



---

**Ingénieur du Génie Sanitaire**

**UE2**

**Avril 2010**

---

***Projet d'Evaluation des Risques  
SANitaires***

**Les PolyBromo Diphenyl Ethers**

---

**Nicolas BUCKENMEIER**

**Clémentine DEREUMEUX**

**Pauline ROUY**

**Maréva VIGNERON**

# SOMMAIRE

SOMMAIRE .....	1
LISTE DES SIGLES UTILISES .....	3
TABLE DES TABLEAUX .....	4
TABLE DES FIGURES .....	4
INTRODUCTION .....	5
<b>1 GÉNÉRALITÉS .....</b>	<b>6</b>
1.1 Identification/caractérisation .....	6
1.2 Méthode d'analyse utilisée pour la détection et la quantification des PBDE .....	7
1.3 Réglementation et Législation .....	7
1.4 Cycle de vie des PBDE : des sources de contaminations diverses .....	7
1.4.1 Principes de production .....	7
1.4.2 Utilisation des PBDE dans des produits de vie courante, usages et émissions possibles .....	8
1.4.3 La fin de vie des PBDE : phase de recyclage ou d'élimination de déchets classiques .....	9
<b>2 PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION .....</b>	<b>9</b>
2.1 Paramètres physico-chimiques .....	9
2.2 Comportement .....	10
2.2.1 Dans l'eau .....	10
2.2.2 Dans les sols et sédiments .....	11
2.2.3 Dans l'air .....	11
2.3 Persistance .....	12
2.3.1 Dégradation abiotique .....	12
2.3.2 Biodégradation .....	12
2.4 Bio-accumulation et métabolisme .....	13
<b>3 CARACTERISATION DE L'EXPOSITION .....</b>	<b>13</b>
3.1 Milieux d'exposition .....	13
3.1.1 Eau .....	13
3.1.2 Sol et sédiments .....	14
3.1.3 Alimentation .....	14
3.1.4 Habitation .....	18
3.1.5 Espace confiné (automobile ...) .....	20
3.1.6 Air extérieur .....	21
3.1.7 Milieu professionnel .....	21
3.2 Expositions internes .....	21
3.2.1 Population générale .....	21
3.2.2 Travailleurs .....	23
3.3 Exposition journalière .....	24
3.4 Contribution des différents milieux .....	24
<b>4 DONNEES TOXICOLOGIQUES .....</b>	<b>26</b>
4.1 Devenir dans l'organisme .....	26
4.1.1 Voies d'exposition .....	26
4.1.2 Taux d'absorption .....	26
4.1.3 Répartition de la substance dans l'organisme et bioaccumulation .....	26
4.1.4 Mode d'élimination .....	26
4.1.5 Métabolisme et métabolites .....	27
4.1.6 Effets sur la santé .....	27
4.2 Toxicologie aiguë .....	28
4.3 Toxicologie chronique .....	28
4.3.1 Effets systémiques .....	28
4.3.2 Effets cancérogènes .....	29
4.4 Valeurs toxicologiques de référence .....	29

4.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR .....	29
4.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de l'US EPA .....	30
5 DISCUSSION .....	31
5.1 Limites de l'étude .....	32
5.2 Portée du travail .....	33
5.3 Mesures de gestion .....	33
5.4 Points de réflexion .....	34
BIBLIOGRAPHIE .....	36
ANNEXES.....	40

## LISTE DES SIGLES UTILISES

ABS	Anti-Blocage de Sécurité
AFSSA	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
ATSDR	<i>Agency for Toxic Substances and Disease Registry</i>
CIRC	Centre International de Recherche sur le Cancer
DJE	Dose Journalière d'Exposition
DT50	Temps de Demi-Vie
EEE	Equipelement Electrique et Electronique
HBCD	HexaBromoCycloDodécane
INCA 2	Etude Individuelle et Nationale sur les Consommations Alimentaires (2ème édition)
Koc	Coefficient de partage organique-eau
Kow	Coefficient de partage octanol-eau
LCPE	Loi Canadienne sur la Protection de l'Environnement
LOAEL	<i>Lowest Observed Adverse Effect Level</i>
MCCP	Medium Chain Chlorinated Paraffins
MRL	<i>Minimal Risk Level</i>
NOAEL	<i>No Observed Adverse Effect Level</i>
PBDE	PolyBromo Diphenyl Ether
PCB	PolyChloroBiphényle
POP	Polluants Organiques Persistants
PVC	PolyChlorure de Vinyle
REACH	<i>Registration, Evaluation, Authorisation and restriction of Chemicals</i>
RfD	<i>Reference Dose</i>
RoHS	<i>Restriction of Hazardous Substances</i>
STEP	Station d'Épuration
TBBPA	TétraBromoBisPhénol A
US EPA	<i>US Environmental Protection Agency</i>
VTR	Valeur Toxicologique de Référence

## TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques physico-chimiques des Com-BDEs .....	10
Tableau 2 : Persistance des Com-BDEs dans l'environnement .....	12
Tableau 3 : Facteurs de bioconcentration des PBDE.....	13
Tableau 4 : Concentrations médianes en PBDE dans les poissons et produits de la mer (Europe).....	15
Tableau 5 : Concentrations médianes en PBDE dans les viandes et charcuterie (Europe).....	16
Tableau 6 : Concentrations médianes en PBDE dans les œufs (Europe) .....	16
Tableau 7 : Concentrations médianes en PBDE dans le lait et ultra frais laitiers (Europe).....	16
Tableau 8 : Concentrations médianes en PBDE dans les matières grasses (Europe).....	16
Tableau 9 : Concentrations médianes en PBDE dans les fruits et légumes (Europe) .....	17
Tableau 10 : Concentrations médianes en PBDE dans d'autres sources d'aliments (Europe).....	17
Tableau 11 : Calcul de la dose journalière d'exposition aux PBDE via l'alimentation.....	18
Tableau 12 : Calcul de la dose journalière d'exposition via l'inhalation (air intérieur).....	19
Tableau 13 : Calcul de la dose journalière d'exposition via l'ingestion de poussières domestiques.....	19
Tableau 14 : Calcul de la dose journalière d'exposition via l'absorption cutanée des poussières domestiques.....	20
Tableau 15 : <i>Calcul de la dose journalière d'exposition des nourrissons via l'allaitement</i> .....	22
Tableau 16 : Concentrations en PBDE dans les sérums de travailleurs exposés aux retardateurs de flamme bromés .....	23
Tableau 17 : Calcul de la dose journalière d'exposition totale aux PBDE .....	24
Tableau 18 : Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR.....	30
Tableau 19 : Valeurs toxicologiques de références de l'US EPA .....	30

## TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Formule développée des PBDE.....	6
Figure 2 : Voies d'exposition possibles aux PBDE.....	13

## INTRODUCTION

Les Polybromo diphényl éthers (PBDE) sont des substances ignifuges bromées utilisées comme retardateurs de flamme dans différents matériaux afin de répondre aux normes de sécurité incendie. Ces derniers empêchent le démarrage du feu et retardent sa propagation en réduisant la probabilité d'atteindre le « flashover », c'est à dire le point d'embrassement généralisé. Ainsi, durant les dernières décennies, l'utilisation de ces substances a permis d'observer une diminution des incendies résidentiels.

