevée), l'humidité relative (trop basse ou trop haute), le bruit, l'éclairage, les vibrations, le travail sur écran...

A noter que depuis le 1<sup>er</sup> janvier 2008 et la mise en place de la nouvelle loi sur le tabac, la fumée de tabac environnementale ne constitue plus un facteur de risque dans les ERP.

#### Les facteurs individuels :

Les principaux facteurs individuels liés à l'apparition de SBM sont le sexe féminin (de nombreuses études montrent une plus grande prévalence des symptômes chez les femmes par rapport aux hommes), l'âge (sujets plus jeunes), l'atopie, les antécédents médicaux personnels (asthme, allergies, sécheresse cutanée préexistante).

#### Les facteurs organisationnels ou psychosociologiques :

Ainsi, la position hiérarchique, le statut social, mais également le stress sur le lieu de travail sont de forts déterminants du SBM : les tensions, les rapports difficiles avec la hiérarchie ou les collègues de travail, les contraintes de temps, un travail peu motivant, l'absence de communication, l'autonomie restreinte, la surcharge de travail ou encore la sur occupation des locaux sont autant de facteurs favorisants.

---

<sup>2</sup> GEBBERS et GLÜCK, 2003 ; NIKOLOVA, 2007

## I.2 D'autres mécanismes apparentés aux SBM

### I.2.1 Le SBM peut-il s'apparenter à un syndrome psychogène ?

D'un point de vue collectif, l'apparition de SBM peut être assimilée à un syndrome psychogène de masse. Différentes terminologies sont utilisées dans la littérature, pour décrire ce phénomène : syndrome psychogène de masse, syndrome collectif d'origine psychogène, épidémies de malaises d'étiologie non expliquée ou encore phénomène d'hystérie de masse.

Ce type d'évènement présente certaines caractéristiques communes aux SBM, à savoir (NIKOLOVA, 2007) :

- une symptomatologie variable traduisant une maladie organique sans cause spécifique,
- la survenue de cas groupés au sein d'un lieu collectif confiné : (écoles, immeubles de bureaux, institutions, hôpitaux...),
- l'existence d'un facteur déclenchant anxiogène lié à l'environnement (le plus souvent lié à la perception d'odeurs...),
- l'identification d'un cas « index », c'est-à-dire la première personne touchée par les symptômes et à partir de laquelle, l'épidémie se propage,
- la diffusion et l'amplification des symptômes « par le son et la vue » à partir du ou des cas index identifié(s), évoquant mimétisme ou suggestion émotionnelle,
- l'apparition rapide et préoccupante des symptômes suivie de leur disparition également rapide avec possibilité de rechute. La durée de l'épidémie est en général, assez courte (de l'ordre de quelques jours...) mais peut cependant, dans certains cas, être supérieure à un mois.

Ainsi, au regard de ces éléments, une composante psychogène intervient indéniablement dans l'apparition des SBM.

### I.2.2 Allergies irritatives

Parmi les phénomènes allergiques connus, on distingue l'asthme, les conjonctivites, les rhinites, l'urticaire et l'eczéma. D'autres phénomènes d'allergies irritatives existent dont voici un récapitulatif (NIKOLOVA, 2007).

Tableau 1 : D'autres pathologies allergiques : la pneumopathie d'hypersensibilité et la fièvre des humidificateurs

	<b>Symptômes</b>	<b>Signes cliniques</b>	<b>Agent pathogène</b>	<b>Éléments responsables</b>
Pneumopathie d'hypersensibilité	Fièvre, myalgies, frissons, céphalées,	Opacités réticunolodulaires	Bactéries et champignons	Système de climatisation ou

aiguë	sensation de malaise général, toux sèche	Lymphocytose		d'humidification
Fièvre des humidificateurs	Syndrome grippal	Lymphocytose	Hypothèse = antigènes fongiques	Systèmes d'humidification

Ces deux autres pathologies sont intéressantes car elles pourraient expliquer des événements irritatifs qui sont rencontrés lors des SBM, il y aurait alors une explication rationnelle.

### **I.2.3 Mécanismes neurophysiologiques**

Parallèlement aux phénomènes irritatifs, on trouve des phénomènes physiopathologiques dont les symptômes pourraient se rapprocher de ceux rencontrés dans les SBM (NIKOLOVA, 2007). Il existe en effet le syndrome d'intolérance aux odeurs chimiques (SIOC), le switch neuronal, le modèle Pavlovien et la sensibilisation neuronale du système limbique.

#### SIOC

Le SIOC est caractérisé par une répétition de symptômes touchant plusieurs organes. L'exposition à des substances à des doses bien inférieures aux valeurs toxicologiques de référence ou aux valeurs d'exposition professionnelle peuvent entraîner une intolérance à certains composés (parfums, colles, solvants) provoquant alors des symptômes similaires à ceux rencontrés lors de SBM.

Dans ce cas, une relation directe est supposée entre l'exposition à un type de polluant et des effets sur la santé, ce qui n'est pas le cas pour les SBM. Cependant, il y a aussi une grande part de sensibilité individuelle dans ce genre de syndrome.

#### Switch neuronal

Le switch neuronal fait intervenir les nerfs olfactif et trijumeau au niveau des muqueuses nasales. Celles-ci sont le siège de terminaisons chémo-sensibles qui assurent la perception de l'odeur (pour le nerf olfactif) et la perception d'irritation et de brûlure (pour le nerf trijumeau).

Ainsi, lors de SBM, il y aurait deux mécanismes qui entreraient en jeu :

1. libération dans la circulation générale de médiateurs pro-inflammatoires au niveau du site de stimulation,
2. transposition du site inflammatoire de la muqueuse respiratoire au système nerveux central après stimulation des chémorécepteurs.

Ce mécanisme pourrait alors expliquer les symptômes d'irritation de la muqueuse oculaire, nasale et des voies aériennes supérieures mais aussi des céphalées et des difficultés de concentration.

### Modèle Pavlovien

Il s'agit d'une explication éthologique. Une étude sur le rat a démontré qu'après une réexposition à des stimuli antérieurs ; l'un étant conditionné neutre (lumière) et l'autre inconditionné et désagréable (choc électrique), le rat peut avoir une réaction de peur lors de la même exposition conditionnée mais en l'absence de stimulus désagréable.

Le rat associe ainsi un danger à une situation particulière et pas à une réelle exposition. On parle alors de conditionnement contextuel.

Plus concrètement, il apparaît qu'un mécanisme similaire au conditionnement Pavlovien lors de SBM pourrait provoquer des symptômes alors que la personne n'est pas exposée. Chez certains sujets, la symptomatologie survenant dans un bâtiment particulier correspondrait alors à une réponse conditionnée résultant d'une exposition alors qu'il n'y a pas de danger réel.

### Sensibilisation neuronale du système limbique

Ce processus comporte deux étapes :

1. initiation et sensibilisation du système limbique après exposition à un agent toxique,
2. exacerbation progressive des réponses à des expositions faibles et non toxiques au même agent toxique.

Cette sensibilisation serait alors responsable de symptômes divers comportant des manifestations comportementales et somatiques.

## **I.3 Exemples de situations considérées comme des SBM dans les ERP**

Les situations rencontrées par les CIRE, les DDASS ou l'InVS et considérées comme des SBM sont de plus en plus nombreuses. En faire un bilan global n'est pas l'objectif réel de ce projet, mais il est tout de même nécessaire de connaître ce qui a déjà été fait dans de telles situations. C'est pour cela, que cette analyse porte sur cinq cas pour lesquels un rapport d'investigation ou un article a été publié. Le choix de ces articles est basé sur la fiabilité de la source (BEH), l'accès au rapport d'investigation détaillé, la diversité des ERP concernés.

Il s'agit de :

- Epidémies de malaises au centre hospitalier universitaire de Nice, novembre 2000

- Investigation suite à la survenue de malaises au bloc opératoire central de l'Hôpital Nord de Marseille, 2005
- Manifestations de type allergique au Lycée professionnel l'Aa de St Omer, octobre 2001
- Cas groupés de malaises survenus dans le Collège de Carignan, octobre 2004
- Epidémie inexpliquée parmi le personnel de la mairie de Villejuif, 2004-2005

Pour chaque cas, nous déterminerons :

- le lieu (bureau, local, école, hôpital,...)
- la durée de l'épisode épidémique
- les symptômes rencontrés
- les taux d'attaque
- les investigations entreprises
- les arguments en faveur d'un SBM.

### **I.3.1 Epidémie de malaises au Centre Hospitalier Universitaire de Nice<sup>3</sup>**

Le lundi 6 novembre 2000 entre 13h et 13h30, huit agents de l'hôpital ont été victimes de malaises. Ceux-ci comportaient avant tout des manifestations neurologiques (faiblesse musculaire, chute, somnolence) associées à des symptômes irritatifs des voies respiratoires supérieures. Quelques jours avant, la présence d'odeurs a été signalée dans les mêmes services. Dans les jours qui ont suivi, d'autres agents provenant de différents services ont présenté des symptômes similaires.

Face à cette propagation, une investigation a été menée afin de découvrir la cause de cette épidémie. Elle s'est déroulée en trois étapes :

- une enquête descriptive
- une enquête cas-témoin
- une enquête environnementale

Lors de l'enquête descriptive, il a été demandé, pour chaque agent vu en consultation de remplir un auto-questionnaire décrivant la symptomatologie ressentie. Les symptômes les plus fréquemment décrits ont été les céphalées et les brûlures oculaires. Au total, sur les quelques 1 500 salariés ou agents permanents de l'hôpital de Nice, 635 (42%) ont consulté du 6 au 26 novembre pour ces malaises avec un taux d'attaque plus élevé pour les femmes. L'enquête cas-témoin, faite à partir d'un questionnaire, avait pour but de tester l'hypothèse selon laquelle un lieu particulier du bâtiment pouvait être à l'origine d'une intoxication des agents, du fait de la présence d'un agent chimique volatil et/ou de supports spécifiques

---

<sup>3</sup> PRADIER, 2002

pouvant véhiculer ce même produit. Cette étude cas-témoin a permis de mettre en évidence la perception d'odeurs avant l'apparition des premiers cas ainsi que la plus forte probabilité de présenter des troubles pour les agents se déplaçant peu ou travaillant dans des services confinés.

Pour l'enquête environnementale, des recherches de vapeurs organiques ont été réalisées dans différentes zones du bâtiment, au cours de plusieurs jours successifs pendant l'épisode épidémique. Les polluants recherchés étaient :

- l'hexane,
- le paradichlorobenzène,
- l'éthylbenzène,
- le toluène,
- l'éthanol.

Cette investigation n'a révélé aucun polluant à des concentrations significatives pour l'ensemble du bâtiment, ce qui exclu une émission de gaz toxique. De plus, l'hypothèse d'une origine virale, bactérienne ou fongicide a pu être éliminée (symptômes non spécifiques à ce genre d'infection).

Les différents résultats obtenus n'ont pas pu mettre en évidence une cause à cette épidémie. Le seul dysfonctionnement observé concernait le conditionnement et la distribution de l'air mais cette seule observation ne peut expliquer ces malaises.

Ainsi, n'ayant pas de résultats environnementaux, cette situation a été rapprochée d'un SBM du fait de :

- la perception d'odeur avant l'apparition des symptômes,
- l'épidémie concerne une population spécifique,
- les symptômes sont bénins et d'ordre fonctionnel,
- les femmes sont les plus touchées,
- une inquiétude collective diffuse au sein du personnel,
- la répartition et l'étalement des cas dans le temps.

### **1.3.2 Investigation suite à la survenue de malaises au bloc opératoire central de l'Hôpital Nord de Marseille<sup>4</sup>**

Le 11 août 2005, des agents, travaillant dans la salle de réveil du bloc opératoire central, se sont plaints de différents symptômes :

- nausées,
- douleurs abdominales,
- céphalées,

---

<sup>4</sup> ARMENGAUD, 2007 ; MORIN, 2007

- irritations de la gorge et des yeux.

L'apparition de ces premiers cas s'est accompagnée de la fermeture de la salle de réveil et de la mise en place d'une première enquête environnementale qui n'a fourni aucun élément explicatif.

Les jours suivants, les malaises s'amplifient. Après le 15 août, la DDASS des Bouches-du-Rhône et la Direction de l'hôpital décident de fermer toutes les salles du bloc et de mettre en place une enquête épidémiologique et des investigations environnementales.

L'enquête épidémiologique réalisée par la CIRE et la DDASS a consisté en une étude de cohorte rétrospective sur tout le personnel du bloc opératoire. Les objectifs de cette étude étaient de décrire les cas parmi le personnel du bloc opératoire et d'identifier d'éventuels facteurs de risques. Les informations ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire standardisé. Cette enquête a recensé 82 cas (50% des employés du bloc opératoire), préférentiellement des femmes. La symptomatologie était légère et peu spécifique (symptômes d'ordre toxique, irritatif, digestif, respiratoire et cutané) dont les deux tiers étaient résolutifs le jour même en quittant l'hôpital ou en changeant de locaux.

Les investigations environnementales ont consisté à :

- mesurer dans l'air l'acide acétique, le sévoflurane, le protoxyde d'azote, le CO et les COV,
- rechercher une origine infectieuse et rechercher des infra-sons,
- caractériser les odeurs ressenties lors des malaises,
- étudier la ventilation et les pratiques de décontamination du matériel et de désinfection des surfaces.

Les hypothèses d'infection et d'infra-sons ont été éliminées. Les concentrations en polluants mesurées dans l'air étaient inférieures aux valeurs limites admissibles. Seule la ventilation a présenté une non-conformité avec un débit de renouvellement d'air insuffisant. De plus, lors de cet épisode épidémique, le bloc faisait l'objet de travaux de mises aux normes incendie et de rénovation, ce qui a entraîné une modification du circuit emprunté par le personnel, les patients et le matériel.

Ces principaux résultats n'ont pas permis d'identifier de manière formelle une cause pouvant expliquer cette épidémie. En effet, une quelconque exposition accompagnée d'un défaut de ventilation dans le bloc ne peut expliquer l'extension des symptômes au trois quarts du personnel alors que les locaux étaient fermés.

Ainsi cet épisode a été rapproché d'un SBM par rapport à plusieurs hypothèses :

- la population touchée est spécifique,
- les femmes ont un risque plus élevé,
- les symptômes sont banaux et non spécifiques,
- la répartition des cas dans le temps,

- les conditions de travail sont altérées par les travaux,
- l'inquiétude du personnel face à ces événements inexplicables et peu pris en compte,
- la médiatisation importante,
- la diffusion tronquée de certains résultats.

### **I.3.3 Manifestations de type allergique au Lycée professionnel l'Aa de Saint Omer<sup>5</sup>**

Le 18 octobre 2001, des manifestations de type allergique sont apparues dans le lycée professionnel de l'Aa. Ces cas ont amené le médecin scolaire à prévenir la DDASS. Le premier cas est apparu à 10h le 18 octobre. Au cours de cette journée, 19 élèves ont été hospitalisés. Le soir même l'établissement fut fermé. A sa réouverture le 22 octobre, de nouveaux cas sont apparus.

A partir de là, une enquête épidémiologique a été réalisée et a consisté en une enquête descriptive et une enquête de cohorte rétrospective.

L'enquête descriptive avait pour but de décrire les cas, la nature de leurs symptômes et leur répartition temporelle. L'épisode épidémique s'est déroulé du 18 au 24 octobre et a touché 70 élèves et 5 membres du personnel, soit un taux d'attaque de 9%. Les symptômes les plus répandus étaient de type prurit, chaleur et rougeur sur les parties découvertes. La majorité des cas était regroupée dans quatre classes avec une prédominance de filles.

L'objectif de l'enquête de cohorte rétrospective était de déterminer la cause probable de cette épidémie. Comme le premier cas est survenu avant le repas du midi et que même les élèves externes ont été touchés, l'hypothèse de cause alimentaire n'a pu être conservée. Le deuxième point mis en évidence par l'enquête de cohorte était la fréquentation du premier étage du bâtiment A par les quatre classes concernées le 18 octobre. Etant donné le regroupement géographique, l'hypothèse d'une pollution atmosphérique par produits allergisants a été posée.

Afin de vérifier cette hypothèse, une enquête environnementale a été lancée le 26 octobre. Des prélèvements d'air ont été réalisés par l'INERIS dans deux salles du premier étage et dans la salle de stockage voisine. Les polluants recherchés étaient :

- les aldéhydes (formaldéhyde, acétaldéhyde, hexanal),
- les produits allergisants.

Cette investigation a montré une concentration en formaldéhyde inférieure à celle habituellement rencontrée dans les habitations ( $100\mu\text{g.m}^{-3}$ ) et des concentrations en

---

<sup>5</sup> MOSCETTI, 2002

acétaldéhyde et hexanal dans les limites habituelles. Ces résultats ont rejeté la pollution atmosphérique comme unique cause de cette épidémie.

N'ayant pas déterminé de cause spécifique à cette épidémie, les auteurs se sont tournés en faveur d'un SBM, du fait :

- du regroupement des cas dans les classes,
- de la répartition et de l'étalement dans le temps,
- de la population composée d'adolescents et majoritairement de filles,
- des symptômes non spécifiques et bénins,
- de l'intervention du SAMU et de la fermeture de l'école qui ont amplifié l'évènement.

### **I.3.4 Cas groupés de malaises survenus dans le collège de Carignan<sup>6</sup>**

Le 18 octobre 2004, des manifestations de type maux de tête, nausées et douleurs abdominales sont apparues chez 12 élèves et 3 employés du collège de Carignan (Ardennes) entraînant l'hospitalisation de 10 élèves. Les symptômes ont duré entre 24 et 48h.

Le 19 octobre, des premiers prélèvements environnementaux ont été réalisés par le Service Départemental d'Incendie et de Secours (SDIS). Les polluants ciblés étaient les substances volatiles et le dioxyde de carbone. Les analyses n'ont pas mis en évidence de source d'exposition toxique.

Le 25 octobre, l'INERIS organise une enquête environnementale complémentaire. Seules les salles où les troubles sanitaires se sont manifestés le plus souvent ont été investiguées. Les polluants recherchés étaient :

- les aldéhydes et les cétones,
- les COV,
- les isocyanates,
- les acides gras,
- les esters et les alcools,
- les phénols et les amines.

Les résultats ont mis en évidence, dans certaines salles de classe, des concentrations en formaldéhyde supérieures aux valeurs toxicologiques de référence et aux valeurs guides (annexe 4). De plus, il a été noté que la ventilation était insuffisante dans ces pièces. L'INERIS n'a pas pu conclure à une source particulière à l'origine du formaldéhyde. Il a juste

---

<sup>6</sup> FRADET, 2007

été indiqué que l'établissement était en travaux de rénovation durant les deux années avant son ouverture en septembre.

Le 26 octobre, la CIRE est saisie afin de mener une investigation épidémiologique. La durée de l'épisode épidémique a été fixée du 18 octobre 12h00 au 19 octobre minuit. L'investigation, faite à l'aide d'un questionnaire standardisé du 28 octobre au 3 novembre, a concerné tous les cas connus ainsi que tous les élèves de la classe dont le taux d'attaque était le plus grand (36%). L'épisode épidémique s'est déroulé en plusieurs évènements :

- premier cas à 12h,
- vers 13h une élève s'évanouit dans la cours de l'école durant la récréation, avec intervention du SAMU,
- l'alarme incendie s'est déclenchée accidentellement deux fois entre 13h et 14h ;
- apparition de nouveaux cas l'après-midi,
- fermeture de l'école le 19 octobre au matin,
- un élève a présenté les mêmes symptômes devant l'école alors que celle-ci était fermée.

Les résultats de l'investigation environnementale et épidémiologique ont pu mettre en évidence une teneur importante en formaldéhyde dans les classes. Etant donné l'étalement des cas dans la journée du 18, une contamination par la présence de formaldéhyde ne pouvait pas être l'unique cause.

D'autres arguments se sont tournés en faveur d'un SBM :

- la majorité des élèves malades était issus de la même classe,
- les adultes malades avaient participé à la prise en charge des premiers cas,
- les différents évènements successifs ont pu déclencher et amplifier l'épidémie,
- la population est composée d'adolescents et majoritairement de filles.

Cette investigation a été critiquée par rapport à la chronologie des enquêtes menées. En effet, l'enquête épidémiologique a été réalisée après l'enquête environnementale alors que les résultats de l'enquête épidémiologique auraient pu orienter le lieu et le type d'analyses à effectuer. Selon les auteurs de l'article, il est important de réaliser ces deux enquêtes simultanément.

### **1.3.5 Epidémie inexpliquée parmi le personnel de la mairie de Villejuif<sup>7</sup>**

Le 4 février 2004, des manifestations de type irritations des voies respiratoires, des yeux et de la peau sont apparues chez 63 employés de la mairie de Villejuif entraînant l'hospitalisation de 19 personnes. L'épisode a été bref, les employés ayant repris leur travail

---

<sup>7</sup> COCHET, 2006 ; COCHET, 2007

dès le lendemain. La cause identifiée était une surchauffe des batteries d'un appareil informatique occasionnant la libération de vapeurs acides.

Le 12 mars 2004, un deuxième épisode irritatif a touché une vingtaine d'employés. Le bâtiment en question étant celui où s'était produit le premier épisode, il fut fermé et une investigation environnementale a été entreprise. Cette dernière a uniquement mis en évidence un défaut de ventilation et un dysfonctionnement des siphons de sol. Des mesures correctives ont été effectuées. Le 06 avril 2004 et le 23 avril 2004, des employés ont ressenti des symptômes similaires.

Suspectant une source de pollution externe proche du bâtiment, des badges passifs de mesure de l'air intérieur ont été posés en mai 2004.

Il n'y a plus eu d'épisode épidémique jusqu'au 10 et 11 février 2005 où une soixantaine d'agents se sont plaints brutalement de nouvelles manifestations toujours dans les mêmes locaux. Le phénomène s'est répandu à de nouveaux agents par rapport à 2004 ainsi qu'à d'autres locaux. A la demande de la Mairie de Villejuif, des investigations épidémiologique et environnementale ont été réalisées par la DDASS, la CIRE et le Laboratoire d'Hygiène de Paris (LHVP).

Le 14 mars 2005, une étude de l'environnement extérieur a été menée par le LHVP. Les paramètres recherchés étaient :

- les COV (mesure ponctuelle le 14 mars et mesure en continu du 14 au 21 mars),
- les aldéhydes et les cétones,
- les vapeurs acides,
- les esters.

Les analyses de ces prélèvements n'ont pas révélé d'anomalies particulières. Des analyses, du sol et de l'eau, ont également été réalisées dont les résultats ne pouvaient expliquer les phénomènes épidémiques.

Ce même 14 mars 2005, une étude de l'environnement intérieur a été menée par le LHVP avec des mesures ponctuelles et des mesures continues du 14 au 21 mars. Les paramètres recherchés étaient :

- les COV
- les aldéhydes et les cétones,
- les vapeurs acides,
- le confort thermo-hygrométrique,
- le dioxyde de carbone (indicateur de renouvellement d'air).

Aucune pollution particulière n'a été mise en évidence, les concentrations retrouvées étaient toujours inférieures à celles retrouvées habituellement dans les bureaux. Cependant les

conditions thermo-hygro-métriques étaient faibles et les conditions de ventilation non satisfaisantes.

Le 15 et 17 mars 2005, une enquête épidémiologique (cohorte rétrospective) a été entreprise via un questionnaire standardisé. Les résultats étaient les suivants :

- taux d'incidence : 17% en 2004 et 30% en 2005,
- les femmes sont plus touchées que les hommes,
- les symptômes les plus fréquents : irritation et sécheresse des muqueuses, prurit, fatigue et maux de tête,
- le plus souvent, les personnes ayant ressenti des symptômes étaient avec d'autres personnes, ces autres personnes avaient pour la plupart également perçu des symptômes,
- caractère collectif mais relativement bénin,
- pas de cas similaire à l'extérieur de la Mairie.

A l'exception du premier épisode du 4 février 2004, les résultats des investigations environnementales n'ont pas pu mettre en évidence une source de pollution qu'elle ait été extérieure ou intérieure.

D'autres arguments se sont tournés en faveur d'un SBM :

- la majorité des employés touchés provenaient du même bâtiment,
- les personnes ayant des symptômes étaient avec d'autres personnes qui, pour la plupart, avaient également perçu des symptômes,
- les conditions de travail étaient considérées comme difficiles par les employés,
- les employés touchés étaient préférentiellement des femmes,
- symptômes bénins qui disparaissaient à la sortie du bâtiment pour la plupart.

## **I.4 Bilan**

Les polluants responsables de la pollution intérieure sont multiples et variables selon la structure (bureaux, écoles ou hôpitaux). Lors d'une investigation environnementale, décrite dans la partie précédente, il est essentiel de connaître les polluants susceptibles d'être présents en fonction du type d'ERP, des matériaux de construction et d'ameublement et de l'activité humaine (utilisation de produit de désinfection, présence d'un laboratoire, ...) et de leur effet sur la santé humaine (irritant, allergisant, odorant).

Ayant pour ambition secondaire d'établir les fiches toxicologiques de ces polluants intérieurs intervenant dans les SBM, il est nécessaire d'effectuer une sélection à partir de différentes études sur les polluants présents dans les écoles et les bureaux réalisées par l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI), des rapports d'investigation et d'autres sources bibliographiques. Le choix se fera en fonction des sources d'émission possibles, des effets

sur la santé, des valeurs toxicologiques de référence disponibles et de la « fréquence d'apparition ».

En complément de ce qui a été observé lors de cas de SBM, il est important de rappeler que l'étiologie des SBM est multifactorielle. Des polluants chimiques peuvent être incriminés, mais aussi des odeurs, les rayonnements ionisants, des bactéries, la température de l'air, l'hygrométrie, les poussières, un phénomène particulier qui a « marqué » les témoins, des facteurs individuels, des éléments psychogènes, les relations au travail, un changement d'organisation des locaux, etc.

C'est à partir de ce constat que les éléments essentiels d'évaluation et de gestion des SBM sont décrits dans les parties suivantes.

## II Investigation de l'air intérieur lors de SBM dans les ERP

### II.1 Polluants intérieurs

Cette partie a pour but de présenter d'une façon générale les grandes familles de polluants qui sont susceptibles d'être présents dans l'air intérieur des bâtiments. Le nombre de polluants étant assez important, nous ne rentrerons pas dans les détails. Les fiches toxicologiques regroupées en annexe 4 à 23, traiteront plus précisément de chaque polluant.

#### II.1.1 Polluants chimiques

##### Composés Organiques Volatils (COV)

Les COV sont ubiquitaires dans l'air intérieur (nombre estimé à environ 500) et appartiennent à diverses familles chimiques tels que les éthers de glycol, les hydrocarbures aromatiques monocycliques, les hydrocarbures halogénés, les alcanes, les esters, les aldéhydes les plus volatils, les terpènes, les alcools et les cétones (HARDY, 2007).

De nombreux matériaux et préparations employés dans le bâtiment peuvent émettre des COV : panneaux particuliers, revêtements textiles, matières plastiques, matériaux d'isolation, peintures, vernis, lasures, colles, mastics, désodorisants, nettoyeurs, encaustiques, solvants et propulseurs de nombreuses préparations. Etant donné la diversité des sources, les COV sont susceptibles d'être retrouvés dans tous les ERP à des concentrations plus ou moins importantes (écoles, bureaux, hôpitaux,...) (NIKOLOVA, 2007). Les émissions primaires sont surtout importantes après la fabrication des matériaux et disparaissent après environ un an de mise en œuvre. En revanche, les émissions secondaires dues à l'action sur les matériaux de divers facteurs tels que de hautes températures, l'humidité, les traitements chimiques d'entretien, etc., peuvent durer, voire augmenter dans le temps (HOST, 2005).

Les effets des COV sur la santé sont très divers, pouvant être chroniques ou aigus. Des expositions courtes à quantités importantes sont responsables d'intoxication avec des signes neurologiques (sommolence, troubles de la vision et de l'équilibre, difficultés de concentration, état d'ivresse) et atteintes rénales, digestives, hépatiques et cardiaques. Les expositions prolongées à de faibles doses peuvent être à l'origine de symptômes bénins (irritation des yeux) ou de maladies plus graves (effets cancérogène et tératogène) (HARDY, 2007).

Tableau 2 : Effets sur la santé et principales sources des COV (*fiche toxicologique de l'INRS ; Poulain F., 2007*)

	FAMILLE	POLLUANTS	EFFETS	SOURCE
COV	Ether de glycol	éthoxyéthanol méthoxyéthanol butoxyéthanol	A forte dose : - atteinte neurologique - maux de tête - vertige	- colle, encre, peinture, vernis, diluant
	Hydrocarbure Aromatique Monocyclique	benzène toluène xylène éthylbenzène styrène	Irritant pour les muqueuses troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées, vomissements) vertiges, troubles de conscience céphalées, asthénies	- vernis, colle, peinture, produits pétroliers encre - matière isolante et matière plastique
	Hydrocarbure halogéné	trichloroéthylène dichlorométhane tétrachloroéthylène 1,4-dichlorobenzène	A forte dose : - dépression du système nerveux central  A exposition prolongée : - irritation cutanée	- colle, adhésif, peinture - moquette, tapis
	Terpène	limonène	irritation des voies aérodigestives supérieures  A forte dose : - céphalées, nausées, vomissements voire des comas	- peinture, résine, pigment - encre - parfum - traitement anti-acarien
	Alcane	hexane éthane butane n-décane n-undécane	A forte concentration (1000ppm pour l'hexane) : - état euphorique, somnolence, - céphalées, vertiges, nausées, - irritation des yeux et des muqueuses respiratoires	- white-spirit, colle pour sol, cire et vernis à bois
	Ester	acétate de butyle	A forte dose : - irritation des muqueuses, - somnolence, état d'ébriété, maux de tête	- peinture, laque - encre - matière plastique
	Aldéhyde	formaldéhyde acétaldéhyde hexaldéhyde (hexanal)	Irritant pour les yeux, le nez, la gorge et la peau Effets allergiques Impact sur l'appareil respiratoire après une exposition prolongée	- panneaux de bois brut et agglomérés isolant, matière plastique - peinture, colle, vernis - photocopieur
	Alcool/ cétone	acétone éthanol	Irritant pour les yeux et les voies aériennes Effets neurologiques (céphalées, asthénies, vertiges) Troubles digestifs (nausées, vomissements)	- cétone : peinture, laque, vernis, colle, adhésif - alcool : résine, vernis, peinture, colle à moquette, encre

Le formaldéhyde est un des COV qui est le plus fréquemment recherché lors d'investigations environnementales. Ses sources sont principalement les produits d'entretien, les panneaux de particules, les panneaux de fibres et les photocopieurs. Le formaldéhyde constitue un irritant puissant des muqueuses, provoquant sécheresses et douleurs, notamment au niveau des yeux, du nez et de la bouche. Il peut engendrer, à forte concentration, un œdème ou une inflammation de la peau et des muqueuses. Du fait de sa solubilité importante dans l'eau, le formaldéhyde pénètre aisément dans les voies respiratoires (HARDY, 2007).