Les PBDE sont incorporés à des résines et à des polymères afin d'améliorer le comportement au feu de ces matériaux. Ainsi ils sont retrouvés à la fois dans les matériaux de construction, d'ameublement (canapés, textiles, mousses d'isolation) mais aussi dans les appareils électriques et équipements électroniques (télévisions, voitures, avions, câbles).

L'absence de congénères dans les couches les plus profondes du sol indique que les PBDE ne sont pas des composés naturels de l'environnement, mais qu'ils ont été introduits dans l'environnement principalement par voie atmosphérique.

Du fait de leur utilisation croissante ces vingt dernières années et de leurs propriétés intrinsèques, ces substances chimiques sont ubiquitaire dans l'environnement : ils sont présent dans tous les biotopes (sol, air, eau). Leur persistance dans l'environnement, leur dispersion à l'échelle planétaire et leur faculté de bioaccumulation dans les organismes vivants (principalement dans les graisses) conduisent à une exposition de plus en plus importante de la population.

L'objectif de ce rapport est de faire un état des lieux des connaissances actuelles sur les caractéristiques des PBDE et d'identifier les différentes sources d'exposition pour essayer de comprendre dans quelles mesures elles contribuent à l'exposition totale d'un individu.

De nombreuses études ont été conduites sur les effets éventuels des substances ignifuges bromées sur la santé, ce qui a amené le Canada, l'Union Européenne, et certains états américains à réglementer la fabrication et l'utilisation de certains de ces composés. Nous présenterons aussi un état des connaissances sur les propriétés toxicologiques de ces substances.

# 1 GÉNÉRALITÉS

Les agents ignifuges bromés sont des matières synthétiques utilisés dès 1978, comme ignifuge en remplacement des PCB (Polychlorobiphényle), principalement dans les matériaux composites, matériaux de construction, meubles, vêtements ou appareils électriques.

Il existe plus de 70 agents ignifuges bromés connus. Les groupes les plus importants sont :

- les polybromobiphényles
- les diphényléthers polybromés (PBDE), objet de notre étude.
- les tétrabromobisphénols A (TBBPA),
- les hexabromocyclododécane (HBCD)

## 1.1 Identification/caractérisation

Les PBDE appartiennent à la famille des substances ignifuges bromées. Leur propriété de résistance au feu est conférée par la présence d'atomes halogénés qui piègent les radicaux libres, nécessaires à la combustion. La dénomination usuelle de PBDE signifie Polybromo diphenyl éther. Ces molécules sont identifiables par le numéro CAS 067774-32-7.

Leur formule chimique est présentée en Figure 1.

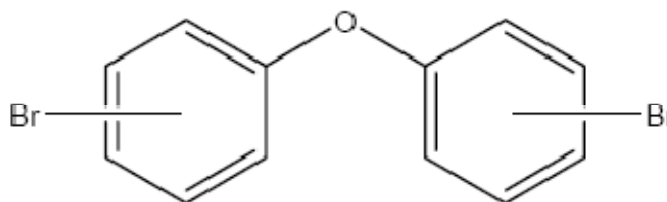


Figure 1 : Formule développée des PBDE

De formule brute:  $C_{12}H_{10-n}Br_nO$ , le nombre d'atome de Brome (noté n) peut aller de 1 à 10. Il existe donc dix groupes de congénères différents comprenant en tout 209 congénères individuels. (Annexe 1)

Il existe trois mélanges commerciaux de PBDE, leur dénomination est à relier à leur composition (le congénère majoritaire donne le nom au mélange commercial) :

Le ComDeBDE, est surtout utilisé dans le polystyrène choc faisant partie des boîtiers de l'équipement électronique résistant à de haute température de type boîtier télé ou ordinateurs. Le ComDeBDE est aussi utilisé au niveau des polycarbonates, résines polyesters, polyamide, ABS, PVC et caoutchouc. Il est aussi le seul PBDE commercial employé comme produit ignifuge dans des textiles servant au rembourrage. Composé à 83%, en masse, de brome, le déca-BDE est un mélange de trois composés : du congénère déca-BDE-209 (97 à 98%), de nona-BDE (0,3 à 3%) et d'octa-BDE (0,25%).

Le ComOcBDE, est principalement utilisé dans l'acrylonitrile-butadiène-styrène comme produit ignifuge dans l'enveloppe des équipements de bureau et au niveau des résines ABS. Il est composé à 79%, en masse, de brome et contient cinq congénères différents.

Le ComPeBDE, est utilisé presque exclusivement dans la mousse souple de polyuréthane qui sert de capitonnage dans les meubles rembourrés. [1] Il s'agit d'un mélange de quatre congénères. Rappelons que ces molécules sont des additifs, elles sont seulement ajoutées à la mousse de polyuréthane et ne sont donc pas liées chimiquement au produit (elles peuvent s'échapper au cours du temps).

## 1.2 Méthode d'analyse utilisée pour la détection et la quantification des PBDE

Les méthodes analytiques qui permettent de détecter virtuellement tous les composés de cette classe sont basées sur la chromatographie gazeuse et la spectrométrie de masse à haute résolution. Ces techniques sont utilisées pour identifier et quantifier les différents congénères contenus dans les échantillons prélevés dans l'environnement et le biote.

## 1.3 Réglementation et Législation

Plusieurs pays ont commencé à réglementer l'utilisation des PBDE, au vu de leurs caractéristiques spécifiques et de leur éventuelle toxicité. D'abord la loi canadienne sur la protection de l'environnement (LCPE) de 1999 présente les PBDE comme des substances potentiellement dangereuses à cause de leur persistance, de leur bioaccumulation et de leur toxicité.

La directive européenne RoHS (*Restriction of Hazardous Substances*)(2002/95/EC) relative à la restriction des substances chimiques dangereuses dans les équipements électriques et électroniques (EEE), indique qu'à partir du 1<sup>er</sup> juillet 2006, les Etats-Membres doivent veiller à ce que les nouveaux EEE ne contiennent pas de plomb, de mercure, de cadmium, de chrome hexavalent ou de PBDE. La décision de la commission européenne (2005/618/EC) ajoute que la concentration maximale en PBDE autorisée dans les EEE est de 0,1% du poids total de l'équipement. [2]

Par ailleurs l'utilisation sur le marché européen des deux principaux PBDE, l'octa- et le penta-BDE, a été interdite dans l'Union européenne en 2004 (Directive 72003/11/CE).

Cependant, certains composés ou matériaux peuvent être exemptés de telles restrictions si leur élimination ou substitution n'est pas techniquement ou économiquement possible. De même, si la substitution du produit entraîne un impact sur l'environnement et/ou la santé plus important que celui évité. C'est pourquoi, basé sur les résultats européens des évaluations de risque sur le déca-BDE, la Commission Européenne a décidé d'exempter le déca-BDE de la restriction imposée par directive RoHS (décision 2005/717/EC du 13 octobre 2005). [2]

Ces dérogation sont régulièrement soumises à une réévaluation, et depuis le mois de juillet 2008, le déca-BDE est interdit dans les produits électriques et électroniques suite à la décision de la Cour de justice européenne annulant sa dérogation au titre de la directive RoHS, mais reste utilisé dans les plastiques et textiles. Cependant, il pourrait être soumis à restriction ou autorisation dans le cadre de Reach.

## 1.4 Cycle de vie des PBDE : des sources de contaminations diverses.

Les PBDE sont libérés dans l'environnement tout au long de leur cycle de vie, au cours de leur production, leur incorporation dans les produits, pendant leur utilisation et enfin lors de leur élimination comme déchet.

### 1.4.1 Principes de production

#### **La synthèse des PBDE**

Les processus de synthèse exacts ne sont pas divulgués par les producteurs. Cependant, il apparaît que les PBDE sont synthétisés à partir de diphényl éther par bromation avec du brome élémentaire en présence de catalyseur « Friedel-Crafts » (à base de fer pulvérulent). Et, pour la synthèse du déca-BDE, ce dernier ferait lui-même office de catalyseur. [3]



Le processus consiste à ajouter lentement le brome élémentaire au diphényl éther (soit pure, soit dissous dans un solvant) puis, après réaction complète, les résidus de bromure d'hydrogène sont enlevés. Le produit brut est ensuite filtré et distillé (dans le cas de l'ajout du brome au solvant) ou bien cristallisé, afin de séparer les impuretés du solvant. Le produit obtenu est solide (pour l'octa- et le déca-PBDE), il est ensuite moulu et ensaché. Pour le penta-BDE, le mélange est de type semi visqueux. Aussi, le produit final est conditionné en bidon et un adjuvant est incorporé au produit.

### ***Emission des PBDE durant la production***

Selon les producteurs, les principaux véhicules de PBDE dans l'environnement à partir de ce procédé de synthèse sont constitués par les déchets de filtration et les substances rejetées, tous deux étant déposés dans des décharges publiques. Lors des cycles de lavage, des émissions de penta-BDE peuvent également avoir lieu via les eaux usées. [1]

### ***Procédé d'insertion de la substance : Ajout des PBDE aux matériaux à ignifuger***

Les PBDE servent surtout d'additifs ignifuges dans les résines de polymères, les plastiques et, dans une moindre mesure, dans des adhésifs, des scellants et des revêtements. Les additifs ignifuges sont physiquement intégrés aux matériaux traités, au contraire des réactifs ignifuges qui y sont liés chimiquement. Par conséquent, les premiers sont, dans une certaine mesure, plus susceptibles de se déplacer dans la matrice de polymère et d'en être expulsés.

### ***Emission suite au processus d'insertion***

D'après l'évaluation des risques réalisée par l'Union européenne [3], les émissions de penta-BDE se produisent pendant la production de polyuréthane avant le processus d'expansion, lors de la manipulation par brassage des additifs bromés (dépôts dans l'eau) et pendant le durcissement à température élevée (évaporation et émissions dans l'air). Cette étude conclut que 0,6 kg de penta-BDE est libéré dans les eaux usées et 0,5 kg dans l'air pour chaque tonne de penta-BDE utilisée dans la production de mousse de polyuréthane.

## ***1.4.2 Utilisation des PBDE dans des produits de vie courante, usages et émissions possibles***

### ***Omniprésence des PBDE***

Les fonctions des PBDE sont semblables dans les différents pays où ils sont présents, principalement utilisés comme produits ignifuges dans une grande variété de biens de consommation, notamment dans les constituants internes électriques et électroniques et les boîtiers d'appareils ménagers (séchoirs à cheveux, les téléviseurs et les ordinateurs), le rembourrage et le capitonnage de meubles ainsi que les isolants de fils électriques et de câbles. [4]

### ***Les sources d'émissions durant leurs utilisations***

Comme nous l'avons vu précédemment, les PBDE sont principalement utilisés comme additifs donc fortement susceptibles de s'échapper dans l'environnement. Le relargage de PBDE au cours de leur utilisation et du fait de l'usure des matériaux est actuellement à l'étude : il est question de connaître les doses de PBDE contenus dans les textiles lessivés par l'eau, ou bien les doses de PBDE avalées par les enfants suçant un jouet par exemple. Aussi l'émission des PBDE dépendra de la teneur initiale dans le matériau de départ, de la migration vers la surface du matériau, de la température du matériau (téléviseurs, ordinateurs, aspirateur...) et de son niveau de détérioration (mousses, textiles...) [5].

### 1.4.3 La fin de vie des PBDE : phase de recyclage ou d'élimination de déchets classiques

La plupart des PBDE utilisés dans les produits de la vie quotidienne sont encore présents dans la matrice lorsque ceux-ci sont jetés au rebut.

L'enfouissement peut entraîner des rejets de PBDE dans l'air, le sol et les eaux de surfaces. Ces derniers dépendent de la concentration de ces substances dans les produits à la fin de leur cycle de vie, des méthodes d'enfouissement et de l'existence d'un système de collecte des lixiviats. Mais sachant que les PBDE ne sont pas détruits par les procédés de traitement en station d'épuration, ils risquent naturellement d'être rejetés dans l'environnement aquatique ou d'être rejetés sur les terres agricoles (via l'épandage des boues) ou encore de retourner au point de départ (enfouissement des boues d'épuration).

Bien qu'ignifugeants, les PBDE peuvent être traités par des incinérateurs d'ordures ménagères et générer de l'énergie. En effet, ils ralentissent et inhibent la combustion mais ne rendent pas le matériau incombustible. Cependant leur incinération provoque l'émission de dioxines et de furanes, composés dont les émissions sont strictement réglementées. Quant au brome des PBDE, il est récupéré par lavage des fumées à l'eau sous forme d'acide bromhydrique qui pourra être transformé par la suite en brome élémentaire.

Le procédé de recyclage est aussi à l'origine de rejets de PBDE sous formes volatiles ou particulaires (poussières) notamment lors des phases de démantèlement où les travailleurs peuvent être exposés. De plus, le procédé de recyclage participe à la réintroduction des PBDE dans la chaîne de fabrication (marché plasturgique le plus souvent). En effet les retardateurs de flamme étant généralement plus coûteux que les polymères de base, les plastiques qui en contiennent représentent une forte valeur ajoutée. A noter que, le caractère ignifuge est conservé lors du recyclage.