#### Monoxyde de carbone (CO)

C'est un gaz très toxique, incolore, inodore et sans saveur, qui se forme lors de la combustion incomplète de matières carbonées : charbon, pétrole, essence, gasoil, gaz, bois.

Le monoxyde de carbone inhalé se fixe facilement et rapidement sur l'hémoglobine du sang à la place de l'oxygène, provoquant une intoxication. Les symptômes sont : nausées, vomissements, vertiges, pertes de connaissance, coma et enfin, mort. La gravité de ces symptômes est fonction de la durée d'exposition et de la concentration de monoxyde de carbone inhalé. Pour les personnes exposées de façon chronique, les symptômes sont peu spécifiques : maux de tête, palpitations, faiblesse musculaire, ou encore difficultés de concentration (LETURCQ, 2005).

#### Oxydes d'azote (NO<sub>x</sub>) : monoxyde d'azote (NO) et dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>)

Issus de combustion à haute pression, les sources principales sont les appareils de chauffage utilisant du combustible (gaz, bois ou kérosène). Ils peuvent également provenir de l'extérieur.

Leur effet sanitaire concerne principalement les phénomènes d'irritation de l'appareil respiratoire (poumons).

Le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) constitue un puissant irritant pulmonaire qui peut provoquer chez les asthmatiques une intensification de la réponse bronchique. Il peut être à l'origine de crises d'asthme soit par effet direct du polluant, soit parce qu'il constitue un allergène chez les personnes sensibles (HOST, 2005).

### Ammoniac

L'ammoniac est un gaz incolore à odeur piquante.

Il se dégage dans l'atmosphère intérieure lors de l'utilisation de certains produits d'entretien ainsi que lors de l'utilisation de certaines machines à imprimer (impression de plans). En atmosphère extérieure, l'ammoniac provient de la circulation automobile.

L'exposition à l'ammoniac provoque immédiatement une irritation des muqueuses oculaire et respiratoire. A concentration élevée, on observe (fiche toxicologique INRS, 2007) :

- une irritation trachéobronchique : toux, dyspnée asthmatiforme,
- une atteinte oculaire : larmoiement, conjonctivite,
- des brûlures chimiques cutanées au niveau des parties découvertes,
- des ulcérations et un oedème des muqueuses nasales.

### Ozone (O<sub>3</sub>)

L'ozone est qualifié de polluant secondaire puisqu'il résulte de la transformation, sous l'effet du rayonnement solaire de polluants tels NO<sub>2</sub>, CO, ou encore des COV, essentiellement produits en zone urbaine par les véhicules. Il provient donc essentiellement de l'extérieur mais peut aussi être émis par des sources locales spécifiques : les imprimantes laser ou les photocopieuses anciennes peuvent par exemple constituer des sources d'ozone.

Ce gaz est un puissant oxydant, toxique lorsqu'il est respiré. C'est un gaz réactif caractérisé par une odeur acre. Trois symptômes caractéristiques sont associés à ce polluant : la toux, l'inconfort thoracique et la douleur à l'inspiration profonde. Moins fréquemment, d'autres signes peuvent être rencontrés, comme par exemple l'essoufflement, l'irritation du nez et de la gorge. L'ozone altère la fonction respiratoire ainsi que le volume et le débit pulmonaire (HARDY, 2007).

### Dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>)

A température ambiante, le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) est un gaz inodore, incolore. La principale source de dioxyde de carbone est la respiration humaine pour l'air intérieur mais il est également présent naturellement et artificiellement dans l'air extérieur.

L'inhalation de dioxyde de carbone n'a pas de conséquences sanitaires graves donc ce composé est essentiellement investigué en tant qu'indicateur de la qualité de l'air intérieur. L'augmentation de sa concentration dans une pièce est un signe de confinement. Ainsi, des teneurs élevées en CO<sub>2</sub>, surtout en présence humaine, témoignent de l'absence d'apport d'air neuf et donc d'une mauvaise ventilation (NIKOLOVA, 2007).

### **II.1.2 Polluants biologiques**

Les polluants biologiques sont constitués de l'ensemble des micro-organismes et des vecteurs particulaires en suspension dans l'air. Ils sont omniprésents et très divers. Il s'agit des acariens, pollens, moisissures, endotoxines et allergènes.

Outre le risque infectieux (infections respiratoires) et irritatif (nez, gorge et yeux), il existe des risques immuno-allergiques et toxiques non négligeables. Les effets varient énormément d'un individu à l'autre (DE BAUDOUIN, 2006).

### **II.1.3 Polluants physiques**

#### Les particules et les poussières

Les matières particulaires sont un mélange de divers composés solides ou liquides (aérosols) en suspension dans l'air. Les principales sources à l'intérieur des ERP sont les activités de ménage, de rénovation et la pollution extérieure.

Les particules fines  $PM_{2,5}$  (diamètre < 2,5  $\mu m$ ) sont essentiellement émises lors du processus de combustion incomplète (fumées de tabac, appareils de chauffage, photocopieurs...). Les gaz d'échappement provenant du trafic automobile et les émissions industrielles peuvent également constituer des sources potentielles de pollution de l'air intérieur via les systèmes de ventilation, si la prise d'air est mal positionnée.

Les particules les plus volumineuses telles les  $PM_{10}$  (diamètre < 10  $\mu m$ ) peuvent avoir pour origine de multiples sources, comme la remise en suspension des poussières du sol, l'abrasion des surfaces, la manipulation de textiles et les activités de nettoyage ou de bricolage. Les particules les plus grosses, contrairement à la fraction des particules les plus fines, présentent une vitesse de déposition élevée et leur dispersion dans l'espace est réduite (HARDY, 2007).

Leur effet sanitaire dépend de leur taille (les plus fines s'engouffrant plus profondément dans les voies respiratoires et de leur concentration). Leur présence peut se traduire par des effets respiratoires ou cardiaques et/ou l'affaiblissement du système immunitaire. Outre les effets sanitaires dus à leurs caractéristiques physiques, les particules possèdent bien souvent des substances toxiques adsorbées à leur surface (DE BAUDOUIN, 2006).

## II.2 Métrologie des polluants intérieurs

### II.2.1 Méthodes de prélèvements<sup>8</sup>

Les méthodes de prélèvements et d'analyse seront définies selon la nature des polluants et de la précision de la mesure souhaitée. Ce dernier point est important au regard des gammes de concentrations souvent peu élevées en atmosphère intérieure.

Les principes des méthodes généralement retenues reposent sur un échantillonnage par adsorption sur support solide. L'air prélevé traverse le tube d'adsorbant. Les polluants sont ensuite désorbés par un solvant et analysés quantitativement généralement par chromatographie en phase gazeuse (CPG), ou en phase liquide sous haute pression (CLHP).

Les prélèvements peuvent être actifs au moyen d'une pompe à débit constant, ou passifs, sans pompe. Ils seront effectués en continu (séries de mesures sur une période définie, à l'aide d'analyseur spécifique par exemple), ou ponctuellement (mesure unique liée à un moment ou à une période définie).

Les tableaux ci-dessous présentent les méthodes de prélèvements des principaux polluants de l'air intérieur potentiellement liés à l'apparition du SBM. Nous distinguerons les paramètres physiques, des paramètres chimiques et biologiques. Concernant le prélèvement des polluants chimiques, ils ont été répertoriés à partir des fiches toxicologiques existant pour chaque polluant.

Les méthodes de prélèvement concernant les mesures des paramètres physiques et biologiques reposent principalement sur les méthodes utilisées lors de la campagne nationale sur la qualité de l'air dans les logements de l'OQAI (2006).

---

<sup>8</sup> INERIS, 2005 ; OQAI, 2006

## Paramètres physiques

Tableau 3 : méthodes de mesures des paramètres physiques de l'air intérieur

<b>Paramètres à mesurer</b>	<b>Principe de la méthode</b>	<b>Matériel de prélèvement /appareil de mesure</b>	<b>Seuils de détection – Plages de mesures</b>
Matières particulaires (PM <sub>2.5</sub> et PM <sub>10</sub> )	Prélèvement actif par pompe par impaction sur des filtres. Détermination quantitative par pesage des filtres	Préleveur automatique	fraction granulométrique < 2,5 µm fraction granulométrique < 10 µm
Lumière	Mesure en continu de l'intensité d'éclairement en lux ou lumen/m <sup>2</sup>	Luxmètre (principe cellule photovoltaïque)	0 à 400 000 lux
Bruit	Mesure en continu en dB A (ou autre pondération si nécessaire)	Sonomètre	0 à 130 dB(A)
Température	Mesure en continu de la température	Thermomètre	-10 à + 50°C
Humidité Relative	Mesure continue de l'humidité relative (HR)	Hygromètre électronique à variation d'impédance	5 à 95% d'HR
Dioxyde de Carbone (CO <sub>2</sub> )	Mesure en continu par analyseur portatif fonctionnant sur le principe de l'absorption infrarouge non dispersive	Analyseur à cellule infra rouge	0 à 5000 pm (+ ou -3% lecture / +ou - 50 ppm)

## Paramètres chimiques

Tableau 4 : méthodes de mesures des paramètres chimiques de l'air intérieur

Composés recherchés	Méthodes de mesures	Analyse	Norme	Plage de mesure
<b>Formaldéhyde (Famille des Aldéhydes)</b>	Pompage au travers d'un adsorbant solide cartouche de silice imprégnée de DNPH.	Analyse différée en laboratoire : désorption puis analyse en CLHP ou CPG	EPA Test Methods, Method 0100	1,45 à 0,03 ppb (v/v) pour des volumes d'air prélevés de 10 à 500 L.
			AFNOR, NF X 43-264	0,12 à 160 mg/m <sup>3</sup> , soit 0,1 à 130 ppm (mg/L)
			Method TO-11A	Limites de détection inférieures à 0,5 ppbv.
<b>Ozone</b>	Par pompage vers analyseur photométrique UV	Analyse en continu analyseur photométrie UV	Iso 13964	2 µg/m <sup>3</sup> à 2 mg/m <sup>3</sup>
	Pompage sur filtre, prélèvement par ozonolyse	Analyse différée en laboratoire : désorption chimique puis analyse HPLC	Metropol 060	Non donnée
	Pompage sur filtre, prélèvement par oxydation des ions nitrite	Analyse différée en laboratoire : Extraction des ions nitrate puis analyse par chromatographie ionique avec détection UV ou conductimétrie	OSHA Method ID 214	Seuil détection = 0,008 ppm d'ozone.
<b>Benzène, Xylène Toluène Styrène Ethylbenzène (famille des Composés Organiques Volatils)</b>	Prélèvement dynamique (par pompe) ou passif, sur tube de charbon actif	Analyse différée en laboratoire par CPG puis FID	NIOSH 2549 (1996)	Non précisée
			NIOSH 1501 (1994)	Non précisée
			NF X 43-251 (1993)	Non précisée
			NF X 43-252 (1991)	Non précisée
			NIOSH 4000 (1994) <b>Spécificité Toluène</b>	50 à 2 500 mg/m <sup>3</sup> pour prélèvement de 4h.
			OSHA 09 (1980) Spécificité <b>styrène</b>	La limite de détection est de 0,5 mg/m <sup>3</sup>

			OSHA 89 (1991) <b>Spécificité styrène</b> , l'éthylvinylbenzène (EVB) et divinylbenzène (DVB)	La limite de détection est de 100 ppb (426 µg/m <sup>3</sup> ).
			N. BS 6069-3, 4 (ISO 9487) <i>Similaire à NF X 43-251.</i>	Non Précisé
<b>Oxydes d'azote NOx</b>	Analyseur automatique spécifique par chimiluminescence	Analyse en continu	NF X43-018 (1983)	Teneurs NO et NO2 de quelques ppb à qlq dizaines de ppm
	Tube détecteur contenant un support solide recouvert de réactifs.	Échantillonnage rapide à lecture directe (apparition d'une tache nettement définie dans le tube détecteur)	NF ISO 8761 (1990)	1 mg/m <sup>3</sup> à 50 mg/m <sup>3</sup>
	Absorption dans un réactif (Méthode de Griess-Saltzman)	Analyse différée en laboratoire avec spectrophotomètre ou photomètre	NF X43-009 (1973)	5 ppb à 5 ppm en volume (soit 0,01 à 10 µg/L)
	Piégeage sur filtre imprégné de triéthanolamine	Analyse différée en laboratoire par colorimétrie	ISO 6768 (1998)	Entre 0,003 et 2 mg/m <sup>3</sup> .
<b>Tétrachloroéthylène Trichloroéthylène</b>  <b>Famille des Composés Organo-Halogénés Volatils (COHV).</b>	Prélèvement dynamique (par pompe) ou passif, sur tube de charbon actif	Analyse différée en laboratoire par CPG puis détecteurs spécifiques	NF X 43-267 (juillet 2004)	
			NF ISO 16200-1 (décembre 2001)	1 à 1 000 mg/m <sup>3</sup> pour un composé et 10 litres d'air prélevé.
			ISO 16200-2 (juin 2000)	1 à 1 000 mg/m <sup>3</sup> par composé pour un temps d'exposition de 8 heures.
			NIOSH 1022 (1987) – <b>spécifique au Trichloroéthylène.</b>	0,5 à 5 mg de trichloroéthylène.
<b>Dipentène (ou d,l-Limonène)</b>	Prélèvement dynamique (par pompe) sur tube de charbon actif	Analyse différée en laboratoire par CPG puis FID		

## Paramètres biologiques

Tableau 5 : méthodes de mesures des paramètres biologiques de l'air intérieur

<b>Paramètres à mesurer</b>	<b>Type d'échantillonnage/méthode</b>	<b>Matériel de prélèvement /appareil de mesure</b>	<b>Seuils de détection – Plages de mesures</b>
<b>Bactéries</b>	Echantillonnage actif par filtration de l'air, analyse et quantification par dénombrement sur milieu de culture et PCR en temps réel	Prélèvement d'air par pompage et filtration sur filtre de 0,2 µm en polyéthersulfone	Non précisé
<b>Allergènes</b>	Prélèvement actif, dosage et mesure par spectromètre lecteur	Prélèvement d'air par pompage et filtration sur filtre de verre Prélèvement de poussières avec aspirateur standard avec embout et filtre	Non précisé
<b>Moisissures</b>	- Prélèvement actif par pompage, puis extraction de l'ergostérol, dosage par HPLC - Prélèvement passif sur adsorbant solide de type carbograph 4 (impaction) et détection	Capteur individuel Tube détecteur contenant un support solide recouvert de réactifs.	Non précisé

## II.2.2 Représentativité des mesures

Lors de toute investigation environnementale, l'attention devra porter sur la représentativité des mesures effectuées.

Ainsi, les lieux de prélèvements d'air seront les locaux figurant parmi ceux dans lesquels auront séjourné les sujets se plaignant d'être ou d'avoir été incommodés (à l'exception d'un local témoin permettant la comparaison des mesures effectuées à une valeur de référence).

Dans l'absolu, il conviendrait, lors d'une investigation, d'effectuer les mesures à l'entrée d'air, au plénum d'air extrait, aux endroits où le taux d'occupation est élevé et lorsque le bâtiment est fréquenté.

Ceci n'est pas toujours réalisable notamment lorsque les prélèvements sont effectués après qu'il y ait eu évacuation des personnes. Dans ce cas, les prélèvements devront se rapprocher au maximum des conditions habituelles de fréquentation et d'usage des locaux. Il conviendra alors d'utiliser des moyens matériels permettant de simuler les mouvements d'air, les conditions de température... (Ventilateur).

La hauteur des prélèvements devra être adaptée à l'activité exercée dans les locaux. Ainsi, les mesures effectuées dans des bureaux devraient être réalisées à environ un mètre du sol, près des postes de travail majoritairement occupés en position assise (à hauteur des voies respiratoires).

Par ailleurs, les concentrations des polluants dans l'air variant considérablement au cours de la journée, il serait préférable d'effectuer des mesures en période de pointe, lorsque les locaux ont été occupés pendant de longs moments. A titre d'exemple, dans les bureaux, les concentrations de dioxyde de carbone sont habituellement à leur niveau maximal vers 11 h 30, puis vers 15 h 30 (CLARKE ET NIKKEL, 1994).

Le pas de temps à savoir la fréquence, ainsi que le nombre et la nature des prélèvements à effectuer doivent être définis au préalable.

De manière générale, les paramètres d'échantillonnage reposeront sur les éléments récoltés durant l'enquête préliminaire, étape indispensable à l'élaboration d'un protocole pertinent.

Enfin, il sera essentiel de s'entourer des compétences et moyens d'un laboratoire agréé, qui permettra de définir les méthodes de prélèvements les plus adéquates, les supports les mieux adaptés en fonction des polluants recherchés, les conditions de mesures idéales (limitant les interférences), la récolte des échantillons prélevés ainsi que leur mode de conservation pour l'acheminement jusqu'au lieu d'analyse. Ces différentes étapes sont essentielles et détermineront la fiabilité des résultats obtenus.

## **II.3 Principaux éléments cadrant la thématique « air intérieur »**

La thématique air intérieur est très documentée. Il est nécessaire de hiérarchiser tous les éléments et de connaître les acteurs qui interviennent sur ces enjeux de qualité de l'air intérieur pouvant avoir un lien direct avec les SBM.

La qualité de l'air intérieur occupe une place très importante dans les facteurs déclenchant du SBM. Les SBM sont significativement plus fréquents dans les espaces climatisés que dans les espaces avec des équipements conventionnels de ventilation, et principalement dans les immeubles de bureaux (GREBBER & GLÜCK, 2006).

Depuis 1955, la réglementation relative aux bâtiments et au renouvellement d'air a évolué. L'aération ou le renouvellement de l'air assure un apport d'air neuf en principe non pollué, qui contribue à l'hygiène de vie des habitants en évacuant les odeurs, les contaminants biologiques générés par les occupants et les polluants chimiques émis par les matériaux et les combustions (CSTB, 2001).

Tout un ensemble de documents, références, normes et autres préceptes traitent de l'air intérieur. Tous ces textes n'ont pas, dans leur ensemble, de portée réglementaire mais ils ont tous une application très concrète sur l'air intérieur. Voici un aperçu des appellations relatives à ces textes traitant de l'air intérieur :

- Directives
- Arrêtés
- Décrets
- Règlements
- Circulaires
- Plan National Santé Environnement (PNSE)
- Code du travail
- Politique cadre santé de l'OMS
- Normes (HQE)
- Labels
- Certifications
- Initiative SCALE (Union européenne)
- Valeurs Guides de l'Air Intérieur (VGAI) de l'AFSSET
- Code de la Construction et de l'Habitation
- Code de la Santé Publique
- Règlement Sanitaire Départemental Type (RSDT)

Tous ces éléments constituent autant de sources différentes mais dans l'ensemble compatibles sur la thématique de l'air intérieur.

Par intuition, on remarque que la multitude de textes rend la tâche extrêmement difficile si l'on veut être exhaustif sur le sujet « air intérieur ».

### **II.3.1 L'Organisation Mondiale de la Santé**

Le bureau régional Europe de l'OMS a publié des valeurs guides concernant des polluants récurrents de l'environnement intérieur comme le formaldéhyde, le benzène ou le dioxyde d'azote. Ces valeurs ont été établies par un comité d'experts et reposent sur des bases toxicologiques et épidémiologiques (D4E, 2007). Elles tiennent compte de la notion de risque acceptable. Ce travail a pour but d'aider les pays à prendre des mesures de gestion en leur donnant des critères de protection de la santé.

Les connaissances rapportées par l'OMS peuvent être légitimées par le fait qu'elles sont le fruit de consensus de groupes d'experts. Les propositions faites pour la gestion de la qualité de l'air intérieur (QAI) restent cependant des idéaux « réalisables » à atteindre.

### **II.3.2 L'Union Européenne**

La directive « produit de construction » et le règlement REACH devraient contribuer à prendre en compte la qualité de l'air intérieur dans le droit des états membres (QUEMENER, 2006).

La directive du 21 décembre 1988, consolidée le 20 novembre 2003 sur les produits de construction, vise une harmonisation des normes et agréments techniques de ces produits délivrés par les états membres. Dans les termes de la directive, seuls le Comité Européen de Normalisation (CEN) et le Comité Européen de Normalisation Electrotechnique (CENELEC) sont compétents pour adopter des normes harmonisées.

Ainsi, au sens du droit européen, un produit est apte à l'usage s'il est conforme à une norme harmonisée, à un agrément technique européen ou à une spécification technique non harmonisée mais reconnue au niveau communautaire. L'aptitude à l'usage est attestée par un organisme agréé par l'apposition du marquage CE (D4E, 2007).

### **II.3.3 Le Plan National Santé Environnement : une mission interministérielle en France (Ministère de la santé, 2004)**

La qualité de l'air intérieur est une problématique interministérielle qui intéresse principalement les ministères en charge du logement, de la santé, de la recherche et de l'écologie. L'air dans les écoles et dans les bureaux concerne en outre les ministères de l'éducation et du travail.

En juin 2004, la France a adopté le Plan National Santé Environnement (PNSE, 2004). Le PNSE modifie l'approche sur l'air intérieur en instaurant une vision plus globale du problème. Désormais, tous les polluants sont pris en compte et replacés dans le contexte du bâtiment. Sur ce thème, les actions majeures du plan restent l'action 14, l'action 15 et l'action 29 :

- Action 14 : «Mieux connaître les déterminants de la qualité de l'air intérieur et renforcer la réglementation»,
- Action 15 : «Mettre en place un étiquetage des caractéristiques sanitaires et environnementales des matériaux de construction»,
- Action 29 : «Veiller à la qualité des bâtiments accueillant des enfants».

#### L'action 14 du PNSE

Cette action a pour but de rassembler les connaissances sur la pollution de l'air intérieur dans les logements, les écoles, les bureaux ou les lieux publics, afin d'adapter la réglementation. Elle devrait notamment aboutir à l'élaboration de valeurs guides pour l'air intérieur.

En 2001, la France s'est dotée d'un Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur (OQAI). L'OQAI, piloté par le CSTB, a réalisé en 2003 une vaste étude sur près de 600 logements français. La nécessité de la poursuite de cette étude est réaffirmée par l'action 14 du PNSE.

Le travail de l'OQAI est particulièrement important car il a permis de cerner les polluants majoritaires de l'air intérieur et de distinguer ceux qui sont susceptibles d'avoir de graves effets sur la santé et qui justifient une évaluation de risque sanitaire.

L'élaboration des valeurs guides pour la qualité de l'air intérieur pourra notamment servir de valeurs de référence dans le cadre de la mise en place de l'évaluation de la qualité sanitaire des matériaux prévue dans l'action 15 du PNSE.

#### L'action 15 du PNSE

L'action 15 consiste à apposer un marquage sur les produits de construction afin de renseigner les utilisateurs sur leurs impacts éventuels sur la qualité de l'air intérieur. L'étiquetage tel qu'il est envisagé dans le PNSE pourra, dans un premier temps, être basé sur une démarche volontaire des industriels.

L'AFSSET étudie en parallèle une procédure de qualification des produits de construction sur la base des émissions de COV et de formaldéhyde et de critères sanitaires. Les COV et le formaldéhyde sont prioritaires.

Le problème qui se pose est la mise au point de l'étiquetage, en particulier la sélection de paramètres pertinents pour qualifier la qualité sanitaire des produits de construction.

#### L'action 29 du PNSE

L'action 29 a pour but de sensibiliser les enseignants, les directeurs d'établissements, et les gestionnaires de bâtiments, aux risques sanitaires. Un des objectifs est notamment de donner des recommandations pour réduire les risques liés à la qualité de l'air intérieur.

Le PNSE vise à améliorer la communication sur les problèmes de santé-environnement. Ainsi, la qualité de l'air intérieur devrait faire l'objet d'une communication particulière. A cette fin, l'Institut National de Prévention et d'Éducation pour la Santé (INPES), a publié des brochures mettant en garde les particuliers sur les risques liés à l'utilisation des produits ménagers et lors des activités de bricolage.

### **II.3.4 Les valeurs guides de l'AFSSET<sup>9</sup>**

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail (AFSSET, 2007), sous la tutelle des ministères de la santé, de l'écologie et du travail, est en charge de l'expertise sur les risques sanitaires.

Quinze polluants de l'air intérieur des logements ont été désignés comme prioritaires. En raison de son classement comme cancérigène certain, le formaldéhyde fait l'objet d'une attention particulière. Il s'agit en effet d'un polluant très ubiquitaire de l'air intérieur. Un plan d'action interministériel concernant le formaldéhyde a donc été mis au point afin d'évaluer les risques, puis éventuellement de mettre en place une réglementation accompagnée de la sensibilisation du public sur les risques liés à cette substance.

Les valeurs guides qui seront proposées par le ministère de la santé seront des valeurs de gestion. Si l'on envisage une utilisation réglementaire des valeurs guides, cela suppose la mise en place d'un système de contrôle et de dispositifs pour remédier aux situations non conformes, ce qui nécessite la mobilisation de lourds moyens humains et financiers. Cependant, ces valeurs seront seulement applicables aux logements mais pas aux ERP. Il serait alors intéressant de se poser la question de la transposition et de l'application de ces valeurs dans les ERP.

On peut également s'interroger sur l'applicabilité des valeurs guides sur le terrain. Pour faciliter l'investigation des bâtiments, il serait préférable d'utiliser des indices de pollution de l'air intérieur à la manière de l'indice ATMO en air extérieur. Les valeurs de l'indice fixeraient alors des seuils d'action recommandés.

---

<sup>9</sup> AFSSET, 2007

### **II.3.5 L'Observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI)**

En 2001, les pouvoirs publics ont confié au Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (CSTB) le soin de mettre en place, avec un large réseau de partenaires, l'Observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI) dont les objectifs sont (MOSQUERON, NEDELLEC, 2001):

- d'identifier les substances, agents et situations qui, en affectant la qualité de l'air intérieur, présentent un risque sanitaire pour la santé des personnes,
- d'évaluer l'exposition des populations aux polluants identifiés,
- de mettre au point des recommandations relatives à l'optimisation des systèmes de ventilation du point de vue sanitaire et énergétique,
- de coordonner les recherches liées à son fonctionnement et son développement.

Une large campagne de mesure a ainsi été lancée, ce qui a permis de dégager les polluants principaux de l'air intérieur des logements. C'est à partir de ces éléments que l'AFSSET a ensuite travaillé sur les VGAI spécifiques aux polluants identifiés comme dangereux (AFSSET, 2007).

### **II.3.6 Les fiches environnementales et sanitaires des matériaux de construction**

La prévention des risques sanitaires dans le bâtiment est devenue un enjeu de santé publique avec le lancement en 2004, du Plan National Santé et Environnement (MINISTERE DE LA SANTE, 2004). Un groupe de travail a été mis en place par l'Agence Française Sanitaire de Sécurité Environnementale et du Travail (AFSSET), pour étudier la conception d'un étiquetage simplifié. L'AFSSET qui était chargée de mettre en place une procédure d'évaluation des risques sanitaires engendrés par les composés organiques volatils (COV) émis par les produits de construction, a déjà rendu public un protocole de mesure fin 2006.

Les outils à destination des professionnels mais aussi du grand public se mettent donc en place progressivement pour être opérationnels en 2010. D'autres mesures existent déjà : on peut citer l'évaluation des caractéristiques environnementales basée sur une analyse de cycle de vie (ACV) du produit dans le cadre d'une démarche d'«écoconception». Il s'agit, à chaque stade, depuis la conception en passant par la fabrication et l'utilisation jusqu'à la déconstruction, de quantifier les flux de matière et d'énergie entrants et sortants afin d'effectuer un bilan global : consommation d'énergie, impact sur l'effet de serre, épuisement des ressources naturelles, acidification, eutrophisation, quantités de déchets générées, etc. (D4E, 2007).

Les professionnels peuvent donc choisir les produits dont l'impact environnemental est le plus faible en consultant les fiches d'ACV fournies par les fabricants. Certains produits «énergivores» pourraient donc progressivement disparaître de l'univers de la construction (CERTU, 2001).

Parallèlement à l'ACV, une nouvelle démarche vient d'être mise en place dont l'objectif est d'analyser les caractéristiques environnementales et sanitaires des produits de construction. Le principal outil est la base INIES ([www.inies.fr](http://www.inies.fr)) d'information sur les impacts environnementaux et sanitaires des produits de construction. Il reste à voir, à terme, comment elle s'articulera par rapport à la nouvelle réglementation européenne sur les substances chimiques REACH, adoptée en décembre 2006.

### II.3.7 La démarche Haute Qualité Environnementale (HQE)

L'action 15 du PNSE fait état des démarches globales de type HQE, en lien avec l'étiquetage des matériaux pour améliorer la QAI.

La marque HQE a été déposée en décembre 1995 par l'association des industries des produits de construction (AIMCC). Elle est aujourd'hui applicable pour des opérations de construction ou de réhabilitation de bâtiments tertiaires (écoles et bureaux), de logements ou de maisons individuelles. Il s'agit avant tout d'un système de management environnemental, calqué sur la norme ISO 14001. La démarche HQE s'adresse aux maîtres d'ouvrage qui souhaitent donner une qualité environnementale à leurs opérations. Quatorze cibles environnementales sont proposées par la démarche mais elles ne sont pas toutes obligatoires. Les voici classées en fonction des objectifs globaux visés (ADEME, 2004) :

Tableau 6 : Les 14 cibles de la démarche HQE

<b>Maîtriser les impacts sur l'environnement extérieur</b>	<b>Créer un environnement intérieur satisfaisant</b>
<p>ECO-CONSTRUCTION</p> <p>1. Relation harmonieuse des bâtiments avec leur environnement immédiat</p> <p>2. Choix intégré des procédés et produits de construction</p> <p>3. Chantier à faibles nuisances</p>	<p>CONFORT</p> <p>8. Confort hygrothermique</p> <p>9. Confort acoustique</p> <p>10. Confort visuel</p> <p>11. Confort olfactif</p>
<p>ECO-GESTION</p> <p>4. Gestion de l'énergie</p> <p>5. Gestion de l'eau</p> <p>6. Gestion des déchets d'activité</p> <p>7. Gestion de l'entretien et de la maintenance</p>	<p>SANTE</p> <p>12. Qualité sanitaire des espaces</p> <p>13. Qualité sanitaire de l'air</p> <p>14. Qualité sanitaire de l'eau</p>

Lors de la mise en place du système de management, le maître d'ouvrage en choisit sept. Il hiérarchise ses exigences en fonction de ses besoins qui peuvent être de nature économique, environnementale ou politique.

Ensuite, il existe quatre niveaux de traitement des cibles :

- le niveau initial (avant réhabilitation),
- le niveau réglementaire ou de pratique courante,
- le niveau performant,
- le niveau très performant.

Le référentiel de la démarche impose que trois des cibles choisies atteignent le niveau «très performant» et quatre au moins le « niveau performant ». Les autres cibles doivent atteindre le niveau « réglementaire » (QUEMENER, 2006).

En matière de qualité de l'air intérieur, cette démarche reste limitée. En règle générale, sur les opérations HQE, on constate que la cible 13 « Qualité de l'air » est très peu traitée par les maîtres d'ouvrage. Quand elle l'est, c'est par la ventilation, faute d'outils pour choisir convenablement les matériaux de construction ou les biens d'équipement.

A souligner que la démarche HQE ne propose pas de solutions techniques pour atteindre ces cibles. Cette tâche incombe aux maîtres d'œuvre ou aux entrepreneurs.

Les principaux avantages de la démarche HQE sont un raisonnement en coût global et une prise en compte des besoins, de l'usage et de son évolution en amont de la conception. Sur le plan de la qualité de l'air intérieur, on peut regretter qu'au moment du choix des cibles à traiter, les préoccupations énergétiques prennent le pas sur les problèmes sanitaires.

Enfin, une norme ne donne aucune garantie sur la qualité du produit car elle sert à fixer les conditions dans lesquelles un produit est élaboré. La certification quant à elle, atteste de la réalisation du produit selon une norme. Une certification prend la forme d'une marque et est réalisée par un organisme indépendant. La certification ne donne pas non plus de garantie sur la qualité d'un produit. Seul le label peut donner cette garantie.

### **II.3.8 La réglementation nationale**

#### La ventilation dans les ERP

L'arrêté du 25 juin 1980 classe les établissements, selon la nature de leur exploitation :

- Structures d'accueil pour personnes âgées et personnes handicapées,
- Salles d'auditions, de conférences, de réunions, de spectacles ou à usages multiples,
- Magasins de vente, centres commerciaux,
- Restaurants et débits de boissons,

- Hôtels et pensions de famille,
- Salles de danse et salles de jeux,
- Établissements d'enseignement, colonies de vacances,
- Bibliothèques, centres de documentation,
- Salles d'expositions,
- Établissements sanitaires,
- Établissements de culte,
- Administrations, banques, bureaux,
- Établissements sportifs couverts,
- Musées.

Concernant la qualité de l'air intérieur, les dispositions spécifiques à un polluant et les éléments réglementaires concernant la ventilation et la thermique du bâtiment, c'est-à-dire, les dispositifs de chauffage, d'isolation et d'aération, peuvent avoir un impact. Lors de l'analyse descriptive réalisée dans la première partie, on a pu constater qu'il y avait souvent un non respect des valeurs réglementaires. Il a été admis que cet élément constituait un facteur de risque essentiel lors des SBM.

En 1978, l'article 63 du Règlement sanitaire départemental type définit la ventilation des locaux autres qu'habitation. Ils sont classés en deux catégories :

- les locaux dits « à pollution non spécifique » dans lesquels la pollution est liée à la seule présence humaine,
- les locaux dits « à pollution spécifique » : cuisines, salles d'eau, cabinets d'aisances et tous autres locaux où existent des émissions de produits nocifs ou gênants autres que ceux liés à la seule présence humaine.

L'article 64 détermine le débit minimal d'air neuf pour ces deux types de locaux.

L'arrêté du 25 juin de 1980 dit Règlement de Sécurité Incendie dans les Etablissements Recevant du Public (ERP) prend en compte la ventilation mécanique dans l'approche sécurité incendie ainsi que l'aération et la ventilation des locaux. Quant aux locaux de travail, le décret n° 84-1093 du 7 décembre 1984 (JO du 8 décembre 1984) regroupe les dispositions concernant les problèmes d'aération, de ventilation et d'assainissement souvent très liés. L'article R232-5-3 du code du travail les définit en fonction de la nature et de l'occupation des locaux :

- bureaux, locaux sans travail physique, débit fixé à 25 m<sup>3</sup>/h ;
- locaux de restauration, de vente, de réunion, débit fixé à 30 m<sup>3</sup>/h ;
- ateliers et locaux avec travail physique léger, débit fixé à 45 m<sup>3</sup>/h ;
- autres ateliers et locaux, débit fixé à 60 m<sup>3</sup>/h.

De plus, cet article R 232-5-3 fixe des valeurs maximales d'exposition aux poussières et des obligations concernant l'évacuation des polluants, l'utilisation du recyclage et l'entretien des installations.

#### Les quatre principes de la réglementation thermique

La réglementation thermique repose principalement sur l'optimisation des performances énergétiques des bâtiments. Depuis le 1er septembre 2006, c'est la réglementation 2005 qui s'applique aux bâtiments neufs. Cette dernière modifie peu les dispositions relatives à la ventilation contenue dans la précédente version.

Elle définit quatre principes (CSTB, 2002) :

- le balayage, c'est-à-dire que le même air extérieur doit pouvoir servir successivement à la ventilation de plusieurs « locaux contigus ou séparés uniquement par des circulations »
- l'intermittence ou la modulation des débits, c'est-à-dire que la ventilation doit pouvoir être «arrêtée en cas de non occupation ou de non pollution des locaux». De plus, lorsque, dans un local ou un groupe de locaux, les conditions d'occupation ou de pollution sont susceptibles de variations importantes pendant plus de la moitié du temps d'utilisation, des dispositifs permettant de moduler les débits d'air neuf doivent être prévus.
- la limitation des débits spécifiques, c'est-à-dire que le renouvellement d'air dû aux dispositifs spécifiques de ventilation (organes mécaniques ou conduits à tirage naturel) ne doit pas dépasser de plus de 20 % en zones H1 et H2 et 30 % en zone H3 (qui représentent les zone d'hiver suivant la carte en figure 2).
- le principe de limitation du débit supplémentaire qui précise que le renouvellement d'air non spécifique dû à la perméabilité des parois extérieures ne doit pas dépasser « en moyenne pour la saison de chauffage, 0,2 fois le volume des bâtiments par heure ».

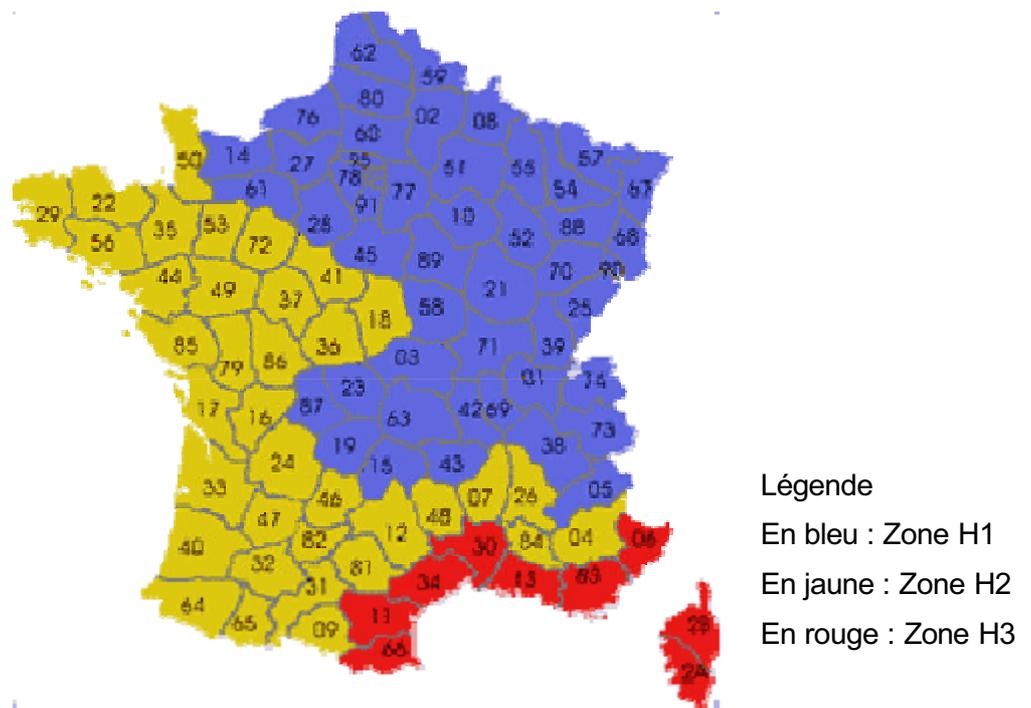


Figure 2 : Carte de répartition des zones hiver en France (<http://www.isolation-combles.com/isolation-thermique-combles.html>)

#### La réglementation sur les installations de VMC

Le règlement sanitaire départemental précise que dans les locaux où sont installés les dispositifs de chauffage par combustion, « *en aucun cas, les dispositifs d'amenée d'air neuf et d'évacuation d'air vicié ne peuvent être condamnés.* »

Le règlement sanitaire départemental fixe par ailleurs le débit minimal par occupant dans les locaux non destinés à l'habitation et les dispositions générales relatives à la ventilation de ces lieux (CSTB, 2002).

Un point détaillé sur les textes réglementaires figure en annexe 1.

## **III Outils de gestion pour les SBM dans les ERP**

### **III.1 Analyse préalable des méthodes existantes**

#### **III.1.1 Critiques des études de cas apparentées aux SBM**

L'analyse des différentes situations s'apparentant à des SBM (tableau 7), effectuée en première partie, a permis d'introduire les différentes investigations qui peuvent être réalisées (investigations environnementale et alimentaire, étude de cohorte, étude cas-témoin, ...). Leur contenu ainsi que la chronologie de mise en place de ces enquêtes diffèrent d'une situation à l'autre. N'ayant pas de protocole de gestion spécifique pour les SBM, les investigations qui ont été entreprises ne peuvent être considérées comme parfaites et sont ainsi plus ou moins critiquables.

Dans le cas du collège de Carignan (FRADET, 2007), quelques reproches ont été émis vis-à-vis de la chronologie des investigations menées. En effet, l'enquête épidémiologique a été réalisée après l'enquête environnementale alors que les résultats de l'enquête épidémiologique auraient pu orienter le lieu et le type d'analyses à effectuer. Selon les auteurs de l'article, il est important de réaliser ces deux enquêtes simultanément afin de pouvoir mieux cibler les lieux et les polluants susceptibles d'être responsables et éviter ainsi des analyses inutiles (économie de coûts, gain de temps sur l'obtention des résultats, information de la population plus précoce).

Une autre situation considérée comme un SBM mais qui n'a pas été citée dans la première partie concerne le collège Ernest Hemingway de Port en Bessin en 2001 (InVS, 2001). Dans ce cas, à la suite de l'investigation environnementale, il a été mentionné la réalisation d'une étude de risque sur la présence de COV dans les salles de classe. La situation où, des concentrations significatives ont été détectées dans les bâtiments est rare donc la réalisation d'une étude de risque en tant qu'outil de gestion lors de ces événements n'est pas envisageable.

Concernant les autres exemples, les rapports d'investigations et les articles qui les recensent ne nous fournissent pas précisément le déroulement des opérations (DDASS, 2001). Ainsi, les commentaires qui suivent sont très généralistes et sont peut être non justifiés mais il est tout de même important de les énumérer.

Tout d'abord, avant de commencer les prélèvements atmosphériques, il peut s'avérer utile de connaître l'historique du bâtiment afin de savoir ce qu'il faut chercher, c'est-à-dire :

- les matériaux de construction : isolation, panneaux en bois ou agglomérés, peinture, vernis, colle, ...
- les matériaux de décoration et d'ameublement : bureau, moquette, tapis, encens, parfum, ....
- l'utilisation de polluants chimiques volatils,
- la présence ou non d'une ventilation et la dernière date de révision,
- les types de travaux effectués dans le bâtiment au cours des années précédentes (les matériaux utilisés lors de ces travaux peuvent relarguer des COV plusieurs années après leur pose).

Dans la grande majorité des cas répertoriés, les mesures environnementales sont effectuées *a posteriori*. Ceci pose le problème de la représentativité des résultats obtenus car la mesure n'est pas faite au moment de l'exposition, alors que le temps de séjour des polluants dans l'atmosphère peut être très bref. Pour avoir des mesures représentatives de l'exposition, il faudrait des capteurs qui permettraient d'avoir des mesures en continu de la qualité de l'air dans le bâtiment. Cependant, il y a tellement de polluants qui peuvent être incriminés qu'une batterie de capteurs serait nécessaire car chaque capteur est spécifique à un polluant ou à une famille de polluants. Malgré tout, dans une optique de prévention, il peut être envisagé d'installer ces capteurs dans les bâtiments où des SBM se sont déclarés. Cela permettrait un suivi de la qualité de l'air en cas de récurrence de SBM (COCHET, 2006 ; COCHET, 2007).

Ensuite, dans ce genre d'évènement, le côté psychologique est aussi important que le côté environnemental. C'est pour cela qu'au cours des investigations, il est conseillé de faire des points réguliers avec les employés ou les élèves et les parents d'élèves afin qu'ils se sentent pris en considération. De plus, l'atmosphère générale qui règne dans l'établissement peut avoir une influence sur l'ampleur du phénomène épidémique (rumeur, tension hiérarchique, pression, mauvaise ergonomie du poste de travail,...). Pour pouvoir fournir ces renseignements aux autorités conduisant les investigations, des enquêtes de satisfaction pourront être mises en place dans les ERP afin que les employés puissent noter leur perception vis-à-vis des conditions de travail.

Enfin, concernant les responsables des établissements, il serait intéressant de mettre en place des sessions interprofessionnelles durant lesquelles la notion de Syndrome de Bâtiment Malsain leur serait présentée afin qu'ils puissent agir plus précocement sur les épidémies mais également éviter l'apparition de facteurs amplificateurs comme par exemples, l'intervention visible et bruyante des pompiers devant les employés ou les élèves ou encore une médiatisation trop importante et qui pourrait fournir des informations tronquées.

Ces remarques ne sont que des propositions qui peuvent être plus ou moins aisées à mettre en place au sein des structures. La suite de ce rapport cible plus son étude sur la mise en place d'un outil de gestion qui pourrait être utilisé en cas de situations s'apparentant à un SBM.

Tableau 7 : Bilan des cas considérés comme des SBM

Lieu	Durée	Taux d'attaque	Facteur déclencheur	Symptômes	Investigations	Mesures entreprises
CHU Nice	6 au 26/11/2000	42%	Présence d'odeurs et malaises des membres du personnel quelques jours avant	Céphalées et brûlures oculaires	Enquête descriptive, cas-témoin et environnementale	Mise en place d'une consultation ciblée pour le personnel le 10 novembre
Bloc opératoire Marseille	8 au 26/08/2005	66% (pic maximal)	Travaux de rénovation modifiant le fonctionnement normal du service	Toxique, irritatif, digestif, respiratoire et cutanée	Etude de cohorte rétrospective et enquête environnementale	Fermeture de toutes les salles du bloc opératoire le 15 août
Lycée l'Aa	18 au 24/10/2001	9%	Le 1 <sup>er</sup> cas à 10h le matin du 18 octobre	Prurit, chaleur et rougeur	Enquête descriptive et de cohorte rétrospective, enquête alimentaire et environnementale	Fermeture de l'établissement le 18 octobre au soir
Collège de Carignan	18 au 19/10/2004	36% pour la classe de 6 <sup>ème</sup> 5	- 12h : un élève se plaint de douleurs abdominales et de nausées et rentre chez lui - 13h : malaise d'une élève sous le regard des autres - entre 13h et 14h : déclenchement accidentelle de l'alarme incendie	Nausées, céphalées, douleurs abdominales, vertiges, vomissements	Enquêtes épidémiologique et environnementale	Fermeture de l'établissement le 19 octobre au matin
Mairie de Villejuif	04/02/2004 au 11/02/2005	17% en 2004 30% en 2005	Les personnes avaient senti une odeur anormale dans 59 % des cas en 2004 et dans 30 % des cas en 2005 (1 <sup>er</sup> épisode : odeurs acides et soufrées)	Irritation des voies respiratoires, des yeux et de la peau	Enquêtes environnementale (extérieur et intérieur) et épidémiologique	Evacuation des bâtiments concernés Mesures correctives sur la ventilation et sur le réseau d'eau usée

### III.1.2 Les principaux éléments réglementaires en France : un premier moyen de gestion et de prévention ?

Plusieurs études scientifiques ont démontré que le niveau de pollution à l'intérieur des locaux était en moyenne de deux à cinq fois plus important qu'à l'extérieur. De plus, il peut se produire une synergie des effets lorsque plusieurs polluants sont en présence. Or, les Français passent en moyenne 80 à 90 % de leur temps à l'intérieur, que ce soit sur leur lieu de travail ou à leur domicile.

Malgré ce constat, il existe très peu de données réglementaires qui encadrent l'air intérieur comme nous l'avons constaté :

Tableau 8 : Principaux éléments réglementaires sur les ERP concernant la qualité de l'air intérieur

Éléments réglementaires à respecter	Valeurs	Sources
Poussières inhalables	10 mg/m <sup>3</sup>	Article 232-5-5 du Code du travail
Poussières alvéolaires	5 mg/m <sup>3</sup>	Article 232-5-5 du Code du travail
Particules de diamètre aérodynamique inférieur ou égal à 10µm	40 µg/m <sup>3</sup>	Décret n°2002-213 du 15 février 2002
Débits de ventilation <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ bureaux, locaux sans travail physique</li> <li>▪ locaux de restauration, de vente, de réunion</li> <li>▪ ateliers et locaux avec travail physique léger</li> <li>▪ autres ateliers et locaux</li> </ul>	25 m <sup>3</sup> /h 30 m <sup>3</sup> /h 45 m <sup>3</sup> /h 60 m <sup>3</sup> /h	Article R 232-5-3 sur les locaux à pollution non spécifique et article 235-2-7 sur les locaux sanitaires
Débits de ventilation <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ volume minimal en cas d'aération par ouvrants (pour les bureaux et locaux destinés au travail physique léger)</li> </ul>	15 m <sup>3</sup> par occupant	Décret n° 84.1094 du 7 décembre 1984 Règlement sanitaire départemental type
Débits hygiéniques en milieu tertiaire : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Prises d'air neuf et ouvrants</li> <li>▪ Air extrait des locaux</li> <li>▪ Air extrait des locaux à pollution spécifique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ A 8 mètres de toute source éventuelle de pollution.</li> <li>▪ A 8 mètres au moins de toute fenêtre ou de toute prise d'air neuf.</li> <li>▪ ne doit pas être recyclé.</li> </ul>	Article 63 du règlement sanitaire départemental type
Filtration de l'air en milieu tertiaire	Filtres avec un rendement d'au moins 90%	Article 65 du règlement sanitaire départemental type

Ajoutez à ces valeurs le confort intérieur se traduisant par :

- une humidité relative comprise entre 30 et 65%,
- une température entre 18 et 22°C et 27°C en été (CETIAT, 2001),
- une vitesse de l'air au niveau des épaules <0,5 m/s,
- apport d'air neuf de 10 L/s/personne s'il n'y a pas de pollution spécifique (APPA).

Ces valeurs constituent déjà en elles mêmes des premiers éléments de gestion et de prévention de la qualité de l'air. En effet, il est probable que le respect de ces valeurs préviendrait de nombreux soucis liés à la ventilation relatés dans les SBM (DENTINGER et al., 2005).

### **III.1.3 Des techniques utilisables pour améliorer les conditions de fréquentation des bâtiments**

Le CETIAT a produit les guides techniques suivants qui permettent d'avoir une approche de gestion de la qualité de l'air :

- ventilation performante dans les écoles (2001),
- ventilation des bâtiments existants (2007),
- guide pratique sur la modulation des débits de ventilation (2000),
- diagnostic des installations de ventilation dans les bâtiments résidentiels et tertiaires (2005).

L'INRS a lui aussi des guides dont le principal est « principes généraux de ventilation » réédité en 2007.

Il est reconnu que les aménagements relatifs à la ventilation donnent de très bons résultats sur l'amélioration de la qualité de l'air intérieur (JEDOR, 2005 ; DE BAUDOIN, 2006 ; OQAI, P L OOI & K T GOH, 1997 ; INSPQ, 2006). D'autres part, la filtration des particules permet l'élimination des matériaux indésirables qui peuvent être très variables comme le montrent la figure suivante :

Tableau 9 : les principaux contaminants de l'air intérieur et leurs tailles relatives (Hinds, 1982 cité dans NIOSH, 2003)

		Microscope électronique		Microscope optique		Œil	
		Brouillard, brume					
Fumées				Poussières			
						Spores	
		Fumée de tabac					
				Bactéries			
		Virus				Cheveux	
Molécules						Pollen	
0.0001	0.001	0.01	0.1	1	10	100	
<b>Taille des particules en micromètres</b>							

Il est donc important de bien choisir le filtre en fonction des particules que l'on souhaite éliminer.

Dans les documents cités précédemment, sont proposés des éléments techniques et réglementaires qui permettent au lecteur et utilisateurs de bénéficier de conseils. Il existe aussi d'autres éléments d'amélioration de la fréquentation des bâtiments. Tous ces éléments sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 10 : Principaux éléments d'amélioration de la fréquentation des bâtiments

Techniques	Principe	Avantages	Inconvénients	Conception/ Réalisation et maintenance
<b>Ventilation</b>				
Ventilation naturelle (CETIAT, 2007)	Entrée d'air extérieur passive par des bouches auto réglables situées au dessus des fenêtres. Fonctionnement par le seul tirage thermique. Un courant d'air se produit par une ouverture dès qu'il existe une différence de température entre l'intérieur et l'extérieur d'une salle.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de réseau de conduits</li> <li>- Coût faible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de filtration de l'air</li> <li>- Pas de maîtrise des débits</li> <li>- Pas de possibilités de modulation des flux</li> </ul>	Très facile
Ventilation simple flux (CETIAT, 2007)	Entrée volontaire d'air extérieur passive par des bouches auto réglables situées au dessus des fenêtres.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Réseau de conduits réduit</li> <li>- Coût faible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de filtration de l'air</li> <li>- Pas de maîtrise des débits</li> <li>- Pas de possibilités de modulation des flux</li> </ul>	Facile
Ventilation simple flux par extraction d'air (CETIAT, 2005)	Introduction d'air neuf par l'intermédiaire d'une entrée d'air puis distribution vers les différentes pièces et extraction à l'aide d'un extracteur	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Taux de renouvellement d'air permanent</li> <li>- Réseau de conduit simple</li> <li>- Maîtrise des débits extraits</li> <li>- Possibilité de modulation des débits</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Application limitée si le débit devient trop élevé</li> <li>- Difficulté d'isolement acoustique par rapport à l'extérieur</li> </ul>	Facile
Ventilation mécanique contrôlée simple flux par insufflation (CETIAT, 2001)	Aspiration d'air neuf puis distribution vers les pièces sèches, vers les pièces humides et vers les bouches d'extraction à l'aide de bouches d'extraction	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Taux de renouvellement d'air permanent</li> <li>- Réseau de conduits simples</li> <li>- Maîtrise des débits insufflés</li> <li>- Possibilité de modulation des débits</li> <li>- Filtration d'air neuf</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Difficulté d'isolement acoustique par rapport à l'extérieur</li> <li>- Transfert de l'air et répartition difficiles à contrôler</li> </ul>	Relativement facile
Ventilation mécanique contrôlée double flux (CETIAT, 2000)	Récupération de la chaleur de l'air vicié extrait du bâtiment et utilisation pour réchauffer l'air neuf filtré venant de l'extérieur. Un ventilateur pulse cet air neuf préchauffé dans les pièces principales par le biais de bouches d'insufflation.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maîtrise des débits de soufflage et d'extraction</li> <li>- Possibilité de traitement ou prétraitement de l'air</li> <li>- Possibilité de forcer le débit d'air neuf</li> <li>- Possibilité de récupérer de la chaleur sur l'air extrait</li> <li>- Meilleur isolement acoustique par rapport à l'extérieur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Passage de conduits doublé par rapport à une VMC simple flux</li> <li>- Coût élevé du système</li> <li>- Entretien</li> <li>- Consommation électrique</li> <li>- Bruit généré par le système</li> </ul>	Normal

Air conditionné (CETIAT, 2005)	Récupération de la chaleur de l'air vicié extrait du bâtiment et utilisation pour réchauffer l'air neuf filtré venant de l'extérieur. Un ventilateur pulse cet air neuf préchauffé dans les pièces principales par le biais de bouches d'insufflation. Fonctionnement aussi pour de l'air froid.	- Filtration en général plus poussée - Air neuf réchauffé ou refroidi - Air neuf pouvant être humidifié ou déshumidifié	- Entretien difficile - Nécessité de motoriser le registre d'air neuf pour une bonne gestion du renouvellement d'air en débit variable	Relativement difficile
Maintenance des systèmes de ventilation (INRS 2007)	Mise à jour des contrôles effectués et des réglages apportés au système	- Suivi de l'installation - Suivi quantitatif ou qualitatif	- Fréquence des contrôles - Besoin de faire appel à des spécialistes	Normal
<b>Isolation des bâtiments</b>				
Isolation thermique et chauffage	Evitement de pertes de chaleur par apposition de matériaux isolants	- Meilleure qualité de l'air - Contrôle de la température et de la circulation de l'air - Gain d'énergie	- Besoin de réaliser des travaux de mise à niveau pour certains bâtiments	Normal
<b>Procédés d'épuration de l'air</b>				
Phytoremédiation (CUNY et al., 2005)	Utilisation des plantes pour l'extraction (à travers les stomates et la cuticule des feuilles), l'accumulation et / ou la dégradation de polluants très volatils du milieu où elles se développent	- Epuration des milieux - Coût faible - Perception de bonne qualité de l'air par les occupants	- Utilisation en situation réelle en cours d'étude (programme Phytair du CSTB)	Facile
Oxydation photo catalytique (HARDIN, MAURIN, POIRIER, 2007)	Destruction des polluants gazeux (COV) en les décomposant en CO <sub>2</sub> à l'aide d'un catalyseur métallique qui libère de l'oxygène sous l'action des UV	- Traitement des polluants gazeux	- Pas encore adapté à l'air intérieur - Procédé encombrant	Néant
<b>Amélioration organisationnelle</b>				
Agencement du mobilier (méthode « feng-shui ») (P L OOI & K T GOH, 1997)	Organisation de l'intérieur en fonction des mouvements dans les locaux. Utilisation d'éléments naturels et choix des matériaux	- Coût - Bonne perception par le public en général et sensation de bien être	- Besoin de faire appel à un spécialiste - Méthode peu répandue en France	Normal
Sensibilisation des occupants et utilisateurs des lieux (HARDIN, MAURIN, POIRIER, 2007)	Formation ou information	- Prévention - Suivi des occupants permanents	- Besoin de temps - Nécessite l'implication du personnel	Relativement facile

A noter que la norme NF EN 13779 «Ventilation dans les bâtiments non résidentiels - Exigences de performances pour les systèmes de ventilation et de conditionnement d'air» du mois de juillet 2007 remplace la norme NF EN 13779 de mars 2005. Cette norme est un document essentiel pour la conception des installations (COSTIC, 2007)

Chacun de ces éléments exposés permet d'améliorer la fréquentation des bâtiments. Il est possible de les combiner mais il faut garder à l'esprit que chaque cas de SBM rencontré aura des solutions techniques différentes en fonction du lieu mais aussi de la population touchée. Il appartient au gestionnaire de choisir la solution sociale, technique, économique et politique qui lui convient car c'est bien d'une maladie multifactorielle dont on parle et il n'y a pas de solution miracle pour gérer ce genre de phénomène.

## **III.2 Une méthodologie pour une évaluation et une gestion globale des SBM**

A partir de l'analyse critique des études évoquées dans les parties précédentes et des données recensées (réglementaires, environnementales, métrologiques, psychosociologiques), cette partie du rapport vise à proposer un outil global de gestion des SBM.

### **III.2.1 Des situations analogues aux investigations d'agrégats spatio-temporels**

Un guide méthodologique a été élaboré en 2005 pour l'évaluation et la prise en charge des agrégats spatio-temporels de maladies non infectieuses par l'InVS (2005).

Ce guide traite des agrégats spatio-temporels de pathologies non infectieuses avec ou sans hypothèse étiologique environnementale initiale. Ceci est très intéressant si on émet l'hypothèse qu'un SBM est aussi un cluster identifié dans un bâtiment et ayant ou non une étiologie environnementale. On observe immédiatement le lien entre ces 2 situations et l'application, en partie, de ce guide pour les cas de SBM.

Pour renforcer ce constat, voici un tableau comparatif reprenant les éléments caractérisant un cluster et un SBM.

Tableau 11 : Comparaison entre les agrégats spatio-temporels et les SBM

	<b>Agrégats spatio-temporels</b>	<b>SBM</b>
<b>Définition</b>	Nombre inhabituel réel ou perçu d'évènements de santé regroupés dans le temps et l'espace et portés à la connaissance des instances sanitaires. (CDC cité dans InVS, 2005)	Apparition de symptômes communs à l'intérieur de bâtiments tels irritations des muqueuses, fatigue, céphalées, sécheresse de peau, sans cause connue (JÄVHOLM cité dans GEBBERS ET GLÜCK, 2003)
<b>Identification</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Excès de cas</li> <li>▪ Hétérogénéité et variabilité des pathologies signalées</li> <li>▪ Maladies aspécifiques et multifactorielles</li> <li>▪ Délai entre l'exposition et la maladie est souvent long</li> <li>▪ Connaissances limitées sur l'exposition et les effets</li> <li>▪ Faibles nombre de cas rapportés</li> <li>▪ Expositions multiples et de faibles intensités</li> <li>▪ Pas de données d'exposition en temps réel et antérieures</li> <li>▪ Facteurs suspectés doivent être testés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Excès de cas dans un même bâtiment</li> <li>▪ Disparition des symptômes en dehors du bâtiment</li> <li>▪ Apparition de symptômes communs à l'intérieur d'un même bâtiment</li> <li>▪ Maladies aspécifiques et multifactorielles</li> <li>▪ Délai entre l'exposition et la maladie est souvent bref</li> <li>▪ Connaissances limitées sur l'exposition et les effets (étiologie difficilement identifiable)</li> <li>▪ Nombre de cas rapportés variables et plus étalés dans le temps</li> <li>▪ Expositions multiples mais d'intensité supposée faible</li> <li>▪ Pas de données d'exposition en temps réel et antérieures</li> </ul>
<b>Conditions de mise en œuvre d'une investigation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Survenue d'au moins 5 cas et un risque relatif élevé (&gt;20)</li> <li>▪ Même pathologie</li> <li>▪ Agent causal persistant et détectable</li> <li>▪ Hétérogénéité de l'exposition</li> <li>▪ Exposition au niveau individuel possible</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Survenue d'un cas index</li> <li>▪ Au moins 20% des occupants d'un même bâtiment sont atteints</li> <li>▪ Amplification du phénomène au sein du bâtiment</li> <li>▪ Plaintes air intérieur (odeur, confinement, etc.)</li> <li>▪ Symptômes irritatifs récurrents</li> </ul>

La comparaison de ces deux phénomènes fait apparaître une analogie dans l'identification et les conditions de mise en œuvre d'une investigation. Cependant les SBM sont à différencier des clusters car ils présentent des particularités dont les principales sont l'apparition de cas dans un bâtiment associés à un problème de qualité de l'air principalement. La méthodologie exposée dans les parties suivantes s'est donc fortement appuyée sur celle utilisée pour l'investigation des agrégats spatio-temporels tout en introduisant les spécificités des SBM pour qu'elle soit applicable. Elle se décline alors en 5 étapes.