Au vu de ces différentes phases d'émissions et de contamination possible des biotopes, nous comprenons comment les PBDE sont devenus ubiquitaires dans l'environnement.

## 2 PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

L'aptitude d'une substance à contaminer l'environnement dépend de ses propriétés physicochimiques, de son comportement dans les différents milieux environnementaux, de sa capacité à séjourner dans ces milieux et à s'accumuler ou à se transformer dans les organismes vivants. Les paramètres caractérisant ces propriétés permettent d'évaluer l'exposition de l'environnement à la substance.

### 2.1 Paramètres physico-chimiques

Les produits commercialisés peuvent être considérés comme des substances complexes. En effet, elles ne sont pas pures et comportent plusieurs composés. Il est donc difficile d'estimer ou de mesurer les paramètres physiques et parfois seules des données approximatives peuvent être indiquées. De plus certaines études ne définissent pas clairement le protocole employé et il est difficile de savoir si les paramètres concernent le produit commercial ou le produit « pur » [6, 7, 8].

Le Tableau 1 indique les caractéristiques physico-chimiques des penta-, octa- et déca-BDE commercialisés. Lorsque plusieurs données sont disponibles, celles issues de mesures ont été retenues.

Produit	penta-BDE	octa-BDE	déca-BDE
Autres composés présents dans les produits commerciaux	tétra-BDE, hexa-BDE	hexa-BDE, hepta-BDE	
Formule brute	C <sub>12</sub> H <sub>5</sub> Br <sub>5</sub> O	C <sub>12</sub> H <sub>2</sub> Br <sub>8</sub> O	C <sub>12</sub> Br <sub>10</sub> O
Numéro CAS	32534-81-9	32536-52-0	1163-19-5
Facteur de conversion (20°C)	1ppm = 23,48 mg/m <sup>3</sup>	ND	ND
Masse molaire (g/mol)	564,69	801,88 643,6 (hexaBDE) 722,3 (heptaBDE)	952,2
Seuil olfactif (ppm)	ND	ND	ND
Point d'ébullition (°C) (température de décomposition)	200	ND	320
Pression de vapeur (21°C, Pa)	4,69.10 <sup>-5</sup>	6,59.10 <sup>-6</sup>	4,63.10 <sup>-6</sup>
Densité	2,25 – 2,28	2,9	3
Tension superficielle (N/m)	ND (solubilité trop faible)	ND (solubilité trop faible)	ND (solubilité trop faible)
Viscosité dynamique	extrêmement visqueux à 25°C	ND	ND
Solubilité dans l'eau (25°C, mg/L)	0,0133	0,0005	<0,0001
Coefficient de partage (octanol/eau) log Kow	6,57 (mesure)	6,29 (mesure)	6,27 (mesure)
	7,88 (théorique US EPA)	10,33 (théorique US EPA)	12,11 (théorique US EPA)
Coefficient de partage (carbone organique/eau) log Koc (L/kg)	4,48 tétra-BDE : 4,27 hexa-BDE : 4,72	5,16 hexa-BDE : 4,72 hepta-BDE : 4,93	5,61
Coefficient de partage (sédiments/eau) Kd (L/kg)	49,17 tétra-BDE : 28,29 hexa-BDE : 62,73	68,15 hexa-BDE : 62,73 hepta-BDE : ND	79,433
Coefficient de partage (sol/eau) Kd (L/kg)	4,302 – 11,136	27,261	31,773
Constante de Henry (atm.m <sup>3</sup> /mol)	1,97.10 <sup>-5</sup>	1,05.10 <sup>-4</sup>	> 4,34.10 <sup>-4</sup>

Tableau 1 : Caractéristiques physico-chimiques des Com-BDEs

## 2.2 Comportement

Au regard de la faible pression de vapeur, de la faible solubilité et du haut coefficient de partage octanol-eau (Kow) des PBDE, il est probable que ces composés une fois dans l'environnement tendent à se fixer à la fraction organique des particules ; notamment dans les sédiments et dans le sol, avec seulement une petite quantité se retrouvant dans l'eau et dans l'air. Au vu des différences liées aux produits commerciaux par rapport aux produits « purs », certaines mesures dans l'environnement doivent être considérées plus comme indicateur de présence, que comme une valeur absolue.

### 2.2.1 Dans l'eau

Selon la directive 67/548/CEE, une substance chimique est considérée comme insoluble si la solubilité est inférieure à 1 mg/L. Les PBDE sont donc considérés insolubles.

D'autre part, les différents scénarios modélisés dans les études d'évaluation des risques sanitaires menées par l'Union Européenne, amènent à prédire que d'une manière générale les concentrations en PBDE dans l'eau seront faibles. D'après ces scénarios, leur concentration est en deçà de la limite de solubilité dans l'eau des PBDE. [6, 7, 8]

Les PBDE ont une demi-vie estimée en moyenne de 2 mois dans l'eau. [9]

### 2.2.2 Dans les sols et sédiments

Selon le Comité de liaison Ministère chargé de l'environnement /Ministère de l'Agriculture (document du 01/08/1994), une substance est considérée :

- mobile si le Koc est inférieur à 100,
- moyennement mobile si le Koc est compris entre 100 et 500,
- très peu mobile si le Koc est supérieur à 500.

D'après ce postulat et au regard des valeurs des différents coefficients de partage carbone organique/eau (Koc), les PBDE sont donc extrêmement peu mobiles.

Dans l'environnement, les PBDE sont majoritairement présents dans les sols et les sédiments. Par exemple, pour des rejets atmosphériques de PBDE, 98,5% sont finalement retrouvés dans le sol et les sédiments. [10]

Les PBDE ont une demi-vie d'environ 6 mois dans les sols. Il est à noter que l'adsorption dans les sols augmente avec le nombre de brome de la molécule. [6, 7, 8]

D'autre part, il semble qu'il existe une répartition des PBDE selon la latitude, avec des taux de BDE-47 et de composés faiblement bromés plus élevés en allant vers le nord (éloignement des sources), tandis que la proportion de BDE-99 et de composés fortement bromés devient plus faible. Cela indique que ces derniers sont plus retenus dans les sols après dépôt. [11]

### 2.2.3 Dans l'air

Selon la norme NFX 31-251, une substance chimique est considérée comme volatile si la pression de vapeur est supérieure à 0,0133 Pa ou si la constante de la loi de Henry est supérieure à 1 (nombre sans unité).

D'après ce postulat, les PBDE sont considérés comme peu volatil. La majorité des émissions dans l'atmosphère se retrouve rapidement dans le sol et les sédiments et reste localisée à proximité de la source de pollution. Cependant, une faible partie de ces émissions est malgré tout susceptible d'être transportée.

La volatilité des composés ainsi que leur sensibilité au transport atmosphérique décroît avec l'augmentation du nombre de brome. Un produit industriel comportant plusieurs congénères se dissémine donc en différentes phases dans l'environnement, en fonction de la bromation des congénères. Plus précisément, d'après certains modèles les congénères ayant de 4 à 6 atomes de bromes sont plus sujets au transport que les autres. [10] Les éléments contenant moins d'atomes de bromes étant dégradés plus rapidement dans l'atmosphère, et ceux en contenant plus étant plus lourds. Selon certains modèles, les distances de transports des PBDE ont un ordre de grandeur de 1000 kilomètres pour les penta-BDE et de 500 kilomètres pour les déca-BDE. [10] Ces polluants, une fois déposés, peuvent subir d'autres cycles de « volatilisation-dépôt ». C'est ainsi que ces polluants peuvent être retrouvés à des milliers de kilomètres de toutes sources d'émission (notamment jusqu'en arctique). Pour ces transports, les molécules sont généralement liées à des particules [10].

## 2.3 Persistance

Selon la Directive 91/414/CEE, une substance est considérée :

- persistante, si le DT50 est supérieur à 90 jours ;
- moyennement persistante, si le DT50 est compris entre 30 et 90 jours ;
- non persistante, si le DT50 est inférieur à 30 jours.

Produit	Qualification de la persistance	Demi-vie dans l'atmosphère
Penta-BDE	Non persistant	12,6 jours
Octa-BDE	Moyennement persistant	76 jours
Déca-BDE	Persistant	94 jours

**Tableau 2** : Persistance des Com-BDEs dans l'environnement

La dégradation des PBDE passe généralement par des étapes de débromations qui donnent naissance à des congénères de plus petite taille moléculaire. La dégradation des molécules les plus bromées n'est pas obligatoirement positive puisque les congénères issus de cette dégradation peuvent être plus dangereux. Par exemple, une molécule de déca-BDE peut être dégradée en molécules de penta-BDE considérées comme plus dangereuses. [10]

### 2.3.1 Dégradation abiotique

L'attaque des molécules par des radicaux hydroxyyles constitue la principale voie de dégradation des PBDE. Lorsqu'ils sont exposés aux rayonnements UV, les molécules perdent des atomes de bromes et forment de nouveaux congénères. A leur tour, ces congénères subissent le même type de dégradations. C'est une débromation progressive qui est réalisée grâce à la photo-oxydation. Par exemple, un tétra-BDE génère deux tri-BDE qui se transforment ensuite en congénères monobromés.

Il est à noter que les cinétiques de dégradations mises en évidence dépendent très largement des conditions de l'expérience. Par exemple, des PBDE sur sable décomposés par la lumière ont une demi vie estimative de 12 heures, tandis que sur les sédiments ou le sol, cette valeur peut aller respectivement jusqu'à 60 heures ou 200 heures. [10] L'extrapolation aux conditions réelles de ces résultats obtenus dans des conditions expérimentales est discutable.

D'une manière générale, les PBDE sont considérés comme stables à la dégradation atmosphérique par hydrolyse des radicaux.

Une débromation peut aussi avoir lieu en présence d'agent réducteur, notamment le fer à valence zéro, le sulfure de fer ou le sulfure de sodium. [10] Les conditions de laboratoire utilisées ne reflètent pas le milieu naturel mais il est possible que des réactions similaires aient lieu dans l'environnement.

### 2.3.2 Biodégradation

Les PBDE peuvent subir une biodégradation, dans l'eau, les sédiments ou le sol. Ces biodégradations ont été mises en évidence dans des conditions de laboratoire.

En condition aérobie ou anaérobie, certaines bactéries (*Sulfurospirillum multivorans* et *Dehalococoides*) sont capables de transformer certains PBDE, en congénères plus petits [12].

## 2.4 Bio-accumulation et métabolisme

Il semble que la métabolisation de certains composés avant leur bioaccumulation dans l'organisme soit possible. [10] Ainsi, si plusieurs composés sont retrouvés dans un organisme, les rapports de concentrations ne sont pas directement extrapolables aux concentrations dans le milieu.

D'après l'étude de l'Union Européenne de 2001 [6, 7, 8]:

Produits	Facteur de bioconcentration (L/kg)
penta-BDE (produit commercial)	27 400
tétra-BDE	66 700
hexa-BDE (selon les congénères)	5 640 - 2 580
penta-BDE (selon les congénères)	7 700 - 1 440

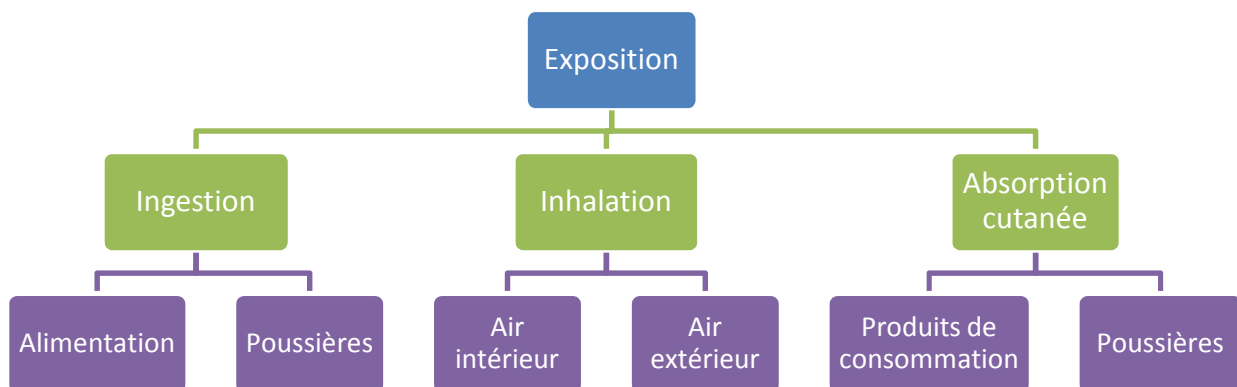
**Tableau 3** : Facteurs de bioconcentration des PBDE

Cela peut être dû à la taille importante des molécules les plus bromées qui ont des difficultés à traverser les barrières cellulaires de l'organisme.

En raison de leur caractère lipophile, des PBDE s'accumulent dans les graisses. De même, ils sont très présents dans le lait maternel. [13]

## 3 CARACTERISATION DE L'EXPOSITION

Sont présentées en figure 2 les différentes voies d'exposition des PBDE.