### III.2.2 Une démarche en 5 étapes

La démarche d'investigation des SBM peut se décliner en 5 étapes selon l'arbre de décision qui a été élaboré par l'US EPA (US EPA, 1991) repris dans un document du ministère de la santé du Canada (CLARKE, NIKKEL, 1994).

**Résolution des problèmes de la  
qualité de l'air intérieur**

**Diagnostic de SBM**

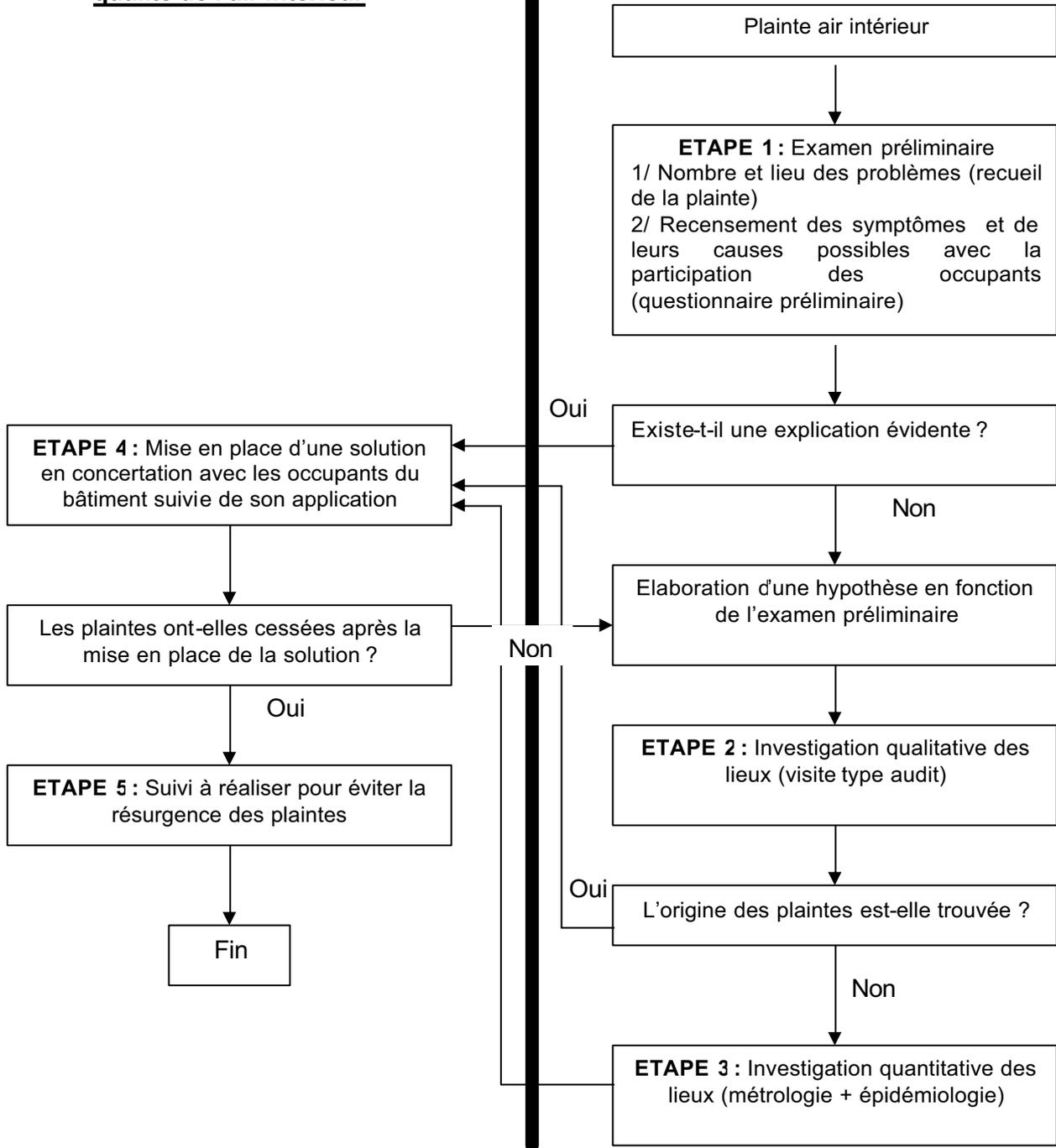


Figure 3 : Arbre de décision pour la prise en charge des SBM (inspiré de CLARKE, NIKKEL, 1994)

Cette démarche comprend 5 étapes mais elle peut être réduite à 3 ou 4 en fonction des résultats obtenus à chaque étape. L'esprit global de cette démarche peut être résumé en 5 questions (THORN, 1999) :

1. Quels sont les symptômes spécifiques qui permettent de soupçonner une relation avec les SBM ?
2. Quelle est la relation entre ces symptômes et la présence sur le lieu ?
3. Existe-t-il des éléments objectifs pour enregistrer ces phénomènes ?
4. Si le bâtiment est responsable, quelle partie du bâtiment est incriminée ?
5. Est-ce que l'élimination des agents déterminés permet l'éradication des symptômes ?

#### Etape 1 : Comment identifier précocement un SBM et isoler le cas index ?

Les enregistrements de plaintes concernant l'air intérieur sont en règle générale réalisés par les DDASS, les SCHS, le LCPP, le LHVP, l'INERIS ou le CSTB (DGS, 2004 ; MERLO, 2002). Lors de cet enregistrement, il est possible de procéder à un examen préliminaire à l'aide d'un questionnaire (annexe 2). Celui-ci doit comporter les rubriques suivantes :

- Données générales individuelles,
- Environnement de travail,
- Conditions de travail,
- Antécédents d'atopie,
- Symptomatologie actuelle,
- Rubriques « autres commentaires ».

Ce questionnaire est inspiré d'une étude menée par Anderson et al en 1998 (Nikolova, 2007). Celui-ci a été conçu pour l'investigation épidémiologique des SBM. Il constitue alors un outil de pré diagnostic des SBM.

Suivant le nombre de plaintes, ce questionnaire peut être réalisé par téléphone ou en face à face par la personne réceptionnant la plainte s'il y a peu de cas (<10 cas). Sinon, il peut faire l'objet d'un auto-questionnaire quand le nombre de cas est plus élevé ; ce qui permet un gain de temps.

L'isolation du cas index est extrêmement difficile. Il faudrait avoir la possibilité de le détecter lors de l'enregistrement de la plainte à travers le questionnaire de pré diagnostic avant que le phénomène d'amplification ne survienne. Malheureusement, dans la plupart des cas, le dépôt de la plainte ou la prise en compte du sérieux des symptômes n'arrive qu'après la survenue de plusieurs cas. Le cas index n'est alors identifié que rétrospectivement. Il n'est donc pas isolable.

Partant de ce principe, on ne considère pas l'isolation du cas index comme réalisable bien que dans l'idéal cela permettrait d'éviter l'amplification du phénomène. Une solution envisageable serait la sensibilisation du personnel, des responsables du bâtiment et du médecin du travail sur les SBM. Ainsi, une personne présentant des symptômes se dirigerait immédiatement vers une des personnes cadres afin d'être prise en charge immédiatement. Cela éviterait la diffusion collective du phénomène par suggestion.

### Etape 2 : Un audit indispensable pour l'investigation qualitative

Cette étape consiste en une visite technique des lieux qui permettra de caractériser l'état général du bâtiment à travers des observations olfactives et visuelles. Cet audit permet de procéder à un premier état des lieux afin de déterminer les sources potentielles de facteurs de risque déclenchant les SBM.

Il sera alors nécessaire de s'entretenir avec le personnel technique (maintenance, CHSCT) mais aussi avec les occupants et le responsable du bâtiment. Il est aussi très intéressant de passer en revue les documents techniques disponibles concernant le bâtiment. Cette approche permet de gagner du temps en ciblant les points d'intérêt. Elle offre aussi la possibilité de faire participer ces personnes à la recherche et à la mise place de solutions.

Les différents points à aborder lors de cet audit sont :

- les questions sur le système de chauffage, de ventilation et de climatisation,
- les questions sur la température et l'humidité de l'air,
- les questions sur les polluants majeurs de l'air intérieur (monoxyde de carbone, formaldéhyde, COV, matières particulaires, microorganismes).

Chacun de ces points devra permettre d'affiner les connaissances sur l'exploitation et l'entretien du bâtiment à travers des questions portant sur l'activité au sein du bâtiment, la maintenance, l'historique du bâtiment (rénovation, extension, réaménagement, etc.), l'occupation et disposition des locaux (nombre de personnes accueillies, pic d'activité, manifestations diverses).

Deux normes traitent de l'inspection des systèmes de ventilation et de climatisation (COSTIC, 2007) :

- NF EN 15239 « Performance énergétique des bâtiments – Lignes directrices pour l'inspection des systèmes de ventilation » du mois d'août 2007,
- NF EN 15240 « Performance énergétique des bâtiments – Lignes directrices pour l'inspection des systèmes de conditionnement d'air » du mois de juillet 2007.

Ces normes décrivent l'étape de pré-inspection et les documents à mettre à disposition de l'inspecteur, les différentes étapes de l'inspection ainsi que la forme et le contenu du rapport d'inspection. Elles constituent alors une base solide pour l'audit.

### Etape 3 : L'investigation quantitative

Cette étape d'investigation consiste en la mesure de la qualité de l'air intérieur à travers des échantillonnages actifs ou passifs exposés dans le chapitre II.2 sur la métrologie des polluants intérieurs. Une enquête épidémiologique doit être réalisée en amont car les résultats de celle-ci permettent d'orienter le lieu et le type d'analyses à effectuer. La campagne de mesure se réalisera en fonction des hypothèses émises lors de la précédente étape et pourra s'appuyer sur les normes AFNOR XP X 43-401 et AFNOR XP X 43-407 (AFNOR, 2006).

Il est également possible de faire appel à des organismes agréés afin de vérifier la conformité des systèmes de chauffage, ventilation et climatisation (CVC).

L'investigation quantitative représente l'étape critique lors de la prise en charge d'un SBM. C'est à ce moment de l'investigation que les hypothèses étiologiques se vérifient ou non.

Si une ou des sources de pollution sont identifiées, il faut envisager une solution adaptée au problème décelé. Il s'agit alors de passer à l'étape 4 qui consiste à trouver une solution en concertation avec les personnes concernées.

En revanche, s'il n'y a pas de résultats environnementaux concluants, il est primordial de s'intéresser à l'aspect psychogène de ces phénomènes en réalisant une enquête de satisfaction des employés affectés. Celle-ci comportera des questions sur les tensions, les rapports avec la hiérarchie, les collègues de travail (ou camarades de classe), les contraintes de temps, la satisfaction au travail, l'absence de communication, l'autonomie restreinte, la surcharge de travail (ENSP, 2006).

Il faudra aussi malgré tout passer à l'étape 4 où les propositions suivantes supplémentaires sont envisageables.

### Etape 4 : Mise en place de solutions

La mise en place de solutions, quand l'étiologie du SBM est avérée, devra respecter la réglementation si celle-ci ne l'est pas. Sinon elle pourra suivre les propositions données dans le chapitre III.1.2 relatives à l'amélioration de la fréquentation des bâtiments.

Si l'étiologie des SBM n'est pas explicitée, il conviendra de :

- mettre en place une surveillance épidémiologique pour que la structure soit plus réactive si des symptômes similaires se manifestent à nouveau,
- mettre en place une sensibilisation des occupants du bâtiment sur les SBM.

Ces solutions peuvent accompagner des mesures d'amélioration de fréquentation des bâtiments du chapitre III.1.2. : l'objectif étant de ne pas rester attentiste. Il est préférable d'être proactif pour éviter que le phénomène ne s'amplifie.

La participation active des personnes intéressées (cas, responsables, CHSCT, médecin du travail) est fortement conseillée (NIKOLOVA, 2007, GEBBERS & GLÜCK, 2003, JEDOR, 2005) dans un souci de transparence et pour établir un climat de confiance.

#### Etape 5 : Suivi des solutions mises en œuvre

Afin d'évaluer l'efficacité des mesures correctives, il est possible de mettre en place une enquête de satisfaction auprès des personnes concernées peu de temps après la mise en place des solutions.

Si certains paramètres de l'air avaient été identifiés comme non-conformes, il est aussi possible d'effectuer des mesures *a posteriori* pour évaluer l'impact de ces actions.

### **III.2.3 La communication et les personnes devant être impliquées**

Un plan de communication doit accompagner l'ensemble de la démarche d'investigation. Elle permet d'instaurer un climat de confiance qui facilitera les démarches qui découlent de la prise en charge des SBM. Celles-ci sont effectivement très difficiles à faire accepter à la population.

La transparence est aussi essentielle. Elle passe à travers la justification étayée d'entreprendre ou non des actions complémentaires. La restitution, au fur et à mesure des résultats, des investigations menées à chaque étape évitera les suspicions de rétention d'informations qui peuvent contribuer au caractère amplificateur du phénomène.

L'appui d'un service communication est donc fortement recommandé pour aider le gestionnaire. Celui-ci permettra de fixer les échéances et de rappeler les études prévues ainsi que leurs objectifs. D'autre part, les modalités d'échange pourront être précisées (réunions publiques, comités de suivi, lettre d'information, etc.), ainsi que leur fréquence des échanges et leur contenu (InVS, 2005).

Une autre question se pose : doit-on évoquer l'éventualité d'un SBM dès le début de la prise en charge ? Il semblerait qu'il soit préférable d'avancer cette hypothèse si l'on soupçonne un SBM car cela permettra de familiariser les personnes concernées avec ce concept méconnu et dédramatiser l'effet psychique du phénomène.

Enfin, des personnes des bâtiments en question devront être impliquées dans ces démarches afin qu'elles soient des interlocuteurs privilégiés pour communiquer avec le personnel ou les élèves d'une école ou encore les personnes qui fréquentent les ERP en général. Il s'agit bien entendu du médecin du travail ou médecin scolaire, du CHSCT, du

directeur, des responsables des locaux. Elles seront, après une sensibilisation au problème, des atouts précieux pour faire le lien entre les instances publiques et les personnes présentant ou ayant présenté des symptômes.

## IV CONCLUSION

L'objectif de cet atelier santé environnement était de faire un état des lieux des connaissances sur les SBM afin de proposer des solutions d'évaluation et de gestion.

Etant donné qu'il s'agit d'un syndrome à l'étiologie complexe et multifactorielle, il fut difficile de trouver une réponse claire à cette commande passée par Mr Loïc Rambaud de la DDASS de Seine et Marne. Après un premier tour d'ensemble des études ayant porté sur le sujet et la prise de contacts avec divers acteurs de santé publique, nous nous sommes aperçus que ce sujet constituait un réel problème à l'heure actuelle avec une explosion de cas signalés dans le Nord et dans la région Ile de France. A tel point qu'un groupe d'experts s'est constitué avec à la tête la DGS par le biais de la sous-direction de la prévention des risques liés à l'environnement et à l'alimentation.

Ce groupe, conscient des points essentiels de difficultés rencontrés lors de l'investigation de SBM, s'est constitué autour de 3 types d'experts distincts :

1. des experts en métrologie (INERIS, OQAI, LHVP),
2. des experts en épidémiologie (CIRE, InVS, DDASS),
3. des experts en psychologie et sociologie (anthropologues, sociologues et psychologues).

Leur approche est donc pluridisciplinaire. La notre a été de respecter cet état d'esprit afin de constituer un document le plus complet possible sur la question en abordant les éléments qui semblaient essentiels pour mener une investigation de SBM et la gérer.

Il est très vite apparu que les SBM présentent un problème central : expliquer à la population qu'il n'y a pas de réelle exposition à un facteur de risque. Par ailleurs, il convient de rappeler que l'évaluation de l'exposition lors d'investigation environnementale reste difficile, limitée et emprunte de nombreuses incertitudes. Il se peut en effet, lors des prélèvements, que l'on passe à côté d'un composé ou d'une substance potentiellement responsable ne serait-ce que par manque de moyens adaptés (technologie insuffisante, mélange complexe de polluants, formation de nouveaux composés, ...). Au final, suite aux investigations environnementale et épidémiologique, les seules solutions apportées se résument très souvent à une révision complète du système de ventilation. Les actions correctives paraissent donc dérisoires face à l'ampleur de tels phénomènes.

Il serait alors plus judicieux de se tourner vers des actions de prévention pour limiter ces épisodes épidémiques. Cela passe par la sensibilisation des acteurs de santé au sein des ERP, c'est-à-dire les responsables de ces bâtiments, mais aussi les médecins scolaires, les médecins du travail, les CHSCT.

L'application de la réglementation semble aussi une solution apparemment simple mais terriblement efficace. Dans cette optique, une campagne de contrôle des ERP pourrait être entreprise afin de vérifier que ces structures répondent à la réglementation. Cependant, ces solutions demandent des moyens financiers, techniques et humains très lourds.

Des démarches volontaristes existent aussi. Parmi celles-ci, la démarche HQE semble être en faveur de l'amélioration de la qualité des bâtiments. Cependant seule la moitié des cibles énumérées dans cette démarche sont à respecter. Le constructeur n'est donc pas tenu d'honorer celles ayant un intérêt certain pour la santé des occupants.

Le PNSE, quant à lui, vise à améliorer la situation concernant la qualité de l'air intérieur. L'OQAI a d'ailleurs une part très importante dans la réussite des actions du PNSE ayant trait à la qualité de l'air intérieur. Cependant, les SBM ne sont pas explicitement abordés dans ce plan.

Au final, la communication, l'écoute, le dialogue et la recherche d'un consensus semble être la solution principale lors d'un SBM déjà amplifié. Il peut s'agir d'une « arme » désuète mais au même titre que les agrégats spatio-temporels, si elle n'est pas maîtrisée, la situation peut très vite s'emballer. Il paraît donc essentiel de posséder un service communication qui saura appréhender une telle situation.

---

## Bibliographie

---

### Rapports :

CEC, 1989- Commission of the European Communities. «Silck Building Syndrome ». COST Project 613, Brussel : Report N°4.

CERTU, 2001. Memento des performances des ouvrages de bâtiment. 116p

D4E, 2007. (Direction des Etudes Economiques et de l'Evaluation Environnementale). Quelles mesures de gestion pour améliorer la qualité de l'air intérieur ? Paris.. 81p

DDASS du Calvados, 2001. Investigation des évènements de santé. Collège Hemingway de Port-en-Bessin. Calvados. 56p

DE BAUDOUIN C., 2006. Qualité de l'air dans les bâtiments de bureaux. Spécificités de la problématique et propositions d'études à mener. Mémoire d'ingénieur du génie sanitaire de l'Ecole Nationale de Santé Publique. 137p

DENTINGER L., FREYSZ O., GENET C., 2005. Ventilation générale des locaux de travail. Master prévention des risques et nuisances technologiques. 110p

HARDY X., MAURIN N., POIRIER J., 2007. Confinement à l'intérieur des locaux et impact sur la santé : application aux écoles de Rennes, Atelier Santé Environnement, ENSP. 80p.

HOST S. et al., 2005. Pollution de l'air intérieur : Etat des connaissances concernant les effets sanitaires, Observatoire Régional de Santé d'Île de France (ORS), octobre, 4p.

InVS, 2005. Guide méthodologique pour l'évaluation et la prise en charge des agrégats spatio-temporels de maladies non infectieuses. Département santé environnement. Saint Maurice. 77p

INSTITUT NATIONAL DE SANTE PUBLIQUE DU QUEBEC, 2006. La ventilation des bâtiments d'habitation : impacts sur la santé respiratoire des occupants. Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels. Québec. 222p

JEDOR B., 2005. Qualité de l'air dans les écoles maternelles et primaires : spécificités de la problématique et implication en terme d'évaluation et de gestion des risques sanitaires, Mémoire Ingénieur du génie sanitaire. Rennes : Ecole Nationale de la Santé Publique.

MERLO M., 2002. Qualité de l'air intérieur et habitat. Analyse des plaintes et de leur suivi. Mémoire d'ingénieur de génie sanitaire. Ecole nationale de Santé Publique. Rennes. 92p

MINISTERE DE LA SANTE ET DE LA PROTECTION SOCIALE, 2004. Plan National Santé Environnement. Franchir une nouvelle étape dans la prévention des risques sanitaires liés à l'environnement. Editions SICOM. Paris, 92p

MOSQUERON L., NEDELLEC V., 2001. Inventaire des données françaises sur la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments. Rapport de l'observatoire de la qualité de l'air intérieur.

NIKOLOVA N., 2007. Syndrome des bâtiments malsains. A propos d'un cas, propositions de prise en charge. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine Pierre et marie Curie. 125p

NIOSH, 2003. Filtration and air-cleaning systems to protect building environments. Centers of disease control and prevention. National Institute for Occupational Safety and Health.DHHS (NIOSH). Publication n° 2003-136.62p

QUEMENER, 2006. Proposition de mesures de gestion pour améliorer la qualité de l'air. Mémoire d'ingénieur du génie sanitaire. Ecole Nationale de Santé Publique. 78p

POULAIN F., 2007. Rapport de stage. Synthèse des molécules recherchées lors de phénomènes irritatifs. CIRE Nord. Université de Lille II. ILIS. 20p

THORN A. 1999. The emergence and preservation of sick building syndrome. Research challenges of a modern age disease. Karolinska Institutet. Department of Public Health Sciences. Stockholm, Suède. 73p

US EPA, 2001. Building air quality. A guide for buildings owners and facility managers. CDC (Center for disease control). 228p

US EPA, 1991. Indoor Air Facts No.4 (revised) Sick Building Syndrome.

WHO, 1983. Indoor air pollutants : exposure and health effects. EURO Reports and Studies N°78. Copenhagen : WHO Regional Office for Europe.

WHO, 1984. Indoor air quality research. EURO Reports and Studies N°103. Copenhagen : WHO Regional Office for Europe.

### **Publications :**

ADEME, 2004. Bâtiment et démarche HQE. Direction du bâtiment et des énergies renouvelables. 20p

AFSSET, 2007. Valeurs guides de qualité d'air intérieur. Document cadre et éléments méthodologiques. Maison Alfort. 59p

ARMENGAUD A. et al., 2007. Investigation suite à la survenue de malaises au bloc opératoire central de l'Hôpital Nord de Marseille, France, 2005, BEH thématique 15-16, 24 avril 2007, p.125-128

BEH n° 15-16, 2007. Les syndromes psychogènes : connaissances acquises et études de cas. InVS. pp 121 – 136

BURGE PS., 2004. « Sick building syndrome ». Occup Environ Med, 61 (2) : 185-190.

COCHET A., ROUSSEAU C., LAURENT A.M., ISNARD H., 2007. Epidémie inexplicée parmi le personnel de la mairie de Villejuif, France, 2004-2005 : de l'utilité de l'investigation en tant qu'outil de gestion, BEH thématique 15-16. p.134-136

COCHET A., ROUSSEAU C., LAURENT A.M., ISNARD H., 2006. Une épidémie des syndromes des bâtiments malsains parmi le personnel de la mairie de Villejuif (2004-2005), Rapport d'investigation, DDASS du Val de Marne, CIRE Ile de France, Laboratoire d'Hygiène de la ville de Paris, InVS.

CSTB MAGAZINE, 2001. Aération, ventilation : point réglementaire. N° 133 janvier-février. pp 51-54

CSTB MAGAZINE, 2002 Amiante et bâtiments : point réglementaire. N°141 de mai-juin. pp 47-49

CSTB MAGAZINE, 2002. Qualité de l'air intérieur, point réglementaire. N°143 septembre-octobre. pp 55-57

CUNY D., RZEPKA MA., BULTEAU G., LAKEL A., DEVRED I., VAN HALLUWYN C., 2005. Quels rôles les plantes peuvent elles jouer vis-à-vis de la pollution à l'intérieur des locaux. L'air intérieur numéro 69. pp 33-36.

EZRATTY V., 2003. « Le sick building syndrome (SBM) ou syndrome des bâtiments malsains ». Presse Med ; 32(33) : 1572-1579.

FRADET MR. et al., 2007. Cas groupés de malaises survenus dans le collège de Carignan, France, octobre 2004 : intoxication ou phénomène psychogène collectif ?, BEH thématique 15-16, 24 avril. p.129-131

GEBBERS J. & GLUCK U. Sick building syndrome, 2003. Forum med Suisse, n°5. Cabinet. pp109-113

ENSP, 2006. Module interprofessionnel de santé publique. Le sick building syndrome dans les établissements de santé, sociaux et médico sociaux. Rennes. 23p

LETURCQ A-S., THOREZ J-P., 2005. Connaître pour agir - Pollution intérieure : les gestes "santé", Agence Régionale de l'Environnement de Haute-Normandie (AREHN). 4p.

MORIN H., 2007. L'étrange syndrome du bâtiment malsain, Le Monde, 13 août 2007, 2p.

MOSCETTI F., GRIVILLERS Ph., RUCK G., ILEF D., 2002. Epidémie de manifestations allergiques ou phénomène psychogénique ?, BEH N°45/2002. p.225-226

P L OOI & K T GOH., 1997. Sick building syndrome: an emerging stress-related disorder?. Vol 26, n°6. International journal of epidemiology. pp 1243-1249

PRADIER C. et al., 2002 Epidémie de malaises au Centre hospitalier universitaire de Nice en novembre 2000 : investigation épidémiologique, BEH N°45/2002, p.227-228

ROTTON J., WHITE S.M., 1996. Air pollution, the sick building syndrome, and social behaviour. Environment International. 22(1). pp53-60.

### **Guides :**

CETIAT, 2005. Diagnostic des installations de ventilation dans les bâtiments résidentiels et tertiaires. Centre Technique des Industries Aérauliques et Thermiques. Guide pratique DIAGVENT. Lyon. 38p

CETIAT, 2001. Ventilation performante dans les écoles. Guide de conception. Centre Technique des Industries Aérauliques et Thermiques. Lyon. 28p

CETIAT, 2007. Ventilation des bâtiments existants. Préconisations pour améliorer les performances des installations. Guide pratique. Centre Technique des Industries Aérauliques et Thermiques. Lyon. 31p

CETIAT, 2000. Guide pratique sur la modulation des débits de ventilation. Centre Technique des Industries Aérauliques et Thermiques. Lyon. 15p

CLARKE D., NIKKEL D., 1994. « L'air dans les bureaux : Guide de l'employé concernant la qualité de l'air dans les bureaux, les écoles et les hôpitaux », Santé Canada. Rapport du comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail.

INRS, 2007. Principes généraux de ventilation. Guide pratique de ventilation. Édition INRS. ED 6008. 23p

OQAI (Observatoire de la qualité de l'air intérieur). Les bons gestes pour un bon air. Quelques conseils pour améliorer la qualité de l'air à l'intérieur des logements. Marne la Vallée. 12p

### **Normes, règlements, circulaires:**

AFNOR, 2006. Audit de la qualité de l'air dans les locaux non industriels. Bâtiments à usage de bureaux et locaux similaires. AFNOR XP X 43-401. 21 p.

AFNOR, 2006. Audit de la qualité de l'air dans les locaux non industriels. Bâtiments à usage d'enseignement. AFNOR XP X 43-407. 21p.

DGS. Circulaire n° DGS/SD7C/2004/354 du 23 juillet 2004. Questionnaire d'enquête sur les plaintes concernant la qualité de l'air intérieur. Paris. 20p

DGS. DGS/DGAPB n°162 du 29 juillet 2004. Missions des directions régionales et départementales des affaires sanitaires et sociales en santé environnementale. Paris. 22p

APPA (Association pour la protection de la pollution atmosphérique). Climatisation et aérobiocontamination. La Tronche. 14p

COSTIC, 2007. (Centre d'étude et de formation génie climatique). Bulletin de la normalisation européenne en génie climatique. N°52.

### **Sites Internet consultés :**

<http://www.ineris.fr> (Site consulté le 18/02/2008)

<http://www.inies.fr> (Site consulté le 19/02/2008)

<http://www.inrs.fr> (Site consulté le 18/02/02008)

<http://www.cstb.fr> (Site consulté le 07/01/2008)

<http://www.hc-sc.gc.ca> : « Guide technique pour l'évaluation de la qualité de l'air dans les bureaux ». Santé Canada. (Site consulté le 04/02/2008)

<http://www.air-intérieur.org> : Observatoire de la qualité de l'air intérieur. (site consulté le 10/11/2007).

<http://fr.prevent.be/net> : « Bâtiments malsains : risques et sécurité biologiques » PreventNet (site consulté le 07/01/2008).