**Figure 2** : Voies d'exposition possibles aux PBDE

### 3.1 Milieux d'exposition

#### 3.1.1 Eau

Hydrophobes et plutôt insolubles, il semble que les PBDE se concentrent peu dans les milieux aquatiques. Aussi, les concentrations en PBDE (tous congénères confondus) retrouvées dans le bassin de seine ne varient que de 0,06 à 6 pg/l. [14]

Toutefois, une étude canadienne met en évidence la présence de PBDE à des concentrations médianes dépassant les 300 pg/l dans des eaux de rivières (Terrebonne, Lavaltrie et en aval de Granby). Les PBDE

étant bioaccumulés dans la chaîne alimentaire, ces concentrations peuvent présenter un risque pour la faune terrestre piscivore. [15]

Les concentrations en PBDE retrouvées dans les milieux marins sont comprises entre 0,1 et 5 µg/l (côtes françaises et hollandaises) et ne représentent donc qu'un risque faible. [14]

L'ingestion d'eau douce ou d'eau marine reste accidentelle et ne représente donc pas un milieu d'exposition à part entière. D'autre part, il semble que les PBDE contenus dans de l'eau de surface destinée à l'alimentation en eau potable sont fortement éliminés par les traitements. En effet, la tendance qu'ont ces substances à adhérer aux particules en suspension facilite leur élimination au cours de la chaîne de traitement de l'eau potable. Ainsi, une partie est retenue lors de la filtration et les molécules les plus fortement bromées sont mieux retenues que les molécules faiblement bromées. D'autre part, les traitements oxydatifs, dont l'ozone et les rayons ultraviolets, semblent contribuer également à l'élimination des PBDE. [15]

### **3.1.2 Sol et sédiments**

S'adsorbant facilement aux particules, les PBDE se concentrent majoritairement dans les sédiments. Il apparaît que les maximums de concentrations en PBDE sont retrouvés dans les sédiments collectés à proximité des sites urbains et industriels et particulièrement dans les lacs et estuaires. Aussi, les concentrations en PBDE dans les sédiments sont très diverses, pouvant aller de 0,1 µg/kg poids sec (Suède) à 27 µg/kg poids sec (Norvège). [16-18]

Une étude met en évidence une augmentation des concentrations en PBDE d'un facteur d'environ 10<sup>2</sup> entre les sédiments de rivière situés en amont d'une usine de textile et ceux situés en aval. [11]

D'autre part, il semble que le BDE-209 (composé le plus fortement bromé) soit majoritaire dans les sédiments (représente 80 à 90% des PBDE retrouvés). Bien évidemment, de nombreux PBDE y sont également retrouvés, tels que les BDE-47, BDE-99, BDE-100, BDE-153, BDE-154 et BDE-183, représentant les composants principaux des formulations commerciales en penta-BDE, octa-BDE et déca-BDE. [17]

Quant à l'accumulation sur les sols, les concentrations retrouvées varient de 0,3 (ferme agricole, Suède) à plus de 840 µg/kg poids sec (ferme agricole après épandage de boues de STEP). [11]

Ainsi, les concentrations retrouvées dans les sols et sédiments, et notamment, à proximité d'usine ou après épandage de boues de STEP sont très élevées. Cependant, l'ingestion de terre ou de sédiments directement par l'homme reste accidentelle. Aussi, le risque de contamination par les sols et sédiments reste faible. Par ailleurs, une vigilance reste de mise face à l'accumulation trophique ayant pour origine les vers de terre, dont les concentrations en PBDE ont été corrélées à celles présentes sur le site. [11]

### **3.1.3 Alimentation**

Quelques études portant sur l'imprégnation en PBDE dans les aliments consommés, ont été menées en Europe, Asie et aux Etats-Unis. La plupart de ces études sont basées sur la consommation moyenne locale de différents types d'aliments. Cependant peu d'informations concernant le type de congénères identifiés sont disponibles. Peu d'études donnent les valeurs en BDE-209, certaines ne prennent en compte que quelques congénères, tandis que d'autres considèrent les 22 congénères.

#### **3.1.3.1 Poisson et crustacés**

De par son potentiel bioaccumulateur le poisson est souvent considéré comme l'aliment le plus contributif de l'exposition aux PBDE. La concentration moyenne en PBDE (tous congénères confondus) est de 4 200 µg/g de poids humide (médiane 1 100 µg/g de poids humide). [19] Cependant l'utilisation



d'une valeur moyenne est limitée étant donné le nombre et le type de congénères considérés dans les études. De plus la concentration en PBDE dans les poissons et crustacés dépend fortement de l'espèce étudiée, il est donc nécessaire de rapporter ces valeurs au taux de lipide, comme cela se fait dans les études environnementales. Par ailleurs, l'exposition aux PBDE via la consommation de poissons et crustacés diffère selon les tissus et organes consommés : la concentration en PBDE dans le foie des carpes étant supérieure à celle trouvée dans les autres tissus. [20] Des différences de concentrations sont également observées pour les mêmes espèces dans des régions différentes.

### **Poissons**

Le saumon est le poisson gras le plus souvent étudié. De grandes différences selon les régions ont été observées : le saumon sauvage du Japon contient 703 pg/g de poids humide [21], le saumon d'élevage, en boîte, aux USA contient 283 pg/g de poids humide [22], tandis que le saumon de mer Baltique contient entre 1370 et 3760 pg/g de poids humide. [19] Cependant la comparaison de ces données reste limitée car le type de congénères sélectionnés diffère selon les études. D'autre part, une étude Belge a démontré une similitude entre les concentrations retrouvées chez le saumon frais et celles retrouvées chez le saumon fumé (1580 et 1020 pg/g de poids humide). [23] Les PBDE ne sont donc pas dégradés pendant l'opération de fumage du poisson, cette constatation pouvait être attendue car la température de fumage est inférieure à 30°C, ce qui est bien inférieur à la température de dégradation des penta- et déca-BDDE. Par ailleurs quelques études ont comparées les teneurs en PBDE entre le saumon sauvage et le saumon d'élevage. Il ressort de ces études que les saumons d'élevage sont globalement plus contaminés, avec une différence statistiquement significative ( $p=0,029$ ). [19] Mais cette contamination dépend essentiellement de l'alimentation des saumons en élevage.

En Europe le saumon est le poisson qui contient le plus de PBDE et est donc le plus contaminant : 2015 pg/g poids humide en Espagne [24] et 1020 pg/g poids humide en Belgique. [23] En Espagne, des teneurs d'une hauteur de 1123 pg/g poids humide [24] ont été mesurées dans le hareng tandis que celles-ci sont estimées à 20 pg/g poids humide en Belgique. [23]

### **Coquillages**

Les praires, crevettes et moules contiennent souvent moins de PBDE que les autres aliments de la mer (51,52 et 189 pg/g de poids humide). [19] Les concentrations en BDE-209 sont également plus faibles et après 24 h d'épuration une réduction de 60 à 98 % en BDE-209 est observée. [25]

Le Tableau 4 rapporte les teneurs en PBDE mesurées lors des dernières études réalisées en Europe (Espagne et Belgique) en 2007 et 2008 dans les poissons et produits de la mer.