<http://www.isolation-combles.com/isolation-thermique-combles.html> : Isolation thermique des combles (site consulté le 10/03/2008)

## Documents consultés sur internet :

INERIS, Evaluation des risques sanitaires dans les études d'impact des ICPE, Substances chimiques, 2003, 152p., accessible sur le site : [http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id\\_doc\\_object=220](http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id_doc_object=220), consulté le 16 mars 2008

INRS, Fiche toxicologique : Ammoniac et solutions aqueuses, FT 16, 2007, 6p., accessible sur le site : [http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/753D85DF752468A6C1256CE8005B3DCA/\\$FILE/ft16.pdf](http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/753D85DF752468A6C1256CE8005B3DCA/$FILE/ft16.pdf), dernière mise à jour en 2007, consulté le 02 mars 2008

INRS, Fiche toxicologique : Styrène, FT 2, 2006, 12p., accessible sur le site : [http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/218A8AECA83CB4D1C1256CE8004FB08C/\\$FILE/ft2.pdf](http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/218A8AECA83CB4D1C1256CE8004FB08C/$FILE/ft2.pdf), consulté le 02 mars 2008

INRS, Fiche toxicologique : Dipentène ou d,l-limonène, FT 227, 2004, 6p., accessible sur le site : [http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/9D34735C9EE89014C1256CE8005A18E5/\\$FILE/ft227.pdf](http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/9D34735C9EE89014C1256CE8005A18E5/$FILE/ft227.pdf), consulté le 02 mars 2008

INRS, Fiche toxicologique : Héxane, FT 113, 2005, 8p., accessible sur le site : [http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/578C8D87318485CEC1256CE8005AD2C9/\\$FILE/ft113.pdf](http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/578C8D87318485CEC1256CE8005AD2C9/$FILE/ft113.pdf), consulté le 02 mars 2008

INRS, Fiche toxicologique : Aldéhyde acétique, FT 120, 2004, 6p., accessible sur le site : [http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/1AC623C582B1A406C1256CE8005A9CEF/\\$FILE/ft120.pdf](http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/1AC623C582B1A406C1256CE8005A9CEF/$FILE/ft120.pdf), consulté le 02 mars 2008

INRS, Fiche toxicologique : Aldéhyde formique et solutions aqueuses, FT 7, 2006, 11p., accessible sur le site : [http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/9EB1ED6D45C5CCFFC1256CE8005A70A9/\\$FILE/ft7.pdf](http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/9EB1ED6D45C5CCFFC1256CE8005A70A9/$FILE/ft7.pdf), consulté le 02 mars 2008

INRS, Fiches solvants : Les alcools, ED 4225, 2004, 6p., disponible sur le site : [http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/F7287D119A854C41C1256EAF0047E27E/\\$FILE/ed4225.pdf](http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/F7287D119A854C41C1256EAF0047E27E/$FILE/ed4225.pdf), consulté le 02 mars 2008

INRS, Les éthers de glycol, Dossier Web disponible sur le site : [www.inrs.fr](http://www.inrs.fr), dernière mise à jour le 24 janvier 2006, consulté le 02 mars 2008

INRS, Les hydrocarbures aromatiques, Dossier Web disponible sur le site : [www.inrs.fr](http://www.inrs.fr), dernière mise à jour le 25 août 2006, consulté le 02 mars 2008

INRS, Les hydrocarbures halogénés, Dossier Web disponible sur le site : [www.inrs.fr](http://www.inrs.fr), dernière mise à jour le 25 août 2006, consulté le 02 mars 2008

INRS, Les solvants particuliers, Dossier Web disponible sur le site : [www.inrs.fr](http://www.inrs.fr), dernière mise à jour le 25 août 2006, consulté le 02 mars 2008

INRS, Les solvants pétroliers, Dossier Web disponible sur le site : [www.inrs.fr](http://www.inrs.fr), dernière mise à jour le 25 août 2006, consulté le 02 mars 2008

INRS, Les esters, Dossier Web disponible sur le site : [www.inrs.fr](http://www.inrs.fr), dernière mise à jour le 25 août 2006, consulté le 02 mars 2008

INRS, Les cétones, Dossier Web disponible sur le site : [www.inrs.fr](http://www.inrs.fr), dernière mise à jour le 25 août 2006, consulté le 02 mars 2008

---

## Liste des annexes

---

<b>Annexe 1 : La réglementation applicable aux ERP .....</b>	<b>I</b>
<b>Annexe 2 : Questionnaire de pré-diagnostic lors de l'investigation de SBM.....</b>	<b>V</b>
<b>Annexe 3 : Méthodologie d'élaboration des fiches toxicologiques .....</b>	<b>VII</b>
<b>Annexe 4 : Fiche toxicologique du formaldéhyde .....</b>	<b>IX</b>
<b>Annexe 5 : Fiche toxicologique de l'acétaldéhyde .....</b>	<b>XIII</b>
<b>Annexe 6 : Fiche toxicologique du monoxyde de carbone .....</b>	<b>XVI</b>
<b>Annexe 7 : Fiche toxicologique des oxydes d'azote .....</b>	<b>XIX</b>
<b>Annexe 8 : Fiche toxicologique de l'ammoniac .....</b>	<b>XXII</b>
<b>Annexe 9 : Fiche toxicologique de l'acétate de butyle .....</b>	<b>XXV</b>
<b>Annexe 10 : Fiche toxicologique de l'acétone .....</b>	<b>XXVII</b>
<b>Annexe 11 : Fiche toxicologique de l'éthanol .....</b>	<b>XXX</b>
<b>Annexe 12 : Fiche toxicologique du 1,4-dichlorobenzène.....</b>	<b>XXXIII</b>
<b>Annexe 13 : Fiche toxicologique du tétrachloroéthylène .....</b>	<b>XXXVI</b>
<b>Annexe 14 : Fiche toxicologique du trichloroéthylène .....</b>	<b>XXXIX</b>
<b>Annexe 15 : Fiche toxicologique du dichlorométhane .....</b>	<b>XLIII</b>
<b>Annexe 16 : Fiche toxicologique du limonène .....</b>	<b>XLVII</b>
<b>Annexe 17 : Fiche toxicologique des éthers de glycol.....</b>	<b>XLIX</b>
<b>Annexe 18 : Fiche toxicologique de l'hexane.....</b>	<b>LIII</b>
<b>Annexe 19 : Fiche toxicologique des BTEX.....</b>	<b>LV</b>
<b>Annexe 20 : Fiche toxicologique du benzène .....</b>	<b>LVII</b>
<b>Annexe 21 : Fiche toxicologique du benzène .....</b>	<b>LX</b>
<b>Annexe 22 : Fiche toxicologique de l'éthylbenzène .....</b>	<b>LXII</b>
<b>Annexe 23 : Fiche toxicologique du xylène .....</b>	<b>LXIV</b>

## **Annexe 1 : La réglementation applicable aux ERP**

### **Air intérieur**

- Loi n° 96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (LAURE).

### **Amiante**

- Code de la Santé publique - Protection de la santé et environnement -Prévention des risques sanitaires liés aux milieux et sécurité environnementale - Chapitre 4 : Lutte contre la présence de plomb ou d'amiante - Articles L1334-1 à L1334-7
- Arrêté du 2 janvier 2002 relatif au repérage des matériaux et produits contenant de l'amiante avant démolition en application de l'article 10-4 du décret 96-97 du 7 février 1996 modifié
- Décret 2001-1316 du 27 décembre 2001 modifiant le décret 96- 1133 du 24 décembre 1996 relatif à l'interdiction de l'amiante, pris en application du code du travail et du code de la consommation
- Arrêté du 24 décembre 2001 portant agrément d'organismes habilités à procéder aux mesures de la concentration en poussières d'amiante des immeubles bâtis
- Décret 2001-840 du 13 septembre 2001 modifiant le décret 96-97 du 7 février 1996 relatif à la protection de la population contre les risques sanitaires liés à une exposition à l'amiante dans les immeubles bâtis
- Décret 96-98 du 7 février 1996 relatif à la protection des travailleurs contre les risques liés à l'inhalation de poussières d'amiante
- Circulaire DGS/SD 7 C 2001-460 du 24 septembre 2001 relative à la mise en œuvre des dispositions réglementaires relatives aux diagnostics des flocages, calorifugeages et faux plafonds contenant de l'amiante prévues par le décret 96-97 modifié du 7 février 1996
- Arrêté du 21 décembre 1998 relatif aux conditions d'agrément des organismes habilités à procéder aux mesures de la concentration en poussières d'amiante des immeubles bâtis
- Circulaire conjointe DGS/VS3, DGHUC/QC1 et DPPR/BGTD 98- 589 du 25 septembre 1998 relative à la protection de la population contre les risques sanitaires liés à une exposition à l'amiante dans les immeubles bâtis
- Arrêté du 15 janvier 1998 relatif aux modalités d'évaluation de l'état de conservation des faux plafonds contenant de l'amiante et aux mesures d'empoussièrement dans les immeubles bâtis

- Arrêté du 15 janvier 1998 modifiant l'arrêté du 7 février 1996 relatif aux modalités d'évaluation de l'état de conservation des flocages et des calorifugeages contenant de l'amiante et aux mesures d'empoussièrement dans les immeubles bâtis
- Arrêté du 26 décembre 1997 modifiant l'arrêté du 14 mai 1996 relatif aux règles techniques que doivent respecter les entreprises effectuant des activités de confinement et de retrait d'amiante
- Arrêté du 26 décembre 1997 portant homologation de référentiels servant de base à la délivrance du certificat de qualification des entreprises chargées du retrait et du confinement de l'amiante friable
- Arrêté du 28 novembre 1997 relatif aux compétences des organismes procédant à l'identification d'amiante dans les flocages, les calorifugeages et les faux plafonds
- Décret 97-855 du 12 septembre 1997 modifiant le décret 96-97 du 7 février 1996 relatif à la protection de la population contre les risques sanitaires liés à une exposition à l'amiante dans les immeubles bâtis
- Arrêté du 14 mai 1997 modifiant l'arrêté du 14 mai 1996 relatif aux règles techniques que doivent respecter les entreprises effectuant des activités de confinement et de retrait d'amiante
- Arrêté du 14 mai 1996 relatif aux règles techniques que doivent respecter les entreprises effectuant des activités de confinement et de retrait de l'amiante
- Circulaire conjointe DGS/VS3, DRT/CT/4, DHC/TE/1 et DPPR/BGTD 290 du 26 avril 1996 relative à la protection de la population contre les risques sanitaires liés à une exposition à l'amiante dans les immeubles bâtis
- Décret 96-97 du 7 février 1996 relatif à la protection de la population contre les risques sanitaires liés à une exposition à l'amiante dans les immeubles bâtis
- Décret n°96-97 du 7 février 1996 relatif à la protection de la population contre les risques sanitaires liés à une exposition à l'amiante dans les immeubles bâtis oblige les propriétaires de la plupart des immeubles à rechercher la présence de flocages, calorifugeages et faux-plafonds contenant de l'amiante.
- Décret n°96-1133 du 24 décembre 1996 relatif à l'interdiction de l'amiante ne permet plus la fabrication, l'importation et la mise en vente de produits contenant de l'amiante, notamment l'amiante-ciment.
- Arrêté du 7 février 1996 relatif aux modalités d'évaluation de l'état de conservation des flocages et des calorifugeages contenant de l'amiante et aux mesures d'empoussièrement dans les immeubles bâtis

### **Monoxyde de carbone**

- Circulaire n°DGS/7C/2004/540 du 16 novembre 2004 complétée par la circulaire n°DGS/SD7C/DDSC/SDGR/2005/552 du 14 décembre 2005 relatives à la

surveillance des intoxications au monoxyde de carbone et aux mesures à mettre en œuvre, qui ont généralisé le fonctionnement du dispositif de surveillance des intoxications oxycarbonées à l'ensemble du territoire.

- Loi n°2003-8 du 3 janvier 2003 (marchés du gaz, électricité et service public de l'énergie).
- Loi n°2003-590 du 2 juillet 2003 (urbanisme et construction).
- Loi n°2003-710 du 1er août 2003 (orientation et programmation pour la ville et la rénovation urbaine) renforce la politique publique de lutte contre les intoxications au monoxyde de carbone, en définissant, par exemple, des dispositifs préventifs à mettre en place ou en donnant aux maires le pouvoir de prescrire le remplacement défectueux présentant un risque pour les occupants.

### **Rayonnements ionisants**

- Code de la Santé publique - Protection de la santé et environnement - Prévention des risques sanitaires liés aux milieux et sécurité environnementale
- *Chapitre 5-1 Des rayonnements ionisants - Section 1 Mesures générales de protection de la population contre les rayonnements ionisants*
  - *Articles R43-1 à R43-7 - Section 2 Exposition aux rayonnements ionisants d'origine naturelle - Articles R43-8 à R43-11,*
- Décret 2002-460 du 4 avril 2002 relatif à la protection générale des personnes contre les dangers des rayonnements ionisants

### **Formaldéhyde**

- Code de la Santé publique - Lutte contre les fléaux sociaux - Lutte contre le tabagisme
- *Chapitre 1 Interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif - Articles R355-28-1 à R355-28-13,*
- Arrêté du 6 mai 1988 relatif à la teneur maximale en formaldéhyde provenant de l'injection des mousses urée-formol dans les locaux à usage d'habitation ou destinés à une occupation humaine permanente ou semi permanente,
- Décret 88-683 du 6 mai 1988 relatif à l'utilisation des mousses urée-formol dans les locaux à usage d'habitation ou destinés à une occupation humaine permanente ou semi permanente,
- Décret 92-478 du 29 mai 1992 fixant les conditions d'application de l'interdiction de fumer dans les lieux affectés à un usage collectif et modifiant le code de la santé publique (deuxième partie : décrets en Conseil d'Etat),

## Radon

- Circulaire conjointe UHC/QC/10 99-32 et DGS 99-46 du 27 janvier 1999 relative à l'organisation de la gestion du risque lié au radon,
- Circulaire DGS/SD/7D 2001-303 du 2 juillet 2001 relative à la gestion du risque lié au radon dans les établissements recevant du public (ERP),

## Ventilation

- Code de la Construction et de l'Habitation - Dispositions générales applicables aux bâtiments d'habitation – Article R111-9,
- Circulaire du 9 août 1978 modifiée relative à la révision du règlement sanitaire départemental (RSDT)
  - *section II Ventilation des locaux,*
- Arrêté du 25 juin 1980 modifié – sécurité incendie dans les ERP
  - *articles CH1 à CH58 - chauffage, ventilation, réfrigération, climatisation, conditionnement d'air et installation d'eau chaude sanitaire - section 7 traitement d'air et ventilation,*
  - *articles GZ1 à GZ30 - installations de gaz combustibles et hydrocarbures liquéfiés - section 5 aération et ventilation des locaux, évacuation de produits de la combustion,*
- Arrêté du 26 juillet 1982 dispositions relatives à l'aération des foyers de jeunes travailleurs et pour personnes âgées,
- Arrêté du 25 avril 1985 modifié relatif à la vérification et à l'entretien des installations collectives de ventilation mécanique contrôlée gaz,
- Circulaire du 25 avril 1985 relative à la sécurité des installations de gaz combustible (arrêté du 25 avril 1985 relatif aux installations de ventilation mécanique contrôlée gaz),
- Circulaire du 17 mars 1986 relative à la sécurité collective des installations de ventilation mécanique contrôlée gaz et portant envoi d'un cahier des charges,
- Arrêté du 30 mai 1989 modifié relatif à la sécurité collective des installations nouvelles de ventilation mécanique contrôlée auxquelles sont raccordés des appareils utilisant le gaz combustible ou les hydrocarbures liquéfiés,
- Décision du 15 avril 1991 relative à la sécurité collective des installations nouvelles de ventilation mécanique contrôlée gaz (VMC gaz),
- Décret 99-443 du 28 mai 1999 relatif au cahier des clauses techniques générales (CCTG) applicables aux marchés de contrôle technique



### CONDITIONS DE TRAVAIL

	Oui, souvent	Oui, parfois	Non, rarement	Non, jamais
Trouvez-vous votre travail intéressant et stimulant ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous trop de travail ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous une possibilité d'influer sur vos conditions de travail ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Est-ce que vos supérieurs vous aident à résoudre les problèmes ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### MANIFESTATIONS ALLERGIQUES PRESENTES/PASSEES

	Oui	Non
Avez-vous déjà eu des crises d'asthme ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous déjà eu le « rhume des foins » ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avez-vous déjà eu de l'eczéma ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Quelqu'un dans votre proche famille souffre-t-il d'allergies (asthme, rhume des foins, eczéma) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### SYMPTÔMES PRESENTS

Durant les 3 derniers mois avez-vous déjà présenté un ou plusieurs des troubles suivants ? (Répondez à toutes les questions même si vous n'avez eu aucun symptôme)	Oui, souvent (chaque semaine)	Oui, parfois	Non, jamais	Si OUI : Pensez-vous qu'il(s) est (sont) lié(s) à votre environnement de travail ?	
				Oui	Non
Fatigue anormale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maux de tête	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nausée/vertiges	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Difficultés de concentration	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Démangeaisons, brûlures ou irritation des yeux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nez irrité, bouché ou qui coule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Gorge sèche, irritée, enrouée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Toux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Peau du visage rouge, sèche, qui démange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Démangeaisons du cuir chevelu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Peau des mains sèche, rouge, qui démange	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre .....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### COMMENTAIRES SUPPLEMENTAIRES

.....
.....
.....
.....
.....

## Annexe 3 : Méthodologie d'élaboration des fiches toxicologiques

Les fiches toxicologiques suivent une trame préétablie qui est la suivante :

- 1) Sources potentielles
- 2) Voies potentielles d'exposition humaine
- 3) Mode d'action et persistance
- 4) Effets sur la santé (exposition aiguë et chronique)
- 5) VTR pour inhalation chronique
- 6) VTR pour inhalation subchronique
- 7) VTR pour inhalation aiguë
- 8) Références

La recherche d'information est effectuée à partir des bases de données toxicologiques suivantes :

- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>
- HSDB (Hazardous Substances Data Bank) : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>
- INERIS (Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques) : [www.ineris.fr/](http://www.ineris.fr/)
- Health Canada : [www.hc-sc.gc.ca/](http://www.hc-sc.gc.ca/)
- US-EPA IRIS : <http://cfpub.epa.gov/ncea/iris/index.cfm?fuseaction=iris.showSubstanceList>
- IARC, International Agency for Research on Cancer : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>
- INRS, Institut National de Recherche et de sécurité : <http://www.inrs.fr/>
- OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment : <http://www.oehha.ca.gov/>
- OMS, Organisation Mondiale de la Santé : <http://www.euro.who.int/>
- RIVM : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

Pour les valeurs Limites d'Exposition Professionnelle fournies par l'INRS et le HSDB ( $LEP_{8h}$ ), la formule fournie par l'INERIS a été utilisée afin de convertir la  $LEP_{8h}$  en CMA (Concentration Maximale Admissible) (INERIS, 2003) :

$$CMA = LEP_{8h} \times (Vr_{8h}/Vr_{24h}) \times (JE_T/JE_D) \times (DE_T/DE_D) \times (1/F_a)$$

Avec :

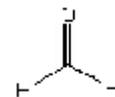
- CMA : Concentration Maximale Admissible ( $mg.m^{-3}$ ),
- $LEP_{8h}$  : Limite d'Exposition Professionnelle ( $mg.m^{-3}$ ),
- $Vr_{8h}$  : Volume respiratoire moyen pendant une journée de travail ( $10m^3$ ),
- $Vr_{24h}$  : Volume respiratoire moyen sur 24h ( $20m^3$ ),

- $JE_T$  : Nombre de jours au travail pendant la semaine (5j),
- $JE_D$  : Nombre de jours au domicile pendant la semaine (7j),
- $DE_T$  : Nombre d'années d'exposition sur le lieu de travail (40ans),
- $DE_D$  : Nombre d'années possibles d'exposition à l'installation (70ans),
- $F_a$  : Facteur d'ajustement pour la prise en compte des individus sensibles absents de la population des travailleurs et pour la qualité des données (100).

Cette même formule peut être utilisée pour des Limites d'Exposition Professionnelle corrélées sur 10h ( $LEP_{10h}$ ) fournies par le NIOSH en indexant une valeur de  $12,5m^3$  au volume respiratoire moyen pendant une journée de travail.

## Annexe 4 : Fiche toxicologique du formaldéhyde

FORMALDEHYDE OU FORMOL (ALDEHYDE)  
CH<sub>2</sub>O  
CASRN : 50-00-0



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les meubles, armoires et matériaux de construction en agglomérés de bois,
- les produits de bricolage comme certaines peintures au latex, papiers peints, colles, adhésifs, vernis, laques et tapis,
- les produits d'entretien comme des désinfectants et biocides,
- les résines phénoplastes, aminoplastes, polyacétals et des mousses polyuréthanes (mousse isolante d'urée-formaldéhyde).

Les différentes sources liées au milieu extérieur sont :

- le trafic routier (combustion de carburant),
- les processus de combustion (centrales thermiques, incinérateurs, ...),
- la réactivité chimique des composés organiques insaturés avec l'ozone.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

Bien qu'il existe d'autres voies d'exposition (digestive et cutanée), la principale voie par laquelle le formaldéhyde peut affecter l'organisme est l'inhalation.

Du fait de sa forte réactivité avec les macromolécules biologiques et de sa toxicocinétique (se combine rapidement aux protéines et acide nucléiques cellulaires des tissus), la majorité du formaldéhyde inhalé est directement déposée et retenue au niveau de l'appareil respiratoire supérieur, site de premier contact. Ainsi, l'exposition systémique résultante est certainement faible. Un lien de cause à effet a été mis en évidence pour la toxicité locale.

La demi-vie du formaldéhyde dans le sang excède rarement 1,5 minutes. L'élimination se fait majoritairement sous forme de dioxyde de carbone dans l'air expiré, ainsi que sous forme de formiate dans les urines.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicologie aiguë :

Le formaldéhyde présent dans l'air est très irritant pour les yeux, le nez et la gorge à de très faibles concentrations de l'ordre de 0,2 à 1,6 ppm (0,25 à 2 mg.m<sup>-3</sup>). L'irritation oculaire peut apparaître avant que l'odeur ne soit perçue. Il entraîne également une congestion nasale, à laquelle peuvent être associés des démangeaisons et des éternuements.

Par voie orale, plusieurs cas de mortalité sont rapportés ainsi que la présence de troubles respiratoires importants (cyanose, syndrome de détresse respiratoire aiguë), de lésions sévères au niveau de l'estomac, de l'intestin grêle, des reins et de collapsus circulatoires.

#### • Toxicologie chronique :

Le formaldéhyde a un pouvoir irritant au niveau des voies aériennes supérieures. Pour des expositions moyennes se situant approximativement entre 0,1 et 1 ppm (0,125 et 1,25 mg.m<sup>-3</sup>), l'irritation des yeux, du nez et de la gorge est en moyenne ressentie par 75 % des adultes. De plus, il induit des lésions des muqueuses nasales à des concentrations supérieures à 1 ppm (1,25 mg.m<sup>-3</sup>) chez le rat.

Il est également, par inhalation, un cancérigène local : il induit des carcinomes épidermoïdes des fosses nasales chez le rat et l'apparition des tumeurs semble liée à la prolifération cellulaire en réponse aux effets irritants chroniques.

## V. INHALATION : CHRONIQUE

### • Effets cancérigènes

IARC, 2006	EPA, 1991
Classe 1 : cancérigène pour l'homme	B1 : cancérigène probable pour l'homme

### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1999	Holmstrom <i>et al.</i> , 1989	0,01	Effets sur la muqueuse nasale et irritation des yeux chez l'homme LOAEL = 0,3 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : intra-espèce ; 10 : extrapolation LOAEL)
INERIS	2005	OEHHA, 2003 Wilhemsson <i>et al.</i> , 1992	0,003	Irritations des yeux et du nez chez l'homme NOAEL = 0,032 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce)
INRS	2006	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,0001	LEP <sub>8h</sub> = 0,61 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	2006	OSHA, 2006	0,002	LEP <sub>8h</sub> = 0,9 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2006	0,0008	LEP <sub>8h</sub> = 0,37 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	0,00005	LEP <sub>10h</sub> = 0,019 mg.m <sup>-3</sup>

### • Effets cancérigènes

Organismes	Année	Etudes	ERU <sub>inhalation</sub> (mg.m <sup>-3</sup> ) <sup>1</sup>	Effets
EPA	1991	Kerns <i>et al.</i> , 1983	1,3.10 <sup>-2</sup>	Epithélioma spinocellulaire chez le rat
INERIS	2005	OEHHA, 2002 Kerns <i>et al.</i> , 1983	6.10 <sup>-3</sup>	Tumeurs nasales chez le rat
Health Canada	2001	Monticello <i>et al.</i> , 1996	* 5,3.10 <sup>-3</sup>	Tumeurs pavimenteuses nasales chez le rat

\* Valeur dérivée du CT<sub>05</sub> = 9,5 mg.m<sup>-3</sup>.

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1999	Rusch <i>et al.</i> , 1983	0,04	Effet sur les voies nasales chez le singe NOAEL = 1,2 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)

## VII. INHALATION : AIGU

• **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1999	Pazdrak et al., 1993	0,05	Irritation des yeux et du nez chez l'homme LOAEL = 0,5 mg.m <sup>-3</sup> UF = 9 (3 : extrapolation LOAEL ; 3 : intra-espèce)
EPA	2006	/	-	Effet réversible *AEGL-1 = 1,1 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	2006	OSHA, 2006	-	LEP <sub>15 min</sub> = 2,46 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	-	LEP <sub>15 min</sub> = 0,12 mg.m <sup>-3</sup>
INERIS	2005	OMS, 2001 Directives de qualité pour l'air	-	0,1 mg.m <sup>-3</sup> pendant 30 minutes
INERIS	2004	/	-	Le seuil d'effet réversible est compris entre 1,2 et 2,5 mg.m <sup>-3</sup> quelle que soit la durée d'exposition
INRS	2006	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	-	LEP <sub>15 min</sub> = 1,23 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH	-	TLV-STEL = 0,37 mg.m <sup>-3</sup>
OEHHA	1999	Kulle et al., 1987	0,09	REL (Reference Exposure Level) (1h) Irritation des yeux chez l'homme BC = 0,94 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce)

\*Acute Exposure Guideline Levels

### VIII. RÉFÉRENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for formaldehyde, 1999, consulté le 08/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp111-a.pdf>

Health Canada, Loi canadienne sur la protection de l'environnement : Liste des substances d'intérêt prioritaire – Rapport d'évaluation : Formaldéhyde, 2001, consulté le 08/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl2-lsp2/formaldehyde/formaldehyde\\_f.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl2-lsp2/formaldehyde/formaldehyde_f.pdf)

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Formaldehyde, 2006, consulté le 08/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans, Formaldehyde, vol. 88, 2006, consulté le 08/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

INERIS, Institut National de l'Environnement industriel et des RISques, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : Formaldéhyde, INERIS–DRC-01-25590-01DR023.doc, version 2, 2005, consulté le 08/03/08 : <http://chimie.ineris.fr/fr/LesPDF/MetodExpChron/formaldehyde.pdf>

INERIS, Institut National de l'Environnement industriel et des RISques, Seuils de Toxicité Aiguë, Formaldéhyde, 2004, consulté le 08/03/08 : [http://chimie.ineris.fr/fr/lespdf/metodexpacc/rapports/formaldehyde\\_seuils.pdf](http://chimie.ineris.fr/fr/lespdf/metodexpacc/rapports/formaldehyde_seuils.pdf)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Aldéhyde formique et solutions aqueuses, Fiche toxicologique n° 7, 2006, consulté le 08/03/08 : [http://www1.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/inrs01\\_ftox\\_view/9EB1ED6D45C5CCFFC1256CE8005A70A9/\\$File/ft7.pdf](http://www1.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/inrs01_ftox_view/9EB1ED6D45C5CCFFC1256CE8005A70A9/$File/ft7.pdf)

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Determination of Acute Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants, Acute toxicity summary, Formaldehyde, 1999, consulté le 08/03/08 : [http://www.oehha.ca.gov/air/acute\\_rels/pdf/50000A.pdf](http://www.oehha.ca.gov/air/acute_rels/pdf/50000A.pdf)

OMS, Organisation Mondiale de la Santé, WHO air quality guidelines, 2<sup>nd</sup> édition, Regional Office for Europe, Formaldéhyde, 2001, consulté le 08/03/08 : [http://www.euro.who.int/document/aqi/5\\_8formaldehyde.pdf](http://www.euro.who.int/document/aqi/5_8formaldehyde.pdf)

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System: Formaldehyde, Summary n° 419, 1990 et 1991, consulté le 08/03/08 : <http://www.epa.gov/iris/subst/0419.htm>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, Acute Exposure Guideline Levels (AEGs) : Formaldehyde, 2006, consulté le 08/03/08 : <http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/results68.htm>

AFSSET, proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur – Formaldéhyde, rapport du groupe de travail Afsset « Valeurs Guide de qualité d'Air Intérieur », janvier 2007, pp.83, consulté le 08/03/08 : [http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/815908201109553246969584471508/VGAI\\_formaldehyde.pdf](http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/815908201109553246969584471508/VGAI_formaldehyde.pdf)

## Annexe 5 : Fiche toxicologique de l'acétaldéhyde

ACETALDEHYDE (ALDEHYDE)  
C<sub>2</sub>H<sub>4</sub>O  
CASRN : 75-07-0



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- la synthèse organique : fabrication de l'acide acétique, de l'anhydride acétique, du butanol normal, de l'acétate de cellulose et autres esters acétiques et de dérivés de la pyridine,
- les matières plastiques,
- les parfums,
- les colorants.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

La rétention de l'acétaldéhyde dans les voies respiratoires est variable et l'absorption n'a pas été précisément quantifiée. La distribution de l'acétaldéhyde dans l'organisme est mal connue.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicologie aiguë :

L'exposition aux vapeurs entraîne une irritation des voies respiratoires (> 134 ppm pendant 30 min), des larmoiements, une photophobie, des conjonctivites, des rhinites, une toux, des bronchites, une narcose. Une perte de conscience ainsi que la mort sont possibles.

En cas d'ingestion, on constate des irritations graves ou des brûlures des voies digestives, des nausées, des vomissements, des diarrhées, des maux de tête, une albuminurie et une possible atteinte hépatique.

#### • Toxicologie chronique :

Les effets systémiques à terme de l'acétaldéhyde n'ont pas fait l'objet de publication de cas cliniques ou d'études épidémiologiques. Des dermatoses irritatives et allergiques sont toutefois signalées, de même que des broncho-pneumopathies chroniques professionnelles. Le caractère cancérigène de l'acétaldéhyde, n'a pas été mis en évidence à l'heure actuelle et il n'y a pas de données publiées concernant des effets sur la reproduction.