Matrice	Sources	Pays	Année	Concentration médiane (pg/g poids humide)
Poissons et produits de la mer	[23]	Belgique	2007	460
	[24]	Espagne	2008	564

**Tableau 4** : Concentrations médianes en PBDE dans les poissons et produits de la mer (Europe)

### **3.1.3.2 Viandes et charcuterie**

Les concentrations en PBDE trouvées dans les viandes sont différentes en Europe et aux Etats-Unis. Les teneurs moyennes en PBDE sont comprises entre 1 et 102 pg/g poids humide en Europe tandis qu'elles sont comprises entre 154 et 283 pg/g poids humide aux Etats-Unis. [19] Le BDE-209 a été inclut dans la plupart des études. En Europe les valeurs en BDE-209 étaient en dessous des limites de détection tandis qu'aux Etats-Unis ces valeurs sont comprises entre 40 et 80 pg/g poids humide. Par ailleurs, les teneurs



en PBDE sont corrélées avec les teneurs en graisse de la viande étudiée : les viandes contenant entre 25 et 65 % de matière grasse sont en effet davantage contaminées par les PBDE, ce qui pouvait être attendu. Considéré comme une part mineure de l'alimentation, les abats ont été peu étudiés, cependant une étude a montré que les teneurs en PBDE (comprenant également le BDE-209) dans le foie de volaille pouvaient être du même ordre de grandeur que celles mesurées dans les filets de saumon (2835 pg/g poids humide comparé à 100-3760 pg/g poids humide). [26] Les foies de volailles contiennent pourtant peu de lipides.

Matrice	Sources	Pays	Année	Concentration médiane (pg/g poids humide)
Viandes et charcuterie	[23]	Belgique	2007	70
	[24]	Espagne	2008	50

**Tableau 5 :** Concentrations médianes en PBDE dans les viandes et charcuterie (Europe)

### 3.1.3.3 Œufs

Les teneurs en PBDE mesurées dans les œufs sont comparables en Europe et aux Etats-Unis (35-75 pg/g poids humide). Le BDE-209 n'a été mesuré que dans quelques études, mais celles-ci ont montré qu'il était présent en forte concentration dans les œufs (environ 10 pg/g poids humide). [19]

Matrice	Sources	Pays	Année	Concentration médiane (pg/g poids humide)
Œufs	[23]	Belgique	2007	100
	[24]	Espagne	2008	95

**Tableau 6 :** Concentrations médianes en PBDE dans les œufs (Europe)

### 3.1.3.4 Lait et produits ultra frais laitiers

Les teneurs en PBDE sont relativement élevées dans les fromages (18-34 pg/g poids humide), et sont bien plus faibles dans le lait (0,8 pg/g poids humide). [19] Les niveaux mesurés en Europe et aux Etats-Unis sont comparables. Les congénères les plus souvent identifiés sont les congénères 47, 99 et 209, bien que le BDE-209 n'ait pas été détecté dans les études européennes. [23, 24, 26]

Matrice	Sources	Pays	Année	Concentration médiane (pg/g poids humide)
Lait	[24]	Espagne	2008	11
Ultra frais laitiers	[23]	Belgique	2007	120
	[24]	Espagne	2008	67

**Tableau 7 :** Concentrations médianes en PBDE dans le lait et ultra frais laitiers (Europe)

### 3.1.3.5 Matières grasses

Les PBDE sont prédominants dans les produits gras de type beurre, graisse et huile.

Matrice	Sources	Pays	Année	Concentration médiane (pg/g poids humide)
Matières grasses	[23]	Belgique	2007	550
	[24]	Espagne	2008	359

**Tableau 8 :** Concentrations médianes en PBDE dans les matières grasses (Europe)

### 3.1.3.6 Fruits et légumes

Compte tenu de leur faible teneur en lipides et de leur position dans la chaîne trophique, les fruits et légumes sont peu contaminés en PBDE. Plusieurs études incluant les fruits et légumes ont montré que les teneurs en PBDE étaient inférieures aux limites de détection. Seule une étude japonaise a montré des teneurs élevées dans les feuilles d'épinards, comparables aux concentrations trouvées dans les viandes. [21] Par ailleurs la composition en congénères diffère de celle habituellement trouvée : les PBDE volatils étant davantage représentés (BDE-28 et BDE-47).

Matrice	Sources	Pays	Année	Concentration médiane (pg/g poids humide)
Légumes	[24]	Espagne	2008	24
Féculeux	[24]	Espagne	2008	47
Fruits	[24]	Espagne	2008	19

**Tableau 9** : Concentrations médianes en PBDE dans les fruits et légumes (Europe)

### 3.1.3.7 Autres aliments

Les teneurs en PBDE ont été mesurées dans les hamburgers et pizzas provenant de différentes chaînes de restauration rapide, la valeur moyenne est de 86 pg/g poids humide. [23] Les céréales et pâtisseries ont également été étudiées. On retrouve une concentration moyenne de 99 pg/g poids humide. [24]

Matrice	Sources	Pays	Année	Concentration médiane (pg/g poids humide)
Fast food	[23]	Belgique	2007	86
Viennoiseries	[24]	Espagne	2008	98
Céréales	[24]	Espagne	2008	37

**Tableau 10** : Concentrations médianes en PBDE dans d'autres sources d'aliments (Europe)

### 3.1.3.8 Estimation de l'ingestion quotidienne de PBDE

A partir des concentrations en PBDE dans les aliments disponibles en Europe, il est possible d'estimer l'ingestion moyenne journalière de PBDE via l'alimentation. Le Tableau 11 présenté ci-dessous donne la dose journalière d'exposition (DJE) aux PBDE, en fonction des aliments consommés. La consommation journalière est donnée pour un enfant et un adulte français (homme et femme confondus), les valeurs sont tirées de l'étude INCA 2 réalisée par l'AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments) entre 2005 et 2007. Les concentrations en PBDE dans les aliments utilisées résultent du calcul de la médiane des valeurs tirées des études européennes, notamment en Espagne. [23,24]

	Concentration médiane en PBDE [23, 24]	Consommation journalière moyenne [a]		Dose journalière d'exposition via l'alimentation	
		3-17 ans	18-79 ans	3-17 ans	18-79 ans
	pg/g poids humide	g/j	g/j	ng/j	ng/j
poissons et produits de la mer	512,0	19,7	31,0	10,1	15,9
Beurre	446,5	7,7	26,0	3,4	11,6
viennoiserie et pâtisserie	98,00	71,6	58,0	7,0	5,7
Œufs	97,5	10,4	15,3	1,0	1,5
ultra frais laitiers	93,5	76	82,0	7,1	7,7
fast food	86,0	34,2	39,0	2,9	3,4
viandes et	60,0	84,3	116,0	5,1	7,0

charcuterie					
Fécule	47,0	52,2	58,0	2,5	2,7
Céréales	37,0	135,3	183,0	5,0	6,8
Légumes	24,0	86,1	139,0	2,1	3,3
Fruits	19,0	69,7	144,0	1,3	2,7
Lait	11,0	177,2	86,0	1,9	0,9
<b>TOTAL</b>				<b>49,5</b>	<b>69,2</b>

[a] source : consommation moyenne chez les enfants 3-17 ans et les adultes 18-79 ans hommes et femmes confondus en France, synthèse de l'étude INCA 2, Afssa, 2007

**Tableau 11** : Calcul de la dose journalière d'exposition aux PBDE via l'alimentation

$$DJE = \frac{[\text{concentration médiane en PBDE}] \times [\text{consommation moyenne}]}{[\text{poids corporel}]}$$

Les valeurs moyennes d'ingestion totale en PBDE : 69,2 ng/j pour un adulte de 70 kg, soit **0,99 ng/kg<sub>pc</sub>/j**, et 49,5 ng/j soit **1,4 ng/kg<sub>pc</sub>/j** pour un enfant de 35 kg, sont cohérentes avec les valeurs calculées dans différentes études européennes et américaines (1,1 ng/kg/j chez l'adulte). [24, 27] La part majoritaire de l'exposition aux PBDE via l'alimentation est apportée par les poissons et produits de la mer.