### V. INHALATION : CHRONIQUE

#### • Effets cancérigènes

	IARC, 1999
Classe	Groupe 2B : possible cancérigène pour l'homme

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
INRS	2004	Valeur limite	0,4	LEP <sub>8h</sub> = 180 mg.m <sup>-3</sup>

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
		d'exposition professionnelle Française		
HSDB	2005	OSHA, 1989	0,4	LEP <sub>8h</sub> = 180 mg.m <sup>-3</sup>
Health Canada	2000	Appelman et al., 1986, 1982	0,39	Etude sur rats Lésions dans l'épithélium olfactif nasal BMC <sub>ajusté</sub> = 39 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : intra-espèce ; 10 : inter-espèce)
US-EPA	1991	Appelman et al., 1986;1982	0,009	Etude sur rats Lésions dans l'épithélium olfactif nasal NOAEL <sub>ajusté</sub> = 8,7 mg.m <sup>-3</sup> UF = 1000 (10 : extrapolation subchronique ; 10 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)
OEHHA	2003	-	0,009	Etude sur rats Effet sur système respiratoire

• **Effets cancérogènes**

Organismes	Année	Etudes	ERU <sub>inhalation</sub> (mg.m <sup>-3</sup> ) <sup>-1</sup>	Effets
US-EPA	1991	Woutersen et al., 1984	2,2.10 <sup>-3</sup>	Etude sur rats Cellule cancéreuse nasale
OEHHA	2002	Wouterson et al., 1986	2,7.10 <sup>-3</sup>	Etude sur rats Cellule cancéreuse nasale
Health Canada	1998	Wouterson et al., 1986	5,8.10 <sup>-4</sup>	Etude sur rats Cellule cancéreuse nasale TC <sub>0,05</sub> = 86 mg.m <sup>-3</sup>

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

## VII. INHALATION : AIGU

• **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
HSDB	2005	OSHA, 1989	-	LEP <sub>15min</sub> = 270 mg.m <sup>-3</sup>
US-EPA	2006	/	-	Effet réversible *AEGL-1 = 81 mg.m <sup>-3</sup>

\*Acute Exposure Guideline Levels

## VIII. RÉFÉRENCES

Health Canada, Second Priority Substances List (PSL2) Assessments : Priority Substances List Assessment Report for Acetaldehyde, 2000, consulté le 08/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl2-lsp2/acetaldehyde/index\\_e.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl2-lsp2/acetaldehyde/index_e.html)

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Acetaldehyde, 2005, consulté le 08/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans, vol. 88, 2006, consulté le 08/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Aldéhyde acétique, Fiche toxicologique n° 120, 2004, consulté le 08/03/08 : <http://www.inrs.fr/INRS->

[PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/1AC623C582B1A406C1256CE8005A9CEF/\\$FILE/ft120.pdf](http://PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/1AC623C582B1A406C1256CE8005A9CEF/$FILE/ft120.pdf)

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity criteria database, acetaldehyde, 2004, consulté le 08/03/08 :  
[http://www.oehha.ca.gov/air/acute\\_rels/pdf/50000A.pdf](http://www.oehha.ca.gov/air/acute_rels/pdf/50000A.pdf)

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System: Acetaldehyde, Summary n° 290, 1991, consulté le 08/03/08 :  
<http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0290.htm#refinhal>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, Acute Exposure Guideline Levels (AEGs) : Acétaldéhyde, 2006, consulté le 08/03/08 :  
<http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/rest142.htm>

## Annexe 6 : Fiche toxicologique du monoxyde de carbone

MONOXYDE DE CARBONE

CO

CASRN : 630-08-0



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les systèmes de production de chauffage et d'eau chaude sanitaire tels que les chaudières à gaz (naturel ou propane), au fuel, au charbon, à bois, à kérosène,
- les cuisinières à gaz (naturel ou propane), au fuel, au charbon à bois, à kérosène,
- les cheminées,
- les poêles au fuel, au charbon, à bois, à kérosène,
- le tabagisme passif.

La principale source liée au milieu extérieur est la pollution automobile (essence, fuel).

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

La voie d'exposition humaine est l'inhalation.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

Chez l'homme comme chez l'animal, le monoxyde de carbone est absorbé par les poumons. Il diffuse à travers les membranes alvéolo-capillaires. Après inhalation, 80 à 90% du CO absorbé se lie préférentiellement et solidement à l'hémoglobine (formation de la carboxyhémoglobine) à la place de l'oxygène (affinité pour le CO est 200 fois supérieure à celle pour l'oxygène). Il empêche ainsi ce pigment de jouer son rôle dans la respiration (diminution de la libération d'oxygène dans les tissus).

Le CO est essentiellement éliminé par ventilation pulmonaire. Après l'arrêt de l'exposition, la concentration en carboxyhémoglobine décline avec une demi-vie de 3 à 5h.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicologie aiguë :

En cas d'intoxication suraiguë ou massive, les symptômes sont des paralysies des membres, un coma, des convulsions et évoluent rapidement, en l'absence de traitement, au décès.

En cas d'intoxication aiguë et subaiguë, les symptômes sont banaux et variables. En premier lieu, des signes digestifs (nausée, vomissement) s'accompagnent de violentes céphalées avec battements temporaux. Ensuite, une asthénie, des vertiges, ainsi que des troubles de l'humeur (angoisse, agitation) et du comportement (syndrome confusionnel) apparaissent.

#### • Toxicologie chronique :

En cas d'intoxication chronique, les symptômes les plus souvent observés sont des céphalées, des vertiges et des asthénies, parfois associés à des troubles digestifs. De plus, une exposition prolongée à de faibles concentrations en CO peut avoir des effets sur le système cardio-vasculaire.

Le CO est également foetotoxique avec des retards de croissance in-utéro et une augmentation de la mortalité néo-natale.

### V. INHALATION : CHRONIQUE

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
OMS	2000			Valeur guide établie de manière à ce que le taux de 2,5 % de carboxyhémoglobine ne soit pas dépassé, même si l'individu se livre à une activité physique légère ou modérée Pour 8 h d'exposition = 10 mg.m <sup>-3</sup>
IPCS	1999	Coburn et al., 1965	-	
Décret 2002-213	2002	-	-	Valeur limite pour la protection de la santé humaine : 10 mg/m <sup>3</sup> pour le maximum journalier de la moyenne glissante sur 8 h
INRS	1996	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	1,1.10 <sup>-1</sup>	LEP <sub>8h</sub> = 55 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	2005	OSHA, 1998	1,1.10 <sup>-1</sup>	LEP <sub>8h</sub> = 55 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	5,9.10 <sup>-2</sup>	LEP <sub>8h</sub> = 29 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	1.10 <sup>-1</sup>	LEP <sub>10h</sub> = 40 mg.m <sup>-3</sup>
ICSC	1999	MAK, 1993	6,7.10 <sup>-2</sup>	LEP <sub>8h</sub> = 33 mg.m <sup>-3</sup>

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

## VII. INHALATION : AIGU

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
OEHHA	1999	Aronow, 1981	23	<b>REL (Reference Exposure Level) (1h)</b> Aggravation des maladies cardiovasculaires chez l'homme NOAEL = 23 mg.m <sup>-3</sup> (1.1% à 1.3% de carboxyhémoglobine dans le sang) UF = 1
OMS	2000			Valeur guide établie de manière à ce que le taux de 2,5 % de carboxyhémoglobine ne soit pas dépassé, même si l'individu se livre à une activité physique légère ou modérée :
IPCS	1999	Coburn et al., 1965	-	- pour 15 min d'exposition = 100 mg.m <sup>-3</sup> - pour 30 min d'exposition = 60 mg.m <sup>-3</sup> - pour 1 h d'exposition = 30 mg.m <sup>-3</sup> - pour 8 h d'exposition = 10 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	2005	ACGIH, 2005	-	LEP <sub>30 min</sub> = 3 x LEP <sub>8h</sub> = 87 mg.m <sup>-3</sup>
US-EPA	2001	Allred <i>et al.</i> , 1989; 1991	-	Effets irréversibles: Effets cardiaque chez les patients atteints de maladies coronariennes AEGL-2 (10 min) = 480 mg.m <sup>-3</sup> AEGL-2 (30 min) = 170 mg.m <sup>-3</sup> AEGL-2 (60 min) = 95 mg.m <sup>-3</sup> AEGL-2 (4 h) = 38 mg.m <sup>-3</sup> AEGL-2 (8 h) = 31 mg.m <sup>-3</sup>

## VIII. REFERENCES

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Carbon monoxide, 2005, consulté le 04/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/?./temp/~NWPCn7:1>

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Determination of Acute Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants, Acute toxicity summary, Carbon

monoxide, 1999, consulté le 04/03/08 :  
[http://www.oehha.ca.gov/air/acute\\_rels/pdf/630080A.pdf](http://www.oehha.ca.gov/air/acute_rels/pdf/630080A.pdf)

OMS, Organisation Mondiale de la Santé, WHO air quality guidelines, 2<sup>nd</sup>e édition, regional Office for Europe, 2000, consulté le 04/03/08 :  
[http://www.euro.who.int/document/aig/5\\_5carbonmonoxide.pdf](http://www.euro.who.int/document/aig/5_5carbonmonoxide.pdf)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Oxyde de carbone, Fiche toxicologique n° 47, 1996, consulté le 04/03/08 : [http://www1.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/inrs01\\_ftox\\_view/BAFBD0C07A2C4F48C1256CE8005A937E/\\$File/ft47.pdf](http://www1.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/inrs01_ftox_view/BAFBD0C07A2C4F48C1256CE8005A937E/$File/ft47.pdf)

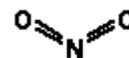
ICSC, International Chemical Safety Cards, Monoxyde de carbone, ICSC : 23, 1999, consulté le 04/03/08 : <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsnfrn/nfrn0023.html>

Décret n° 2002-213 du 15 février 2002 portant transposition des directives 1999/30/CE du Conseil du 22 avril 1999 et 2000/69/CE du Parlement européen et du Conseil du 16 novembre 2000 et modifiant le décret n° 98-360 du 6 mai 1998 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

Agence National pour l'Amélioration de l'Habitat (ANAH), Fiche Habitat-Santé : le monoxyde de carbone, 6p., consulté le 04/03/08 : <http://www.anah.fr/technique/fiches-habitat-sante/pdf/Fiches-specifiques/monoxyde-de-carbone.pdf>

## Annexe 7 : Fiche toxicologique des oxydes d'azote

OXYDES D'AZOTE NO<sub>x</sub>  
DIOXYDE D'AZOTE NO<sub>2</sub> CASRN : 10102-44-0  
MONOXYDE D'AZOTE NO CASRN : 10102-43-9



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les appareils de chauffage,
- la combustion de gaz.

La principale source liée au milieu extérieur est : les échappements d'automobiles, plus particulièrement les véhicules diesel, représentant une fraction importante de la pollution atmosphérique par les NO<sub>x</sub>.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

La voie d'exposition humaine est l'inhalation.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

Le monoxyde d'azote est rapidement oxydé en dioxyde d'azote. Sa faible solubilité serait à l'origine d'un mode d'action essentiellement pulmonaire.

Le dioxyde d'azote pénètre dans les voies aériennes inférieures notamment les bronchioles.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

Le monoxyde et le dioxyde d'azote sont des irritants des muqueuses respiratoires. L'intoxication aiguë au monoxyde ou au dioxyde d'azote évolue généralement en trois phases :

- une irritation plus ou moins intense des muqueuses oculaires et respiratoires avec larmoiements, toux, dyspnées et nausées possibles. Cette phase d'irritation régresse rapidement dès la fin de l'exposition et peut passer inaperçue ;
- une période de rémission plus ou moins asymptomatique de 6 à 24 heures ;
- le développement d'un oedème pulmonaire associé à une détresse respiratoire, de la toux, une dyspnée et de la fièvre et pouvant être déclenché par un effort très léger tel que la marche.

S'il n'est pas fatal, l'épisode aigu peut évoluer vers la guérison totale ou être suivi par l'apparition d'une bronchiolite oblitérante entraînant des séquelles fonctionnelles importantes.

Le monoxyde et le dioxyde d'azote favorisent les infections bactériennes chez les enfants et une hyperactivité chez les asthmatiques.

### V. INHALATION : CHRONIQUE

- **Effets cancérigènes**

- NO<sub>2</sub>

---

ACGIH, 2005

---

Classe A4 : Non classifiable vis-à-vis de la cancérogénicité humaine

---

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

○ NO

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
INRS	2006	circulaires ministère du travail	0,06	LEP <sub>8h</sub> = 30 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	2005	OSHA, 1998	0,06	LEP <sub>8h</sub> = 30 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	0,06	LEP <sub>8h</sub> = 30 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	0,076	LEP <sub>10h</sub> = 30 mg.m <sup>-3</sup>

○ NO<sub>2</sub>

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
INERIS	2005	OMS, 2000	0,04	Exposition annuelle
		Décret n°2002-213	0,04	Objectif de qualité
		Directive 1999/CE	0,04	Valeur limite annuelle pour la protection de la santé humaine
IPCS	1997	Hasselblad et al, 1992	0,04	Augmentation du risque de maladies respiratoires chez l'enfant En considérant comme bruit de fond 15 µg.m <sup>-3</sup> et qu'un ajout de 28,2 µg.m <sup>-3</sup> entraîne des effets significatifs sur la santé
HSDB	2005	OSHA, 1998	0,02	LEP <sub>8h</sub> = 9 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	0,01	LEP <sub>8h</sub> = 5,4 mg.m <sup>-3</sup>
ICSC	1999	MAK, 2002	0,01	LEP <sub>8h</sub> = 5,4 mg.m <sup>-3</sup>
EPA	2007	/	0,1	National Ambient Air Quality Standards

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

## VII. INHALATION : AIGU

- Relation dose-réponse : effets systémiques

○ NO

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
HSDB	2005	ACGIH, 2005	-	LEP <sub>30min</sub> = 3 x LEP <sub>8h</sub> = 90 mg.m <sup>-3</sup>

○ NO<sub>2</sub>

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
INERIS	2005	OMS, 2000	0,2 0,12	seuil pour une exposition de 1 h seuil pour une exposition de 8 h
		Décret n°2002-213	0,2	Seuil de recommandation et d'information
		Directive 1999/CE	0,2	Valeur limite horaire pour la protection de la santé humaine
INERIS	2005	California air resources board (CARB), 1992	0,47	Augmentation de la réactivité bronchique NOAEL = 0,47 mg.m <sup>-3</sup> pour une heure d'exposition UF = 1
INERIS	2004	Meyers et Hine, 1961 Von Nieding et al., 1978 Linn et Hackney, 1984	-	Diminution de la pression partielle en oxygène *SER = 10 mg.m <sup>-3</sup>
US-EPA	2004	Kerr et al.,	-	Effets réversibles

Organisme	Année	Etudes	CMA <sub>3</sub> mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
		1978 et 1979		Sensation de brûlure des yeux, léger mal de tête **AEGL-1 = 0,94 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	2005	NIOSH, 1997	-	LEP <sub>15 min</sub> = 1,8 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	-	LEP <sub>15 min</sub> = 9 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2006	circulaires ministère du travail	-	LEP <sub>15 min</sub> = 6 mg.m <sup>-3</sup>

\* Seuil des effets réversibles : concentration pour une durée d'exposition donnée au dessus de laquelle la population exposée peut présenter des effets réversibles.

\*\* Acute Exposure Guideline Levels

## VII. REFERENCES

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Nitrogen dioxide, 2005, consulté le 04/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~4wOpEJ:1>

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Nitric oxide, 2005, consulté le 04/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~4wOpEJ:3>

ICSC, International Chemical Safety Cards, Dioxyde d'azote, ICSC : 930, 1999, consulté le 04/03/08 : <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsnfrn/nfrn0930.html>

INERIS, Institut National de l'Environnement industriel et des RISques, Fiches de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Oxydes d'azote, INERIS-DRC-03-47020-00DR057.doc, version n°1, 2005 ; consulté le 04/03/08 : [http://chimie.ineris.fr/fr/LesPDF/MetodExpChron/oxydes\\_azote.pdf](http://chimie.ineris.fr/fr/LesPDF/MetodExpChron/oxydes_azote.pdf)

INERIS, Institut National de l'Environnement industriel et des RISques, Seuils de Toxicité Aiguë, Dioxyde d'Azote (NO<sub>2</sub>), 2004, consulté le 04/03/08 : [http://chimie.ineris.fr/fr/lespdf/metodexpacc/rapports/dioxyde\\_azote\\_seuils.pdf](http://chimie.ineris.fr/fr/lespdf/metodexpacc/rapports/dioxyde_azote_seuils.pdf)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Monoxyde d'azote et peroxyde d'azote, Fiche toxicologique n° 133, 2006, consulté le 04/03/08 : [http://www1.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/618645B4F97F9454C1256CE8005A2AC3/\\$FILE/ft133.pdf](http://www1.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/618645B4F97F9454C1256CE8005A2AC3/$FILE/ft133.pdf)

IPCS, International Programme on Chemical Safety, Environmental Health Criteria 188 : Nitrogen oxides, 2ème édition, 1997, consulté le 04/03/08 : <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc188.htm>

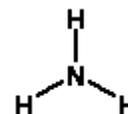
OMS, Organisation Mondiale de la Santé, WHO air quality guidelines, 2<sup>de</sup> édition, Regional Office for Europe, 2000, consulté le 04/03/08 : <http://www.euro.who.int/document/e71922.pdf>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, Acute Exposure Guideline Levels (AEGLs) : Nitrogen dioxide, 2004, consulté le 04/03/08 : <http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/tsd308.pdf>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, National Ambient Air Quality Standards (NAAQS), 2007, consulté le 04/03/08 : <http://www.epa.gov/air/criteria.html>

## Annexe 8 : Fiche toxicologique de l'ammoniac

AMMONIAC  
NH<sub>3</sub> (gaz)  
CASRN : 7664-41-7



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les produits d'entretien,
- les machines à imprimer.

Une des sources liées au milieu extérieur est la pollution automobile (pétrole et carburant).

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

La voie d'exposition humaine est l'inhalation.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

80% de l'ammoniac inhalé est retenu au niveau des voies aériennes supérieures. Son élimination s'effectue via la respiration.

Au contact de l'humidité, une partie de l'ammoniac inhalé se transforme en ammoniacque. La teneur de ce dernier dans le sang augmente ainsi en début d'exposition. Il est distribué, grâce à la circulation sanguine, vers tous les organes du corps. Cet excès d'ammoniacque dans l'organisme est réduit par l'intermédiaire des urines ou par sa transformation dans le foie en glutamine et en urée.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

- **Toxicité aiguë :**

L'ammoniac sous forme gaz est irritant et corrosif pour :

- la peau : irritation,
- les yeux : larmoiements, sensation de brûlure oculaire, dommages cornéens,
- les voies respiratoires supérieures (nez et gorge) : assèchement du nez, toux, douleurs à la poitrine, dyspnées, suffocations.

Dans les cas graves, on peut observer un oedème laryngé, évoluant vers l'oedème pulmonaire puis la mort par asphyxie. Le délai d'apparition peut aller jusqu'à 48 heures après l'exposition.

L'exposition à de fortes concentrations provoque un syndrome d'irritation bronchique, mais peut conduire aussi à une corrosion de la peau, des yeux et des voies respiratoires supérieures.

Un contact direct avec le gaz liquéfié cause des engelures ainsi que la corrosion des yeux et de la peau.

- **Toxicité chronique :**

L'exposition répétée ou prolongée peut engendrer une certaine tolérance, c'est-à-dire que les effets irritants seront perçus à des concentrations plus élevées.

### V. INHALATION : CHRONIQUE

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2004	Holness et al.,	0,07	Altération de la fonction respiratoire chez l'homme

		1989		NOAEL <sub>ajusté</sub> = 1,5 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce) MF = 3 (manque d'études sur le développement et la reproduction)
EPA	1991	Holness et al, 1989	0,1	Effets sur la fonction pulmonaire de l'homme NOAEL <sub>ajusté</sub> = 2,3 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (10 : intra-espèce ; 3 : base de données)
OEHHA	2005	Holness <i>et al</i> , 1989	0,2	Effets sur la fonction pulmonaire, irritation des yeux, de la peau et des voies respiratoires chez l'homme NOAEL <sub>ajusté</sub> = 2,1 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce)
INRS	2007	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	1,4.10 <sup>-2</sup>	LEP <sub>8h</sub> = 7 mg.m <sup>-3</sup>
ICSC	1999	MAK, 2004	2,9.10 <sup>-2</sup>	LEP <sub>8h</sub> = 14 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	1998	NIOSH, 1997	4,6.10 <sup>-2</sup>	LEP <sub>10h</sub> = 18 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	3,7.10 <sup>-2</sup>	LEP <sub>8h</sub> = 18 mg.m <sup>-3</sup>
OSHA	1997	/	7,1.10 <sup>-2</sup>	LEP <sub>8h</sub> = 35 mg.m <sup>-3</sup>

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

## VII. INHALATION : AIGU

### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATDSR	2004	Verberk, 1977	1,2	Irritation des yeux, du nez et de la gorge chez l'homme LOAEL = 35 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : extrapolation LOAEL, 10 : intra-espèce)
OEHHA	1999	Industrial Biotest Laboratories, 1973 MacEwen et al., 1970 Silverman et al., 1949 Verberk, 1977	3,2	Irritation des yeux et de la voie respiratoire chez l'homme BMC <sub>0,05</sub> = 9,6 mg.m <sup>-3</sup> UF = 3 (intra-espèce)
INRS	2007	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	-	LEP <sub>15 min</sub> = 36 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	1998	ACGIH, 2005	-	LEP <sub>15 min</sub> = 27 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	-	LEP <sub>15 min</sub> = 27 mg.m <sup>-3</sup>
US-EPA	2007	-	-	Effets réversibles AEGL-1 = 21 mg.m <sup>-3</sup>

## VIII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for Ammonia, 2004, consulté le 04/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp126.pdf> .

CEDRE, Centre de Documentation, de Recherche et d'Expérimentations sur les Pollutions Accidentelles des Eaux, guide d'intervention chimique : Ammoniac, 2006, 68p., consulté le 04/03/08 : <http://www.cedre.fr/fr/publication/guides/chimique/ammoniac.pdf>

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Ammonia, 1998, consulté le 04/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~kukDXG:1> .

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Ammonium hydroxide, 1999, consulté le 04/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~Vrj2EE:4> .

ICSC, International Chemical Safety Cards, Ammoniac (anhydre), ICSC : 414, 1999, consulté le 04/03/08 : <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsnfrn/nfrn0414.html> .

IPCS, International Programme on Chemical Safety, Environmental Health Criteria 54 : Ammonia, 1986, consulté le 04/03/08 : <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc54.htm> .

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Ammoniac et solutions aqueuses, Fiche toxicologique n° 16, 2007, consulté le 04/03/08 : [http://www1.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/753D85DF752468A6C1256CE8005B3DCA/\\$FILE/ft16.pdf](http://www1.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/753D85DF752468A6C1256CE8005B3DCA/$FILE/ft16.pdf)

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Determination of Noncancer Chronic Reference Exposure Levels - Chronic toxicity summary - Ammonia, 2005, consulté le 04/03/08 : [http://www.oehha.ca.gov/air/chronic\\_rels/pdf/7664417.pdf](http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/7664417.pdf) .

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Determination of Acute Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants - Acute toxicity summary - Ammonia, 1999, consulté le 04/03/08 : [http://www.oehha.ca.gov/air/acute\\_rels/pdf/7664417A.pdf](http://www.oehha.ca.gov/air/acute_rels/pdf/7664417A.pdf) .

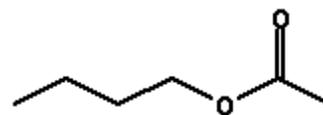
OSHA, Occupational Safety & Health Administration, Toxic and Hazardous Substances : Table Z-1 Limits for Air Contaminants, 1910.1000, consulté le 04/03/08 : [http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show\\_document?p\\_table=STANDARDS&p\\_id=9992](http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=STANDARDS&p_id=9992) .

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System: Ammonia, Summary n° 422, 1991, consulté le 04/03/08 : <http://www.epa.gov/iris/subst/0422.htm#inconver>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, Acute Exposure Guideline Levels (AEGs), Ammonia, 2007, consulté le 04/03/08 : <http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/results88.htm>

## Annexe 9 : Fiche toxicologique de l'acétate de butyle

ACETATE DE BUTYLE (ESTER)  
C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>2</sub>  
CASRN : 123-86-4



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les matières plastiques,
- les encres,
- les peintures, les laques et les vernis,
- les parfums.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

L'acétate de butyle est absorbé par le tractus gastro-intestinal, les poumons, les yeux et la peau. Il est hydrolysé dans l'intestin grêle, le foie et le plasma sanguin en acide acétique et en n-butanol. L'acide acétique est ensuite oxydé en CO<sub>2</sub> par la voie du cycle de Krebs. Le n-butanol formé est rapidement métabolisé par l'alcool et l'aldéhyde déshydrogénases en acide butyrique qui est ensuite oxydé en CO<sub>2</sub>.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicité aiguë :

Les effets toxiques de l'acétate de butyle se manifestent principalement par une dépression du système nerveux central. Des signes d'irritation des yeux et des voies respiratoires sont également observés par inhalation.

#### • Toxicité chronique :

En cas d'expositions répétées, plusieurs effets sont notés : irritation et dermatose, kératites, nausées, irritation des voies aéro-digestives ainsi que des anomalies hématologiques (anémie) ou hépatiques.

### V. INHALATION : CHRONIQUE

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
INRS	2003	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	1,4	LEP <sub>8h</sub> = 710 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	2005	OSHA, 1998	1,4	LEP <sub>8h</sub> = 710 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	1,4	LEP <sub>8h</sub> = 710 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	1,8	LEP <sub>10h</sub> = 710 mg.m <sup>-3</sup>
ICSC	1999	MAK, 2003	9,8.10 <sup>-1</sup>	LEP <sub>8h</sub> = 480 mg.m <sup>-3</sup>

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

## VII. INHALATION : AIGU

### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
HSDB	2005	NIOSH, 1997	-	LEP <sub>15 min</sub> = 950 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	-	LEP <sub>15 min</sub> = 950 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2003	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	-	LEP <sub>15 min</sub> = 940 mg.m <sup>-3</sup>

## VIII. REFERENCES

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Nbutyl acetate, 2005, consulté le 04/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~9xE4Ek:1>

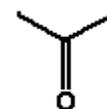
ICSC, International Chemical Safety Cards, Acétate de n-butyle, ICSC : 399, 1999, consulté le 04/03/08 : : <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsnfr/nfrn0399.html>

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Acétate de n-butyle, Fiche toxicologique n° 31, 2003, consulté le 04/03/08 : [http://www1.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/47AC012A600C1931C1256CE8005AB57A/\\$FILE/ft31.pdf](http://www1.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/47AC012A600C1931C1256CE8005AB57A/$FILE/ft31.pdf)

ITER, International Toxicity Estimates for Risk Database, n-Butyl Acetate, 2007, consulté le 04/03/08 : [http://iter.ctcnet.net/publicurl/pub\\_view\\_list.cfm?crn=123%2D86%2D4](http://iter.ctcnet.net/publicurl/pub_view_list.cfm?crn=123%2D86%2D4)

## Annexe 10 : Fiche toxicologique de l'acétone

ACÉTONE (CÉTONE)  
C<sub>3</sub>H<sub>6</sub>O  
CASRN : 67-64-1



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les peintures, les vernis, les laques,
- les résines, les colles, les enduits,
- les encres,
- les solvants organiques.

Les différentes sources liées au milieu extérieur sont :

- les émissions par les végétaux,
- la pollution automobile (émission de précurseurs comme des alcanes et les alcènes).

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

La voie d'exposition humaine est :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

Du à un fort coefficient de partage sang/air, l'acétone est rapidement assimilée par l'appareil respiratoire puis atteint le flux sanguin. Ce dernier transporte l'acétone vers les différents organes de l'organisme. Le temps de séjour dans ces organes est assez court. En effet, le foie décompose l'acétone en sous-produits non toxiques qui sont ensuite transformés en glucose. La dégradation du glucose en énergie produit du CO<sub>2</sub>.

La partie de l'acétone qui n'est pas convertie en sucre est éliminée de l'organisme via la respiration et les urines au bout de quelques jours après l'exposition.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicité aiguë :

L'intoxication aiguë a surtout été décrite après inhalation de ce solvant. Les symptômes sont essentiellement locaux (irritation des yeux et des voies aériennes), neurologiques (céphalées, asthénie, vertige, coma dans certains cas convulsif) et digestifs (nausée, vomissement).

#### • Toxicité chronique :

Au cours d'expositions répétées et en dehors des phénomènes d'irritations oculaire et respiratoire, il est parfois noté des signes neurologiques subjectifs (asthénie, somnolence, vertige).

### V. INHALATION : CHRONIQUE

#### • Effets cancérigènes

---

US-EPA, 2003

---

Classe D : Non classifiable vis-à-vis de la cancérogénicité humaine

---

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1994	Stewart et al., 1975	30	Effets neurologiques chez l'homme LOAEL = 2968 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra)
HSDB	1997	ACGIH, 2005	2,4	LEP <sub>8h</sub> = 500 ppm = 1187 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	1,5	LEP <sub>10h</sub> = 250 ppm = 590 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2003	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	3,7	LEP <sub>8h</sub> = 1800 mg.m <sup>-3</sup>
		MAK	2,4	LEP <sub>8h</sub> = 1200 mg.m <sup>-3</sup>
		UE	2,5	LEP <sub>8h</sub> = 1210 mg.m <sup>-3</sup>
	2006	/	2,5	LEP <sub>8h</sub> = 1210 mg.m <sup>-3</sup>
OSHA	2006	/	4,9	LEP <sub>8h</sub> = 2400 mg.m <sup>-3</sup>

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

- Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1994	Stewart et al., 1975	31	Effets neurologiques chez l'homme LOAEL = 2968 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra- espèce)

## VII. INHALATION : AIGU

- Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1994	Dick et al., 1989	62	Effets neurologiques et comportementaux chez l'homme LOAEL = 563 mg.m <sup>-3</sup> UF = 9 (3 : extrapolation LOAEL ; 3 : intra-espèce)
HSDB	1997	ACGIH, 2005	-	LEP <sub>15min</sub> = 1800 mg.m <sup>-3</sup>
ICSC	1994	ACGIH, 1993	-	LEP <sub>15min</sub> = 1780 mg.m <sup>-3</sup>
US-EPA	2005	-	-	Effets réversibles AEGL-1 = 480 mg.m <sup>-3</sup>

## VII. RÉFÉRENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for Acetone, 1994, consulté le 04/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp21.html>

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Acetone, 1997, consulté le 04/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/>

ICSC, International Chemical Safety Cards, Acétone, ICSC : 0087, 1994, consulté le 04/03/08 : <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsnfrn/nfrn0087.html>

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Acétone, Fiche toxicologique n°3, 2003, consulté le 04/03/08 : <http://www1.inrs.fr/>

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France, ED 984, 2006, consulté le 04/03/08 : [http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/IntranetObject-accesParIntranetID/OM:Document:7DADA2C3E57F988FC12571B2002336A5/\\$FILE/ed984.pdf](http://www.inrs.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/IntranetObject-accesParIntranetID/OM:Document:7DADA2C3E57F988FC12571B2002336A5/$FILE/ed984.pdf)

IPCS, International Programme on Chemical Safety, Environmental Health Criteria 207 :  
Acetone, 1998, consulté le 04/03/08 :  
<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc207.htm>

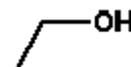
US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information  
System, Acetone (CASRN 67-64-1), Summary n°128, 2003, consulté le 04/03/08 :  
<http://www.epa.gov/iris/subst/0128.htm>

US-EPA, Acute exposure guideline levels (AEGLs), Acetone, 2005, consulté le 04/03/08 :  
<http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/results69.htm>

OSHA, Occupational Safety & Health Administration, 29 CFR, Part 1910 Subpart Z : Toxic  
and Hazardous Substances, 1910.1000 Table Z-1 Limits for Air Contaminants, consulté le  
04/03/08 :  
[http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show\\_document?p\\_table=STANDARDS&p\\_id=992](http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=STANDARDS&p_id=992)

# Annexe 11 : Fiche toxicologique de l'éthanol

ETHANOL (ALCOOL)  
C<sub>2</sub>H<sub>6</sub>O  
CASRN : 64-17-5



## I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les peintures, les vernis,
- les encres,
- les matières plastiques,
- les adhésifs,
- les parfums, les cosmétiques,
- les désinfectants, les biocides.

Une des sources liées au milieu extérieur est :

- la circulation automobile (utilisation de bioéthanol).

## II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

## III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

L'éthanol est rapidement absorbé par voie orale et respiratoire. Il est distribué dans tous les tissus et fluide de l'organisme (grande solubilité dans l'eau), notamment le foie, le cerveau et les poumons.

Le métabolisme de l'éthanol comporte essentiellement une oxydation complète en CO<sub>2</sub> et en eau qui se déroule en 3 étapes :

- 1<sup>ère</sup> étape : elle mène à l'aldéhyde acétique et se déroule en majeure partie dans le foie (80-90%) sous l'action de l'alcool déshydrogénase.
- 2<sup>ème</sup> étape : elle mène à l'acide acétique et se déroule dans le foie (90%) et dans le rein (10%) sous l'action de l'aldéhyde-déshydrogénase. L'acide acétique est ensuite libéré dans le sang.
- 3<sup>ème</sup> étape : elle a lieu principalement dans les tissus périphériques où l'acide acétique est oxydé en CO<sub>2</sub> et en eau.

En dehors de ce processus de détoxification oxydante, une faible partie de l'éthanol absorbé (2 à 5%) est éliminée sous forme inchangée dans l'air expiré et dans les urines.

## IV. EFFETS SUR LA SANTE

### • Toxicité aiguë :

Les manifestations observées par ingestion sont neuropsychiques (excitation intellectuelle et psychique, puis ivresse, puis coma).

Dans le cas d'une inhalation d'éthanol, les effets varient en fonction de la concentration. Des essais sur volontaires ont permis de préciser les niveaux d'action suivants :

Concentration d'éthanol (ppm)	Temps d'exposition (min)	Effets sur la santé
-------------------------------	--------------------------	---------------------

1380	30	céphalée léger engourdissement
3340	100	sensation de chaud et froid irritation nasale céphalée engourdissement
5000	Immédiat	Irritation des yeux et des voies aériennes supérieures (toux) céphalée tension intra-oculaire sensation de chaleur
9000	30	symptômes ci-dessus fatigue sommolence
20000	-	larmolement permanent toux irrépressible suffocation

- **Toxicité chronique :**

Les effets chroniques par ingestion sont neuropsychiques (trouble de la mémoire), digestifs, cardio-vasculaires et hématologiques.

Dans le cas d'inhalations répétées, des irritations des voies aériennes supérieures, des céphalées, de la fatigue, une diminution des capacités de concentration et de vigilance ont été rapportées.

## V. INHALATION : CHRONIQUE

- **Effets cancérogènes**

ACGIH, 2005

Classe A4 : Non classifiable vis-à-vis de la cancérogénicité humaine

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
HSDB	2006	NIOSH, 2003	4,8	LEP <sub>10h</sub> = 1900 mg.m <sup>-3</sup>
		OSHA, 2005	3,9	LEP <sub>8h</sub> = 1900 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	3,9	LEP <sub>8h</sub> = 1900 mg.m <sup>-3</sup>
ICSC	2000	MAK	2,0	LEP <sub>8h</sub> = 960 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2007	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	4	LEP <sub>8h</sub> = 1950 mg.m <sup>-3</sup>

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

## VII. INHALATION : AIGU

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
INRS	2007	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	-	LEP <sub>15min</sub> = 9500 mg.m <sup>-3</sup>

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
HSDB	2006	ACGIH, 2005	-	LEP <sub>30min</sub> = 3 x LEP <sub>8h</sub> = 5700 mg.m <sup>-3</sup>

## VII. REFERENCES

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Ethanol, 2006, consulté le 04/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~PZvmhx:1>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans - List of all agents evaluated to date (in IARC Monographs Volumes 1-96), consulté le 04/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

ICSC, International Chemical Safety Cards, Ethanol (anhydre), ICSC : 0044, 1999, consulté le 04/03/08 : <http://www.cdc.gov/niosh/ipcsnfrn/nfrn0044.html>

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Ethanol, Fiche toxicologique n°48, 2007, consulté le 04/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

OSHA, Occupational Safety & Health Administration, 29 CFR, Part 1910 Subpart Z: Toxic and Hazardous Substances, 1910.1000 Table Z-1 Limits for Air Contaminants, consulté le 04/03/08 : [http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show\\_document?p\\_table=STANDARDS&p\\_id=9992](http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=STANDARDS&p_id=9992)

## Annexe 12 : Fiche toxicologique du 1,4-dichlorobenzène

1,4-DICHLOROBEZENE (HYDROCARBURE HALOGÉNÉ)

$C_6H_4Cl_2$   
CASRN : 106-46-7



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les teintures, les pigments,
- les répulsifs pour les mites,
- les désodorisants d'air ambiant,
- les insecticides.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

Le 1,4-dichlorobenzène est absorbé et largement distribué par voies respiratoire et digestive dans les tissus graisseux, le foie, les reins, les poumons, les gonades et les muscles, quelle que soit la voie d'exposition. Il est métabolisé principalement en dérivés sulfo- et glucuroconjugés du 2,5-dichlorophénol et éliminé essentiellement par voie urinaire, mais également par voie pulmonaire et fécale.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicité aiguë :

Le 1,4-dichlorobenzène est faiblement irritant pour la peau après exposition répétée. Des irritations de muqueuses nasales et oculaires apparaissent dès 50ppm ( $300 \text{ mg.m}^{-3}$ ), tandis que les irritations respiratoires surviennent à partir de 160ppm ( $960 \text{ mg.m}^{-3}$ ).

Lors de l'exposition par inhalation, des vertiges, des malaises, des maux de tête, des nausées, des vomissements, des engourdissements, des bouffées de chaleur et des difficultés d'élocution sont rapportés.

#### • Toxicité chronique :

Aucune étude épidémiologique sur les effets de l'exposition répétée au 1,4-dichlorobenzène n'est disponible. Par contre, sur des sujets professionnels, il a été observé des atteintes neurologiques, associées à des anomalies hépatiques voire hématologiques sans que des relations doses-effets puissent être clairement établies.

Des atteintes neurologiques réversibles à type, le plus souvent, d'asthénie, de céphalées, de vertiges et de tremblements des extrémités sont rapportées lors d'exposition professionnelle.

### V. INHALATION : CHRONIQUE

#### • Effets cancérigènes

---

IARC, 2007

---

Classe 2B : possible cancérigène pour l'homme

---

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2006	Aiso S. et al., 2005	0,06	Étude sur rats Augmentation des lésions nasales NOAEL <sub>ajusté</sub> = 0,57 ppm UF = 30 (10 : inter-espèce; 3 : intra-espèce)
US-EPA	1996	Chlorobenzene Producers Association, 1984	0,8	Étude sur rats Augmentation pondérale hépatique Effet sur système respiratoire NOAEL <sub>ajusté</sub> = 75 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : intra-espèce ; 3 : inter-espèce ; 3 : basée sur subchronique)
OEHHA	2003			
HSDB	2005	OSHA, 1998	0,9	LEP <sub>8h</sub> = 450 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	0,12	LEP <sub>8h</sub> = 61 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2004	Valeur limite d'exposition professionnelle pour l'Union Européenne	0,25	LEP <sub>8h</sub> = 122 mg.m <sup>-3</sup>
		Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,009	LEP <sub>8h</sub> = 4,5 mg.m <sup>-3</sup>
RIVM	2001	Baars et al., 2001	0,67	Étude sur rats Absence d'effet hépatique NOAEL = 67 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : inter-espèce; 10 : intra-espèce)
Health Canada	1992	-	0,095	Valeur guide calculée pour des effets non cancérigènes

• **Effets cancérogènes**

Organismes	Année	Etudes	ERU <sub>inhalation</sub> (mg.m <sup>-3</sup> ) <sup>-1</sup>	Effets
OEHHA	2002	CDHS, 1988	1,1.10 <sup>-2</sup>	Étude sur rats et souris Augmentation de l'incidence des hépatocarcinomes

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

• **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2006	Tyl et al., 1989	1,2	Étude sur rats Augmentation du poids du foie BMC <sub>ajusté</sub> = 138 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : inter-espèce; 10 : intra-espèce)

## VII. INHALATION : AIGU

• **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2006	Hollingsworth et al., 1956	12	Étude sur homme Effets irritants NOAEL = 90 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (inter-espèce)
HSDB	2005	ACGIH, 2005	-	LEP <sub>30min</sub> = 180 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2004	Valeur limite d'exposition	-	LEP <sub>15min</sub> = 306 mg.m <sup>-3</sup>

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
		professionnelle pour l'Union Européenne et la France		

## VII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for dichlorobenzene, 2006, consulté le 05/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp10.html#bookmark15>

Health Canada, Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires, 2007, consulté le 07/03/08 : <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/hbct-jact/non-carcinogenic-non-cancerogenes-f.html>

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, 1,4-dichlorobenzene, 2005, consulté le 07/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans - List of all agents evaluated to date (in IARC Monographs Volumes 1-96), consulté le 07/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

INERIS, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, 1,4-dichlorobenzene, Fiche toxicologique INERIS–DRC-01-25590-01DR019.doc, 2006, consulté le 07/03/08 : <http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getFile&id=2264>

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, 1,4-dichlorobenzene, Fiche toxicologique n°224, 2004, consulté le 07/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity Criteria Database, 1,4-dichlorobenzene, 2003, consulté le 07/03/08 : <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/start.asp>

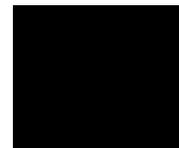
OMS, Organisation Mondiale de la Santé, Guideline for drinking-water quality, 3<sup>ème</sup> édition, Volume 1, 2006, consulté le 07/03/08 : [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/gdwq0506.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq0506.pdf)

RIVM, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, report 711701025, 2001, consulté le 07/03/08 : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, 1,4-dichlorobenzene (CASRN 106-46-7), 2008, consulté le 07/03/08 : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0552.htm>

## Annexe 13 : Fiche toxicologique du tétrachloroéthylène

TETRACHLOROETHYLENE (HYDROCARBURE HALOGENE)  
C<sub>2</sub>Cl<sub>4</sub>  
CASRN : 127-18-4



### I. SOURCES POTENTIELLES

La principale source liée au milieu intérieur est le diluant pour les peintures et les vernis.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

La pénétration du tétrachloroéthylène dans l'organisme se fait principalement par voie pulmonaire et, dans une moindre mesure, par voie orale (tractus gastro-intestinal) et cutanée. Il s'accumule dans les tissus riches en lipides et est très peu métabolisé puis excrété. L'altération des phospholipides et des acides aminés cérébraux pourrait être responsable des effets neurotoxiques.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicité aiguë :

Par inhalation, les intoxications aiguës se manifestent par une dépression du système nerveux central de type anesthésique. L'effet narcotique est net après plusieurs minutes d'exposition à des concentrations de plus de 1000 ppm (6780 mg.m<sup>-3</sup>). Cela se traduit par une somnolence et une ébriété. A très forte concentration, peut survenir un coma parfois accompagné de troubles respiratoires et d'arythmie cardiaque.

A des concentrations moins élevées (100 à 1000 ppm), il peut y avoir des céphalées, des sensations vertigineuses, des troubles de la coordination motrice, des irritations oculaire et des voies aériennes supérieures (rhinite, irritation, laryngo-pharyngée) et des nausées.

Par ingestion, les intoxications se traduisent par l'apparition de troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhées). Des séquelles pulmonaires, des effets sur le foie et sur les reins sont aussi rapportées.

#### • Toxicité chronique :

On observe des risques de dermatose orthoergique et des irritations oculaires. De plus, de faibles expositions atmosphériques peuvent provoquer une induction enzymatique. Des infections respiratoires, de l'estomac, du duodénum ont aussi été mises en évidence.

Sur le plan neurologique, l'exposition à 100 ppm pendant 7 heures entraîne des troubles d'équilibre, avec céphalées, discrète somnolence et difficultés d'élocution. Enfin, des troubles de mémoire et des défauts de concentration peuvent aussi se faire sentir.

### V. INHALATION : CHRONIQUE

#### • Effets cancérigènes

---

IARC, 1995

---

Classe A2 : possible cancérigène pour l'homme

---

• **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1997	Ferroni et al., 1992	0,28	Etude sur l'homme Effet neurologique (augmentation du temps de réaction) LOAEL <sub>ajusté</sub> = 28 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)
Health Canada	1992	NTP, 1986	0,36	Etude sur souris Effets respiratoire, hépatique et rénal LOAEL <sub>ajusté</sub> = 362 mg.m <sup>-3</sup> UF = 1000 (10 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce ; 10 : extrapolation LOAEL)
HSDB	2005	ACGIH, 2005	0,35	LEP <sub>8h</sub> = 170 mg.m <sup>-3</sup>
		OSHA, 1989	0,35	LEP <sub>8h</sub> = 170 mg.m <sup>-3</sup>
RIVM	2001	Mutti et al., 1992	0,25	Etude sur l'homme Effet rénal LOAEL <sub>ajusté</sub> = 24 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)
INRS	2004	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,7	LEP <sub>8h</sub> = 335 mg.m <sup>3</sup>

• **Effets cancérigènes**

Organismes	Année	Etudes	ERU <sub>inhalation</sub> (mg.m <sup>-3</sup> )	Effets
OEHHA	2002	NTP, 1986	0,0059	Etude sur souris Carcinome hépatocellulaire

**VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE**

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

**VII. INHALATION : AIGU**

• **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1997	Altmann et al., 1992	1,38	Etude sur l'homme Effet neurologique NOAEL <sub>ajusté</sub> = 13,8 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce)
HSDB	2005	ACGIH, 2005	-	LEP <sub>15min</sub> = 680 mg.m <sup>-3</sup>
OEHHA	1999	Stewart et al., 1970	20	Etude sur l'homme Irritation des voies respiratoires et des yeux LOAEL <sub>ajusté</sub> = 1200 mg.m <sup>-3</sup> UF = 60 (6 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)

**VII. REFERENCES**

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for tetrachloroethylene, 1997, consulté le 08/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp18.html#bookmark07>

Health Canada, Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires, 2007, consulté le 07/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/hbct-jact/non\\_carcinogenic-non\\_cancerogenes\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/hbct-jact/non_carcinogenic-non_cancerogenes_f.html)

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, tetrachloroethylene, 2005, consulté le 08/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans - List of all agents evaluated to date (in IARC Monographs Volumes 1-96), consulté le 07/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

INERIS, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, tetrachloroethylene, Fiche toxicologique INERIS-DRC-01-25590-00DF247.doc, 2006, consulté le 08/03/08 : [http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id\\_heading\\_object=3](http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_object=3)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, tetrachloroethylene, Fiche toxicologique n°29, 2004, consulté le 08/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity Criteria Database, tetrachloroethylene, 2002, consulté le 08/03/08 : <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/start.asp>

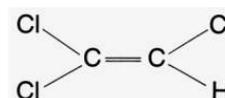
OMS, Organisation Mondiale de la Santé, Guideline for drinking-water quality, 3<sup>ème</sup> édition, Volume 1, 2004, consulté le 08/03/08 : [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwg/GDWQ2004web.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/GDWQ2004web.pdf)

RIVM, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, report 711701025, 2001, consulté le 08/03/08 : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, Tetrachloroethylene (CASRN 127-18-4), 1988, consulté le 08/03/08 : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0106.htm#reforal>

## Annexe 14 : Fiche toxicologique du trichloroéthylène

TRICHLOROETHYLENE (HYDROCARBURE HALOGÉNÉ)  
 $C_2HCl_3$   
CASRN : 79-01-6



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- le dégraissage de pièces métalliques,
- les solvants pour l'extraction de graisses, huiles, matières grasses, cires, goudrons,
- la fabrication d'adhésifs, lubrifiants, peintures, vernis, pesticides,
- les produits pharmaceutiques,
- les insecticides.

Les différentes sources liées au milieu extérieur sont :

- le nettoyage du coton dans l'industrie du textile,
- le relargage de vapeurs utilisées dans les opérations de dégraissage, dégazage, de décharge,
- les eaux souterraines faiblement contaminables du fait de sa volatilité.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

La voie respiratoire est la voie d'absorption principale du trichloroéthylène. L'absorption pulmonaire est rapide et le taux d'absorption est proportionnel à la concentration, la durée d'exposition et la fréquence respiratoire.

Une exposition par voie orale est également possible car le trichloroéthylène est susceptible de contaminer l'eau et certains aliments (beurre, margarine). L'absorption est élevée car le trichloroéthylène passe facilement la barrière intestinale.

Après passage dans le sang, le trichloroéthylène se répartit dans tout l'organisme, particulièrement au niveau du foie et des graisses. Il est également capable de passer la barrière placentaire.

Environ 40 à 75 % du trichloroéthylène absorbé sont métabolisés, essentiellement au niveau hépatique, sous l'action du cytochrome P450 2E1.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicité aiguë :

L'intoxication par ingestion est marquée par des effets digestifs (vomissements, diarrhées), des effets neurologiques (céphalées, ébriété), cardiaques, respiratoires (pneumopathie de déglutition, possibilité de surinfection broncho-pulmonaire).

L'intoxication par inhalation se manifeste par des dépressions de la conscience et atteintes pulmonaires. Des atteintes cardiaques ont aussi été rapportées. Des atteintes neurologiques périphériques entraînant des effets narcotiques ont aussi été observées.

Des irritations cutanées ont aussi été constatées après un contact massif et prolongé avec le solvant. Des projections oculaires entraînent des érosions superficielles de la cornée et des conjonctivites.

#### • Toxicité chronique :

Le système nerveux est l'organe cible lors d'une exposition chronique à travers des atteintes neuropsychiques telles que :

- des syndromes psychosomatiques avec asthénie (céphalées, inappétence, troubles de la mémoire, de l'humeur, du sommeil),
- des syndromes neurovégétatifs (sueurs profuses, troubles fonctionnels, vertiges, sensations ébrieuses, troubles digestifs : ballonnements, nausées).

## V. INHALATION : CHRONIQUE

### • Effets cancérigènes

IARC, 1995

Classe 2A : possible cancérigène pour l'homme

### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
RIVM	2001	Kjellstrand et al., 1983	0,2	Etude sur souris Effet hépatique LOAEL = 200 mg.m <sup>-3</sup> UF = 1000 (10 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce ; 10 : extrapolation LOAEL)
OEHHA	2003	Vandervort and Polnkoff, 1973	0,6	Etude sur l'homme Effet neurotoxique (fatigue, maux de tête) et irritation des yeux LOAEL = 68,4 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)
HSDB	2005	OSHA, 1989	0,6	LEP <sub>8h</sub> = 270 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	0,6	LEP <sub>8h</sub> = 270 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	0,3	LEP <sub>10h</sub> = 135 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2002	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,8	LEP <sub>8h</sub> = 405 mg.m <sup>-3</sup>

### • Effets cancérigènes

Organismes	Année	Etudes	ERU <sub>inhalation</sub> (mg.m <sup>-3</sup> ) <sup>-1</sup>	Effets
OMS	2000	Maltoni et al., 1988	4,3.10 <sup>-4</sup>	Etude sur rats Tumeur des cellules de Leydig
		Bell et al., 1978		Etude sur rats
OEHHA	2002	Henschler et al., 1980	2.10 <sup>-3</sup>	Carcinome et adénome hépatocellulaires chez les mâles
		Fukuda et al., 1983		Adénocarcinomes pulmonaires et des lymphomes chez les femelles
		Maltoni et al., 1986		
Health Canada	1992	Maltoni et al., 1986, 1988	6,1.10 <sup>-4</sup>	Etude sur rats Tumeurs interstitielles du testicule CT <sub>0,05</sub> = 82 mg.m <sup>-3</sup>

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1997	Arito et al., 1994	0,54	Etude sur rats Effet neurologique LOAEL = 273 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra- espèce ; 3 : inter-espèce)

## VII. INHALATION : AIGU

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1997	Stewart et al., 1970	11	Etude sur l'homme Effet neurologique LOAEL ajusté = 320 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra- espèce)
HSDB	2005	OSHA, 1989	-	LEP <sub>15 min</sub> = 1080 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 1995	-	LEP <sub>15 min</sub> = 540 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2002	Valeur limite d'exposition professionnelle Française		LEP <sub>15 min</sub> = 1080 mg.m <sup>-3</sup>

## VII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for trichloroethylene, 1997, consulté le 08/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp19.html#bookmark07>

Health Canada, L'évaluation du risque pour les lieux contaminés fédéraux du Canada, Partie II : Les valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, 2004, consulté le 08/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contamsite/part-partie\\_ii/part-partie\\_ii\\_f.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contamsite/part-partie_ii/part-partie_ii_f.pdf)

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, trichloroethylene, 2005, consulté le 08/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans - List of all agents evaluated to date (in IARC Monographs Volumes 1-96), consulté le 07/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

INERIS, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, trichloroethylene, Fiche toxicologique INERIS-DRC-01-25590-00DR039.doc, 2005, consulté le 08/03/08 : [http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id\\_heading\\_object=3](http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_object=3)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, trichloroethylene, Fiche toxicologique n°22, 2002, consulté le 08/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity Criteria Database, trichloroethylene, 2003, consulté le 08/03/08 : <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/start.asp>

OMS, Organisation Mondiale de la Santé, Guideline for drinking-water quality, 3<sup>ème</sup> édition, Volume 1, 2004, consulté le 08/03/08 : [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwg/GDWQ2004web.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/GDWQ2004web.pdf)

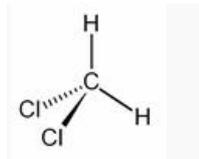
OMS, Organisation Mondiale de la Santé, WHO air quality guidelines for Europe, 2nd edition, trichloroethylene, 2000, consulté le 08/03/08 : [http://www.euro.who.int/document/aig/5\\_15trichloroethylene.pdf](http://www.euro.who.int/document/aig/5_15trichloroethylene.pdf)

RIVM, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, report 711701025, 2001, consulté le 08/03/08 : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

## Annexe 15 : Fiche toxicologique du dichlorométhane

DICHLOROMETHANE (HYDROCARBURE HALOGÉNÉ)

$\text{CH}_2\text{Cl}_2$   
CASRN : 75-09-2



### I. SOURCES POTENTIELLES

Le dichlorométhane est l'un des principaux solvants chlorés.

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les produits pharmaceutiques,
- la rénovation de meubles,
- le décapage de tôles peintes,
- le nettoyage/décapage/dégraissage des métaux et autres matériaux (plastiques),
- les colles, les adhésifs,
- les propulseurs dans les aérosols,
- les détachants industriels pour textiles,
- la fabrication/utilisation de polymères,
- les fluides réfrigérant,
- le développement photographique,
- les adjuvants de fongicides.

Les différentes sources liées au milieu extérieur sont :

- l'agroalimentaire et les cosmétiques,
- les laboratoires d'analyses chimiques,
- l'industrie pétrolière,
- la verrerie,
- le ravalement de bâtiments,
- les décharges.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

Le dichlorométhane est surtout absorbé par voie respiratoire. Plus de la moitié du produit ayant pénétré est éliminée sous forme inchangée par le poumon. Le reste subit un métabolisme qui conduit à deux produits terminaux qui sont l'aldéhyde formique et l'oxyde de carbone.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicité aiguë :

Des signes d'irritation respiratoire et des troubles de la conscience surviennent après une inhalation importante. Des infarctus du myocarde ont aussi été rapportés.

Des sujets exposés à des teneurs atmosphériques de 2000 à 5000 ppm présentent des nausées, des vertiges, une lipothymie, une paresthésie, une asthénie et des céphalées.

Après une ingestion, des troubles digestifs tels que nausées, vomissements, et diarrhées peuvent survenir.

- **Toxicité chronique :**

Le système nerveux central est l'organe cible principal du chlorure de méthylène.

## V. INHALATION : CHRONIQUE

- **Effets cancérigènes**

IARC, 1999

Classe 2B : possible cancérigène pour l'homme

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2000	Nitschkekd et al., 1988	1,1	Etude sur rats Changement histopathologique du foie chez les femelles NOAEL = 177 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)
OMS	2000	DiVincenzo et Kaplan, 1981	3	Etude sur l'homme Augmentation de carboxyhémoglobine (COHb) de 0,1%
RIVM	2001			Etablissement d'une valeur guide
OEHHA	2003	DiVincenzo et Kaplan, 1981	0,4	Etude sur l'homme Effet sur système cardiovasculaire et nerveux LOAEL <sub>ajusté</sub> = 49 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)
HSDB	2005	ACGIH, 2005	0,4	LEP <sub>8h</sub> = 175 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	1997	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,4	LEP <sub>8h</sub> = 180 mg.m <sup>-3</sup>

- **Effets cancérigènes**

Organismes	Année	Etudes	ERU <sub>inhalation</sub> (mg.m <sup>-3</sup> )	Effets
US-EPA	1995	NTP, 1986	4,7.10 <sup>-3</sup>	Etude sur souris Carcinome et adénome
Health Canada	1993	NTP, 1986	2,3.10 <sup>-5</sup>	Etude sur souris Carcinome et adénome hépatiques et pulmonaires CT <sub>0,05</sub> = 2,2.10 <sup>3</sup>
OEHHA	2003	NTP, 1986 Mennear et al., 1988	1.10 <sup>-6</sup>	Etude sur souris Tumeur aux poumons

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2000	Haun CC et al., 1972	1,1	Etude sur rats Effet hépatique (infiltration graisseuse) et rénal (dégénérescence tubulaire) LOAEL = 88 mg.m <sup>-3</sup> UF = 90 (3 : extrapolation LOAEL ; 3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)

## VII. INHALATION : AIGU

• **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2000	Winneke G. et al., 1974	2,1	Etude sur l'homme Effet neurologique LOAEL = 210 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)
OEHHA	1999	Putz <i>et al.</i> , 1976	14	Etude sur l'homme Effet sur système nerveux central LOAEL ajusté = 840 mg.m <sup>-3</sup> UF = 60 (6 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)
HSDB	2005	ACGIH, 2005	-	LEP <sub>15 min</sub> = 530 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	1997	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	-	LEP <sub>15 min</sub> = 350 mg.m <sup>-3</sup>

## VII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for Methylene chloride, 2000, consulté le 08/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp14.html>

Health Canada, L'évaluation du risque pour les lieux contaminés fédéraux du Canada, Partie II : Les valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, 2004, consulté le 08/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contamsite/part-partie\\_ii/part-partie\\_ii\\_f.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contamsite/part-partie_ii/part-partie_ii_f.pdf)

Health Canada, Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires, 2007, consulté le 08/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/hbct-jact/non\\_carcinogenic-non\\_cancerogenes\\_f.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/hbct-jact/non_carcinogenic-non_cancerogenes_f.html)

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, dichloromethane, 2005, consulté le 08/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans - List of all agents evaluated to date (in IARC Monographs Volumes 1-96), consulté le 07/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

INERIS, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, chlorure de méthylène, Fiche toxicologique INERIS -DRC-25590-01-01DR124.doc, 2005, consulté le 08/03/08 : [http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id\\_heading\\_object=3](http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_object=3)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, dichlorométhane, Fiche toxicologique n°34, 1997, consulté le 08/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity Criteria Database, methylene chloride, 2003, consulté le 08/03/08 : <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/start.asp>

OMS, Organisation Mondiale de la Santé, Guideline for drinking-water quality, 3<sup>ème</sup> édition, Volume 1, 2004, consulté le 08/03/08 : [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/GDWQ2004web.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/GDWQ2004web.pdf)

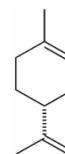
OMS, Organisation Mondiale de la Santé, WHO air quality guidelines for Europe, 2nd edition, dichloromethane, 2000, consulté le 08/03/08 : [http://www.euro.who.int/document/aig/5\\_7dichloromethane.pdf](http://www.euro.who.int/document/aig/5_7dichloromethane.pdf)

RIVM, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, report 711701025, 2001, consulté le 08/03/08 : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, Dichloromethane (CASRN 75-09-2), 2003, consulté le 08/03/08 : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0070.htm#reforal>

## Annexe 16 : Fiche toxicologique du limonène

LIMONENE (TERPENE)  
C<sub>10</sub>H<sub>16</sub>  
CASRN : 5989-27-5



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les solvants des peintures,
- les composants de parfums et arômes,
- les agents mouillant, dispersant, anti-peau des huiles, résines, pigments, colorants et encres d'imprimerie.

Les différentes sources liées au milieu extérieur sont :

- le dégraissage de métaux,
- le nettoyage imprimerie et industrie électronique.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

Chez l'homme et l'animal, le limonène est rapidement absorbé, métabolisé en composés oxydés et excrété majoritairement dans l'urine et dans les fèces. Une très faible partie est éliminée dans l'urine sous forme inchangée et environ 1% dans l'air expiré.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicité aiguë :

L'ingestion du *d*-limonène entraîne des diarrhées et une protéinurie transitoire sans atteinte rénale. L'inhalation d'aérosols ou de vapeurs peut provoquer des irritations des voies aérodigestives supérieures et de nausées, vomissements voire des comas. L'immersion pendant 2 heures dans du *d*-limonène provoque une dermatose prurigineuse et œdémateuse rapide. Les vapeurs sont faiblement irritantes pour les yeux. La survenue de l'effet se produit entre 1 700 et 3 400 mg.m<sup>-3</sup> (300 et 600 ppm).

#### • Toxicité chronique :

Le limonène serait principalement responsable d'effets irritatifs et allergisants. Quelques cas d'allergie cutanée sont décrits après utilisation professionnelle de préparations contenant du limonène. Les signes surviennent après une durée d'exposition généralement supérieure à 5 ans. Il semble que le composé allergisant soit le *d*-limonène ou ses produits d'oxydation.

### V. INHALATION : CHRONIQUE

#### • Effets cancérigènes

---

IARC, 1999

---

Classe 3 : non classé comme cancérigène pour l'homme

---

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Pour cette durée d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

#### **VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE**

Pour cette durée d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

#### **VII. INHALATION : AIGU**

Pour cette durée d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

#### **VII. REFERENCES**

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans - List of all agents evaluated to date (in IARC Monographs Volumes 1-96), consulté le 07/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

# Annexe 17 : Fiche toxicologique des éthers de glycol

LES ETHERS DE GLYCOL  
2-BUTOXYETHANOL (111-76-2)  
2-METHOXYETHANOL (109-86-4)

## I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les colles,
- les encres,
- les peintures, les vernis,
- les diluants,
- les cosmétiques (teintures pour cheveux),
- les produits d'entretien (lave-vitres),
- les produits pour la mécanique et la métallurgie (fluides de coupe, dégraissants...).

## II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

## III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

Du fait de leur moindre volatilité, l'exposition respiratoire à la majorité de ces éthers de glycol est souvent plus faible qu'avec d'autres solvants, cependant, leur rétention au niveau du système respiratoire est élevée et on estime que 50 à 80% de la proportion inhalée se retrouve au niveau des poumons.

## IV. EFFETS SUR LA SANTE

### • Toxicité aiguë :

L'intoxication aiguë, généralement due à une ingestion accidentelle, peut être responsable de troubles neurologiques (dépression du système nerveux central, maux de tête, confusion mentale et perte de conscience), métaboliques et rénaux.

### • Toxicité chronique :

En cas d'expositions répétées, on peut craindre des irritations (œil, peau et plus rarement voies respiratoires) et des effets spécifiques à certains éthers de glycol.

Les études concernant l'éthylène glycol méthyle éther, l'éthylène glycol éthyle éther et leurs acétones ont montré de nombreux effets toxiques, principalement sur la reproduction (diminution de la fertilité masculine, augmentation de la mortalité des embryons), mais aussi d'éventuels risques de leucémie qui restent à confirmer.

## V. INHALATION : CHRONIQUE

### V.1. 2-butoxyethanol

#### • Effets cancérigènes

---

IARC, 2006

---

Classe 3 : non classé comme cancérigène pour l'homme

---

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
INRS	2005	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,02	LEP <sub>8h</sub> = 9,8 mg.m <sup>-3</sup>
		Valeur limite d'exposition professionnelle pour l'Union Européenne	0,2	LEP <sub>8h</sub> = 98 mg.m <sup>-3</sup>
		ACGIH, 2005	0,2	LEP <sub>8h</sub> = 98 mg.m <sup>-3</sup>
ATSDR	1998	Haufroid et al., 1997	0,96	Etude sur l'homme effet hématologique NOAEL = 3 mg.m <sup>-3</sup> UF = 3 (3 : inter-espèce)
US-EPA	1999	NTP, 1998	13	Etude sur rats Changement du nombre de globules rouges BMC = 380 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (10 : intra-espèce ; 3 : extrapolation NOAEL)
Health Canada	2002	NTP, 1998	11	Etude sur rats Effet hématologique BMC = 5,3 mg.m <sup>-3</sup> UF = 0,5 (intra et inter-espèce)

## V.2. 2-methoxyethanol

### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
INRS	1999	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,03	LEP <sub>8h</sub> = 16 mg.m <sup>-3</sup>
US-EPA	1991	Miller et al., 1983	0,02	Etude sur lapins Effet sur les testicules NOAEL = 17 mg.m <sup>-3</sup> UF = 1000 (10 : extrapolation subchronique ; 10 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)
OEHHA	2003	Miller et al., 1983	0,06	Etude sur lapin Diminution du poids des testicules NOAEL = 17 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (10 : extrapolation subchronique ; 3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

### VI.1. 2-butoxyethanol

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1998	Dodd et al., 1983	15	Etude sur rats effet hématologique NOAEL = 120 mg.m <sup>-3</sup> UF = 9 (3 : intra-espèce ; 3 : inter-espèce)

### VI.2. 2-methoxyethanol

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

## VII. INHALATION : AIGU

### VII.1. 2-butoxyethanol

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	1998	Tyl et al., 1984	29	Etude sur rats Toxicité rénale et hématologique NOAEL = 240 mg.m <sup>-3</sup> UF = 9 (3 : intra-espèce ; 3 : inter-espèce)
HSDB	2005	ACGIH, 2005	-	LEP <sub>30min</sub> = 299 mg.m <sup>-3</sup>
OEHHA	1999	Carpenter et al., 1956 Johanson et al., 1986	14	Essai sur l'homme Exposition pendant 1 heure Irritation du système respiratoire NOAEL = 140 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce)

### VII.2. 2-methoxyethanol

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
OEHHA	2003	Hanley et al., 1984	0,093	Etude sur lapins Exposition pendant 6h Effet tératogène NOAEL = 9,3 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : intra-espèce ; 10 : inter-espèce)

## VII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for 2-butoxyethanol and 2-butoxyethanol acetate, 1998, consulté le 08/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp118.html>

Health Canada, Priority Substances List Assessment Report for 2butoxyethanol, 2002, consulté le 08/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl2-lsp2/2\\_butoxyethanol/index\\_e.html](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl2-lsp2/2_butoxyethanol/index_e.html)

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, 2-butoxyethanol, 2005, consulté le 08/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans - List of all agents evaluated to date (in IARC Monographs Volumes 1-96), consulté le 07/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Les éthers de glycol, Fiche solvant ED 4222, 2004, consulté le 08/03/08 : INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, 2-butoxyethanol, Fiche toxicologique n°76, 2005, consulté le 08/03/08 : [http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01\\_catalog\\_view\\_view/7FA26EB44B6DECBDC1256E710027B345/\\$FILE/ed4222.pdf](http://www.inrs.fr/INRS-PUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/7FA26EB44B6DECBDC1256E710027B345/$FILE/ed4222.pdf)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, 2-butoxyethanol, Fiche toxicologique n°76, 2005, consulté le 08/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, 2-methoxyethanol, Fiche toxicologique n°103, 1999, consulté le 08/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Acute toxicity summary, Ethylène glycol monobutyl ether, 1999, consulté le 08/03/08 : [http://www.oehha.ca.gov/air/acute\\_rels/pdf/111762A.pdf](http://www.oehha.ca.gov/air/acute_rels/pdf/111762A.pdf)

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity Criteria Database, Ethylene glycol monomethyl ether, 2003, consulté le 08/03/08 : <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/start.asp>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, 2-butoxyethanol (CASRN 111-76-2), 1999, consulté le 08/03/08 : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0500.htm#reforal>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, 2-methoxyethanol (CASRN 109-86-4), 1991, consulté le 08/03/08 : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0500.htm#reforal>

## Annexe 18 : Fiche toxicologique de l'hexane

HEXANE (ALCANE)  
 $C_6H_{14}$   
CASRN : 110-54-3



### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les solvants d'extraction des huiles végétales,
- les solvants dans la fabrication des polyoléfines, caoutchoucs synthétiques et produits pharmaceutiques,
- les colles, les peintures, les encres d'imprimerie,
- les agents dénaturant pour l'alcool.

Les sources liées au milieu extérieur sont :

- les carburants,
- les solvants pétroliers.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

La voie d'exposition humaine est l'inhalation.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

L'hexane est absorbé essentiellement par les poumons, mais aussi par ingestion et passage cutané. Il est distribué largement dans l'organisme. Après son absorption, il passe dans le sang et est ensuite transporté par des protéines sanguines jusqu'aux tissus, graisse, foie, cerveau, muscle, rein, cœur et poumons. L'hexane est principalement métabolisé dans le foie en un certain nombre de composés alcooliques et cétoniques. Les métabolites sanguins apparaissent entre 16 et 20 minutes après le début de l'exposition.

Une partie de l'hexane absorbé (jusqu'à 10%) est rapidement éliminée inchangée dans l'air expiré. Il est également éliminé sous forme de 3 ou 4 métabolites, dont le 2,5-hexanedione, dans les urines.

### IV. EFFETS SUR LA SANTE

#### • Toxicité aiguë :

A forte concentration (supérieure à 1000ppm), les vapeurs d'hexane agissent sur le système nerveux central provoquant d'abord un état euphorique avec sensation d'ébriété puis une somnolence avec céphalées, vertiges et nausées. On note en plus une irritation des yeux et des muqueuses respiratoires.

#### • Toxicité chronique :

Les intoxications chroniques de l'hexane sont des atteintes du système nerveux, en particulier des polynévrites périphériques sensitivo-motrices.

### V. INHALATION : CHRONIQUE

#### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
INRS	2005	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,35	LEP <sub>8h</sub> = 170 mg.m <sup>-3</sup>
ATSDR	1999	Sanagi S. et al., 1980	2	Etude sur l'homme Diminution des réflexes musculaires du tibia LOAEL = 204 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : inter-espèce)
HSDB	2005	OSHA, 2003 NIOSH, 2001	3,7 0,5	LEP <sub>8h</sub> = 1800 mg.m <sup>-3</sup> LEP <sub>10h</sub> = 180 mg.m <sup>-3</sup>
US-EPA	2005	Huang et al., 1989	0,7	Etude sur rats Névropathie périphérique (lésion des nerfs innervant les jambes) BMC <sub>ajusté</sub> = 215 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (10 : intra-espèce ; 3 : inter-espèce ; 3 : extrapolation chronique ; 3 : manque de données)
OEHHA	2007	Miyagaki, 1967	7	Etude sur souris Effet sur le système nerveux LOAEL = 205 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

## VII. INHALATION : AIGU

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

## VII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for hexane, 1999, consulté le 08/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp113.html#bookmark07>

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, n-hexane, 2005, consulté le 08/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Hexane, Fiche toxicologique n°113, 2005, consulté le 08/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Chronic toxicity summary, Hexane, 2007, consulté le 08/03/08 : [http://www.oehha.ca.gov/air/chronic\\_rels/pdf/110543.pdf](http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/110543.pdf)

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, Hexane (CASRN 110-54-3), 2005, consulté le 08/03/08 : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0486.htm#refinhal>

## Annexe 19 : Fiche toxicologique des BTEX

BTEX (BENZENE, TOLUENE, ETHYLBENZENE, XYLENE)  
Benzène (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>) -CAS 71-43-2  
Toluène (C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>-CH<sub>3</sub>) - CAS 108-88-3  
Éthylbenzène (C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>) -CAS 100-41-4  
Xylène ((CH<sub>3</sub>)<sub>2</sub>-C<sub>6</sub>H<sub>4</sub>) - CAS 1330-20-7

### I. SOURCES POTENTIELLES

Les différentes sources liées au milieu intérieur sont :

- les peintures, les vernies,
- le caoutchouc,
- l'imprimerie,
- les cosmétiques,
- les adhésifs, les colles de moquette,
- les résines,
- les produits ménagers,
- les dissolvants.

Les différentes sources liées au milieu extérieur sont :

- le pétrole, l'essence,
- les gaz d'échappement automobile,
- l'évaporation de l'essence pendant son stockage, son transport et sa distribution,
- la combustion du bois et d'énergies fossiles,
- les pesticides,
- les biogaz issus de la décomposition des déchets industriels et municipaux.

### II. VOIES POTENTIELLES D'EXPOSITION HUMAINE

Les voies d'exposition humaine sont :

- l'inhalation,
- l'ingestion.

### III. MODE D'ACTION ET PERSISTANCE

#### III.1. Benzène

50% de la quantité de benzène inhalé est absorbée. Il est ensuite rapidement distribué via le sang à l'ensemble de l'organisme. Du fait de sa grande lipophilie, les concentrations tissulaires seront plus élevées dans la moelle osseuse et dans les graisses. Le benzène est éliminé sous une forme inchangée dans les urines (1 %) et dans l'air expiré (10 à 50 %) selon l'activité physique et l'importance du tissu adipeux. La transformation métabolique du benzène est hépatique et médullaire.

#### III.2. Toluène

Par inhalation, l'absorption est rapide : 10 à 15 minutes après le début de l'exposition. Le taux d'absorption (environ 50 %) est proportionnel au niveau de ventilation pulmonaire. Par voie orale, le toluène est entièrement absorbé (100 %). Il s'accumule dans les tissus adipeux, le cerveau, et dans de nombreux autres organes (sang, foie, rein, moelle osseuse). Le toluène est éliminé principalement par voie pulmonaire, sous forme inchangée (15 %), ou par voie urinaire, sous forme de métabolites (80 à 90 %).

#### III.3. Éthylbenzène

Par voie cutanée, l'éthylbenzène sous forme de vapeur est très mal absorbé. Chez l'homme, aucune donnée concernant la distribution de l'éthylbenzène n'est disponible, quelle que soit

la voie d'absorption. Aucun effet néfaste des métabolites de l'éthylbenzène n'a été rapporté chez l'homme. La majorité de l'éthylbenzène absorbé est excrétée dans les urines.

#### **IV. EFFETS SUR LA SANTE**

- **Toxicité aiguë :**

- Benzène : dépression du système nerveux central (narcose, céphalées, vertiges, somnolence, troubles de la coordination, asthénie) qui peut s'accompagner de convulsions pour de fortes concentrations. Une irritation des muqueuses nasales peut également survenir.

- Toluène : maux de tête, vertiges, irritation des muqueuses et somnolence ; les troubles sont généralement réversibles dans les quelques heures suivant l'arrêt de l'exposition.

- Ethylbenzène : irritation des yeux, du nez et des muqueuses à des concentrations d'environ 200 ppm ; à des concentrations plus élevées, on peut observer une dépression du système nerveux central, des atteintes transitoires hépatiques et rénales, de sévères irritations des yeux accompagnées de larmoiements, des vertiges et des sensations d'oppression thoracique.

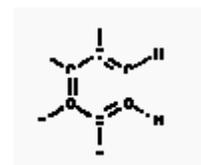
- Xylène : des troubles respiratoires, cardiovasculaires, gastro-intestinaux et neurologiques (perte de mémoire, détérioration du temps de réaction et altération de l'équilibre), des irritations de la gorge et du nez, de l'inconfort oculaire et nasale, une perception d'odeur avec la sensation de s'intoxiquer.

- **Toxicité chronique :**

Des expositions plus faibles mais prolongées peuvent altérer la mémoire et certaines capacités psychiques. Ils ont aussi une toxicité prouvée sur l'oreille interne pouvant entraîner une diminution de l'audition. Le contact prolongé avec la peau ou les muqueuses aura une action dégraissante et desséchante se traduisant par des irritations et des dermatoses.

## Annexe 20 : Fiche toxicologique du benzène

BENZENE (BTEX)  
 $C_6H_6$   
 N°CAS : 71-43-2



### I. INHALATION : CHRONIQUE

- Effets cancérogènes

ACGIH, 2005

Classe A1 : cancérogène pour l'homme

- Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA $mg.m^{-3}$	Remarques
ATSDR	2007	Lan et al., 2004	0,01	Etude sur l'homme Diminution du nombre de cellules B BMC ajusté = $0,1 mg.m^{-3}$ UF = 10 (10 : intra-espèce)
US-EPA	2003	Rothman et al., 1996	0,03	Etude sur l'homme Diminution des paramètres sanguins (lymphocyte, leucocyte, plaquette, hémocrite, ...) BMC ajusté = $8,2 mg.m^{-3}$ UF = 300 (3 : extrapolation BMC ; 10 : intra- espèce ; 3 : manque de données)
OEHHA	2003	Tsai et al., 1983	0,06	Etude sur l'homme Effet hématologique NOAEL = $0,6 mg.m^{-3}$ UF = 10 (intra-espèce)
HSDB	2005	OSHA, 1999 NIOSH, 1997	0,007 0,0008	LEP <sub>8h</sub> = $3,26 mg.m^{-3}$ LEP <sub>10h</sub> = $0,326 mg.m^{-3}$
INRS	2007	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,007	LEP <sub>8h</sub> = $3,26 mg.m^{-3}$

- Effets cancérogènes

Organismes	Année	Etudes	ERU <sub>inhalation</sub> ( $mg.m^{-3}.h^{-1}$ )	Effets
US-EPA	1998	Rinsky et al., 1981, 1987 ; Ott et al., 1978 ; Wong, 1987	$2,2 \cdot 10^{-3}$ à $7,8 \cdot 10^{-3}$	Etude sur l'homme Survenue de leucémies
OMS	2000	Conseil supérieur d'hygiène publique de France, 1997	$6 \cdot 10^{-3}$	Etude sur l'homme Survenue de leucémies
OEHHA	2002	Rinsky et al., 1981	$2,9 \cdot 10^{-2}$	Etude sur l'homme Survenue de leucémies
Health Canada	1993	Rinsky et al., 1987 Crump et Allen, 1984	$3,3 \cdot 10^{-3}$	Etude sur l'homme Augmentation des décès dus aux néoplasmes lymphatiques et hématopoïétiques et aux leucémies

Organismes	Année	Etudes	ERU <sub>inhalation</sub> (mg.m <sup>-3</sup> ) <sup>1</sup>	Effets
RIVM	2001	CE, 1999	1.10 <sup>-4</sup>	Limite inférieure du risque cancérogène et valeur protectrice pour les effets hématotoxiques

## VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

- Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2007	Rosenthal et al., 1987	0,02	Etude sur souris Réaction lymphocytaire retardée LOAEL <sub>ajusté</sub> = 5,8 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (10 : extrapolation LOAEL ; 3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)

## VII. INHALATION : AIGU

- Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2007	Rozen et al., 1984	0,03	Etude sur souris Diminution de la prolifération lymphocytaire LOAEL <sub>ajusté</sub> = 8,3 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (10 : extrapolation LOAEL ; 3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)
OEHHA	1999	Coate et al., 1984	1,3	Etude sur rats Effet toxique sur le système reproductif (diminution du poids du fœtus), immunitaire et hématologique NOAEL = 1300 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)
HSDB	2005	NIOSH, 1997	-	LEP <sub>15min</sub> = 3,26 mg.m <sup>-3</sup>

## VII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for Benzene, 2007, consulté le 11/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp3.html>

Health Canada, L'évaluation du risque pour les lieux contaminés fédéraux du Canada, Partie II : Les valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, 2004, consulté le 11/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contamsite/part-partie\\_ii/part-partie\\_ii\\_f.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contamsite/part-partie_ii/part-partie_ii_f.pdf)

Health Canada, Canadian Environmental Protection Act, Priority Substances List Assessment Report, Benzene, 1993, consulté le 11/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/benzene/benzene\\_e.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/benzene/benzene_e.pdf)

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, benzene, 2005, consulté le 11/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

INERIS, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, benzène, Fiche toxicologique INERIS–DRC-01-25590-00DR256.doc, 2006, consulté le 11/03/08 : [http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id\\_heading\\_object=3](http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_object=3)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, benzène, Fiche toxicologique n°49, 2007, consulté le 11/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

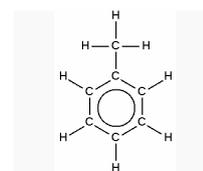
OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity Criteria Database, Benzene, 2003, consulté le 11/03/08 : <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/start.asp>  
OMS, Organisation Mondiale de la Santé, WHO air quality guidelines for Europe, 2nd edition, benzene, 2000, consulté le 11/03/08 : [http://www.euro.who.int/document/aig/5\\_2benzene.pdf](http://www.euro.who.int/document/aig/5_2benzene.pdf)

RIVM, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, report 711701025, 2001, consulté le 11/03/08 : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, Benzene (CASRN 71-43-2), 2003, consulté le 11/03/08 : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0276.htm#reforal>

## Annexe 21 : Fiche toxicologique du benzène

TOLUENE (BTEX)  
 $C_7H_8$   
 N°CAS : 108-88-3



### I. INHALATION : CHRONIQUE

- **Effets cancérigènes**

ACGIH, 2005

Classe A4 : non classé comme cancérigène pour l'homme

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2000	Zavalic et al., 1998	0,3	Etude sur l'homme Disfonctionnement de vision de la couleur LOAEL <sub>ajusté</sub> = 30 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)
US-EPA	2005	Abbate et al., 1993	5	Etude sur l'homme Effets neurologiques (trouble de la vision en couleur, altération de l'audition, maux de tête, étourdissement) NOAEL <sub>ajusté</sub> = 46 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce)
Health Canada	1991	Andersen et al., 1983	3,8	Etude sur l'homme Effet neurologique NOAEL <sub>ajusté</sub> = 38 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce)
OEHHA	2003	Hillefors-Berlund et al., 1995	0,3	Etude sur rats Effets neurologiques (diminution du poids du cerveau et altération des récepteurs à la dopamine) NOAEL <sub>ajusté</sub> = 27 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100 (10 : intra-espèce ; 10 : extrapolation subchronique)
RIVM	2001	Foo et al., 1990	0,4	Etude sur l'homme Effet sur le système nerveux central LOAEL <sub>ajusté</sub> = 119 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300
HSDB	2005	OSHA, 1989 NIOSH, 1997	0,8 0,9	LEP <sub>8h</sub> = 375 mg.m <sup>-3</sup> LEP <sub>10h</sub> = 375 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2004	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,8	LEP <sub>8h</sub> = 375 mg.m <sup>-3</sup>

### VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

Pour cette voie d'exposition, il n'existe aucune valeur toxicologique de référence dans les bases consultées (OMS, IPCS, ATSDR, OEHHA, INRS, INERIS, Health Canada, OSHA, IARC, ITER, HSDB, US-EPA, RIVM et ICSC).

### VII. INHALATION : AIGU

• **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2000	Andersen et al., 1983	3,8	Etude sur l'homme Effet neurologique NOAEL <sub>ajusté</sub> = 38 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce)
OEHHA	1999	Andersen et al., 1983	37	Etude sur l'homme Maux de tête, légère irritation des yeux et du nez NOAEL <sub>ajusté</sub> = 370 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (intra-espèce)
HSDB	2005	OSHA, 1989	-	LEP <sub>15min</sub> = 560 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	-	LEP <sub>15min</sub> = 560 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2004	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	-	LEP <sub>15min</sub> = 550 mg.m <sup>-3</sup>

## VII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for Benzene, 2000, consulté le 12/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp56.html#bookmark07>

Health Canada, L'évaluation du risque pour les lieux contaminés fédéraux du Canada, Partie II : Les valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, 2004, consulté le 12/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contamsite/part-partie\\_ii/part-partie\\_ii\\_f.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contamsite/part-partie_ii/part-partie_ii_f.pdf)

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, toluene, 2005, consulté le 12/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

INERIS, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, toluène, Fiche toxicologique INERIS –DRC-01-25590-00DF248.doc, 2005, consulté le 12/03/08 : [http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id\\_heading\\_object=3](http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_object=3)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, toluène, Fiche toxicologique n°74, 2004, consulté le 12/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity Criteria Database, Toluene, 2003, consulté le 12/03/08 : <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/start.asp>

RIVM, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, report 711701025, 2001, consulté le 12/03/08 : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

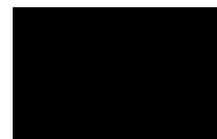
US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, Toluene (CASRN 108-88-3), 2005, consulté le 12/03/08 : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0118.htm#refinhal>

## Annexe 22 : Fiche toxicologique de l'éthylbenzène

ETHYLBENZENE (BTEX)

$C_8H_{10}$

N°CAS : 100-41-4



### I. INHALATION : CHRONIQUE

- Effets cancérogènes

IARC, 2000

Classe 2B : possible cancérogène pour l'homme

- Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2007	NTP, 1999	1,3	Etude sur rats Augmentation significative des néphropathies chez la femelle rat après 2 ans d'exposition LOAEL = 326 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (10 : extrapolation LOAEL ; 3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)
US-EPA	1991	Andrew et al., 1981	1	Etude sur rats et lapins Effets toxiques sur la reproduction et le développement NOAEL = 434 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (10 : intra-espèce ; 3 : inter-espèce ; 10 : manque d'études chroniques)
RIVM	2001	NTP, 1996	0,77	Etude sur rats et souris Effet sur le foie et le rein NOAEL = 77 mg.m <sup>-3</sup> UF = 100
OEHHA	2003	NTP, 1999 Chan et al., 1998	2	Etude sur rats et souris Perte de poids (rats) et altération des cellules du foie (souris) LOAEL = 57 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)
HSDB	2005	OSHA, 1989 ACGIH, 2005	0,9	LEP <sub>8h</sub> = 435 mg.m <sup>-3</sup>
		NIOSH, 1997	1,1	LEP <sub>10h</sub> = 435 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2007	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,9	LEP <sub>8h</sub> = 442 mg.m <sup>-3</sup>

- Effets cancérogènes

Organismes	Année	Etudes	ERU <sub>inhalation</sub> (mg.m <sup>-3</sup> ) <sup>-1</sup>	Effets
OEHHA	2003	-	2,5.10 <sup>-3</sup>	Etude sur rats Incidence sur le rein

### VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

- Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2007	Gagnaire et al., 2007	3	Etude sur rats Liaisons cochléaires

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
				LOAEL = 870 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (10 : extrapolation LOAEL ; 3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)

## VII. INHALATION : AIGU

### • Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2007	Cappaert et al., 2000	43,5	Etude sur rats Altération de l'audition NOAEL = 1305 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)
HSDB	2005	OSHA, 1989 ACGIH, 2005 NIOSH, 1997	-	LEP <sub>15min</sub> = 545 mg.m <sup>-3</sup>
INRS	2007	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	-	LEP <sub>15min</sub> = 884 mg.m <sup>-3</sup>

## VII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for Ethylbenzene, 2007, consulté le 12/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp110.html#bookmark08>

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Ethylbenzene, 2005, consulté le 12/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans - List of all agents evaluated to date (in IARC Monographs Volumes 1-96), consulté le 12/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

INERIS, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, toluène, Fiche toxicologique INERIS-DRC-01-DR029.doc, 2005, consulté le 12/03/08 : [http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id\\_heading\\_object=3](http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_object=3)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Ethylbenzène, Fiche toxicologique n°266, 2007, consulté le 12/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

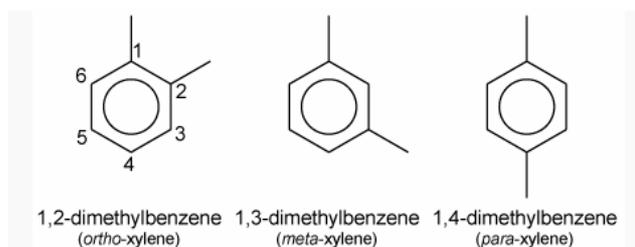
OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity Criteria Database, Ethylbenzene, 2003, consulté le 12/03/08 : <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/start.asp>

RIVM, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, report 711701025, 2001, consulté le 12/03/08 : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, Ethylbenzene (CASRN 100-41-4), 1991, consulté le 12/03/08 : <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0051.htm#refinhall>

## Annexe 23 : Fiche toxicologique du xylène

XYLENE (BTEX)  
 $C_8H_{10}$   
 N°CAS : 1330-20-7



### I. INHALATION : CHRONIQUE

- Effets cancérogènes

IARC , 1999

Classe 3 : non classifiable comme agent cancérogène pour l'homme

- Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2007	Uchida et al., 1993	0,2	Etude sur l'homme Effet neurotoxique (augmentation de l'anxiété, irritation du nez et des yeux, vertiges) LOAEL = 61 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (10 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce ; 3 : manque de données)
US-EPA	2003	Korsak et al., 1994	0,1	Etude sur rats Effet sur coordination motrice NOAEL ajusté = 40 mg.m <sup>-3</sup> UF = 300 (3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce ; 3 : extrapolation subchronique ; 3 : manque de données)
Health Canada	1991	Ungvary et Tatrai, 1985	0,18	Etude sur rats et lapins Toxicité fœtale et maternelle (rat) LOAEL ajusté = 177 mg.m <sup>-3</sup> UF = 1000 (10 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce ; 10 : extrapolation LOAEL)
RIVM	2001	Hass et Jacobson, 1993	0,87	Etude sur rats Toxicité sur le système nerveux central du fœtus (altérations comportementales chez les petits) LOAEL = 870 mg.m <sup>-3</sup> UF = 1000 (10 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce ; 10 : extrapolation LOAEL)
OEHHA	2003	Uchida et al., 1993	0,7	Etude sur l'homme Effet neurotoxique (augmentation de l'anxiété, irritation du nez et des yeux, vertiges) LOAEL ajusté = 20 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)
INRS	2004	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	0,9	LEP <sub>8h</sub> = 435 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	2005	OSHA, 1989 ACGIH, 2005	0,9	LEP <sub>8h</sub> = 435 mg.m <sup>-3</sup>

### VI. INHALATION : SUBCHRONIQUE

- Relation dose-réponse : effets systémiques

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2007	Korsak et al., 1994	2,6	Etude sur rats Effet sur la coordination motrice LOAEL = 217 mg.m <sup>-3</sup> UF = 90 (3 : extrapolation LOAEL ; 3 : inter-espèce ; 10 : intra-espèce)

## VII. INHALATION : AIGU

- **Relation dose-réponse : effets systémiques**

Organisme	Année	Etudes	CMA mg.m <sup>-3</sup>	Remarques
ATSDR	2007	Ernstgard et al., 2002	8,7	Etude sur l'homme Effet respiratoire (difficulté à respirer et perception d'inconfort) LOAEL = 218 mg.m <sup>-3</sup> UF = 30 (3 : extrapolation LOAEL ; 10 : intra-espèce)
OEHHA	1999	Hasting et al., 1984	22	Etude sur l'homme Irritation des yeux, du nez et de la gorge NOAEL <sub>ajusté</sub> = 215 mg.m <sup>-3</sup> UF = 10 (10 : intra-espèce)
INRS	2004	Valeur limite d'exposition professionnelle Française	-	LEP <sub>15min</sub> = 650 mg.m <sup>-3</sup>
HSDB	2005	OSHA, 1989 ACGIH, 2005	-	LEP <sub>15min</sub> = 655 mg.m <sup>-3</sup>

## VII. REFERENCES

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Toxicological profile for Xylene, 2007, consulté le 12/03/08 : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp71.html#bookmark15>

Health Canada, L'évaluation du risque pour les lieux contaminés fédéraux du Canada, Partie II : Les valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, 2004, consulté le 12/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contam/site/part-partie\\_ii/part-partie\\_ii\\_f.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contam/site/part-partie_ii/part-partie_ii_f.pdf)

Health Canada, Canadian Environmental Protection Act, Priority Substances List Assessment Report, Xylenes, 1993, consulté le 12/03/08 : [http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt\\_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/xylenes/xylene\\_e.pdf](http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/xylenes/xylene_e.pdf)

HSDB, Hazardous Substances Data Bank, Xylene, 2005, consulté le 12/03/08 : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>

IARC, International Agency for Research on Cancer, Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans - List of all agents evaluated to date (in IARC Monographs Volumes 1-96), consulté le 12/03/08 : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthallist.php>

INERIS, Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, toluène, Fiche toxicologique INERIS–DRC-01-25590-01DR027.doc, 2006, consulté le 12/03/08 : [http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id\\_heading\\_object=3](http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_object=3)

INRS, Institut National de Recherche et de sécurité, Xylène, Fiche toxicologique n°77, 2004, consulté le 12/03/08 : <http://www.inrs.fr/>

OEHHA, Office of Environmental Health Hazard Assessment, Toxicity Criteria Database, Xylenes (m, o, p-isomers), 2003, consulté le 12/03/08 :  
<http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/start.asp>

RIVM, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, report 711701025, 2001, consulté le 12/03/08 :  
<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

US-EPA, United States - Environmental Protection Agency, IRIS, Integrated Risk Information System, Xylene (CASRN 1330-20-7), 2003, consulté le 12/03/08 :  
<http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0270.htm#refinhal>