### 3.1.4 Habitat

#### 3.1.4.1 Air intérieur et poussières domestiques

Les PBDE pourraient s'accumuler dans l'environnement intérieur par volatilisation à partir de mousses en polyuréthane ou par abrasion de matières plastiques dures. Cependant, il reste difficile d'associer les teneurs en PBDE dans l'air intérieur et les poussières, avec les caractéristiques du bâti et/ou la présence de certains produits comme des équipements électroniques par exemple.

#### **PBDE dans l'air intérieur**

Les congénères les plus souvent identifiés dans l'air intérieur sont les BDE-47 et 99, représentant respectivement 59 % et 17 % de la contamination en PBDE. [27] La concentration moyenne en PBDE dans l'air intérieur mesurée aux Etats-Unis est égale à 1,26 ng/m<sup>3</sup> (0,21 – 3,98 ng/m<sup>3</sup>). [27] Cette valeur est plus grande d'environ un facteur 10 par rapport aux concentrations trouvées en Europe de 4-411 pg/m<sup>3</sup>. [19] Par ailleurs, une étude montre une différence de concentrations en PBDE en fonction de la pièce investiguée (pièce à vivre, chambre...) et la méthode utilisée (mesures personnelles par pompe individuelle ou prélèvement dans une pièce, par aspirateur équipé d'un réceptacle en cellulose) ce qui suggère une influence prédominante des sources de PBDE de la pièce, par rapport aux caractéristiques des logements. [29] La prédiction des concentrations intérieures en PBDE à partir des caractéristiques de l'habitat reste un challenge difficile.

Peu d'études ont été réalisées sur l'air intérieur domestique notamment dans les pièces contenant des équipements informatiques tels que les ordinateurs et écrans cathodiques. Peu d'informations sont également disponibles concernant les rejets de ce type de sources. Cependant, d'après une étude menée en 2009, on peut observer dans une chambre d'essai des concentrations de l'ordre de 0,15 µg/m<sup>3</sup> en BDE-47, de 0,028 µg/m<sup>3</sup> en BDE-100 et de 0,061 µg/m<sup>3</sup> en BDE-99 [28]. Ces mesures ont eu lieu lorsque les appareils étaient à l'arrêt, une comparaison avec des concentrations mesurées en état de marche seraient donc intéressantes. Ces valeurs sont très nettement supérieures aux valeurs relevées dans l'air intérieur de l'habitat, relevant d'une contamination diffuse en PBDE. Cette étude indique cependant que des micro-panaches de pollution peuvent être identifiés autour des appareils électroniques, ce qui pourrait expliquer de telles différences de concentration. Ceci corrobore les données précédentes d'hétérogénéités de concentrations inter-pièces et même intra-pièce.

Le Tableau 12 rapporte la DJE aux PBDE via l'inhalation dans l'air intérieur :

		0-6 mois	6-12 mois	1- 6 ans	7-16 ans	17-21 ans	> 21 ans
Poids corporel [b]	Kg	4,80	9,20	13,80	44,30	71,60	80,00
Facteur d'exposition intérieure [b] [c]		1,00	0,98	0,91	0,87	0,87	0,80
Concentration moyenne en PBDE dans l'air intérieur [19]	pg/m <sup>3</sup>	222,50	222,50	222,50	222,50	222,50	222,50
Débits d'inhalation [b]	m <sup>3</sup> /j	3,60	5,40	8,90	13,50	16,30	16,00
<b>DJE PBDE via l'inhalation</b>	<b>pg/kg<sub>pc</sub>/j</b>	<b>166,88</b>	<b>128,24</b>	<b>131,14</b>	<b>58,86</b>	<b>43,97</b>	<b>35,82</b>

[b] source : valeurs issues de l'Exposure Handbook de l'US EPA, juillet 2009

[c] = calculé sur la base de 24h

**Tableau 12** : Calcul de la dose journalière d'exposition via l'inhalation (air intérieur)

L'apport en PBDE via l'inhalation de l'air intérieur est calculé de la manière suivante :

$$DJE = \frac{[\text{debit d'inhalation}] \times [\text{concentration en PBDE}] \times [\text{facteur d'exposition intérieure}]}{[\text{poids corporel}]}$$

### **PBDE dans les poussières domestiques**

Quelques études s'intéressent aux expositions que peuvent représenter les poussières domestiques. La contamination des poussières est directement corrélée à la contamination de l'air intérieur (corrélation significative après transformation log normale des concentrations) [30]. Les voies d'exposition aux PBDE via les poussières peuvent être à la fois l'inhalation mais également l'ingestion de poussières notamment par contact main-bouche chez l'enfant.

Les résultats européens sont très variables selon les habitations investiguées et les critères de caractérisations des habitations ne sont pas connus, ce qui ne permet pas d'analyser ces différences de concentrations. Les valeurs mesurées sont plus élevées d'un facteur 10 aux Etats-Unis par rapport à l'Europe. En effet, on trouve des concentrations comprises entre 70-684 ng/g en Europe contre 380-9210 ng/g aux Etats-Unis, avec un maximum de 269 200 ng/g observé dans une étude aux Etats-Unis. [19, 28, 31] Les études ne sont cependant pas assez nombreuses pour confirmer statistiquement cette observation. De plus, les études hors Europe et Etats-Unis sont rares. Les résultats d'études montrent que le BDE-209 est le congénère le plus abondant dans les poussières de l'air intérieur, il représente entre 32 et 97 % de la contamination en PBDE. [19, 27]

		0-6 mois	6-12 mois	1- 6 ans	7-16 ans	17-21 ans	> 21 ans
Poids corporel [b]	Kg	4,80	9,20	13,80	44,30	71,60	80,00
Facteur d'exposition intérieure [b] [c]		1,00	0,98	0,91	0,87	0,87	0,80
Ingestion de poussières [b]	mg/j	-	30,00	60,00	60,00	60,00	60,00
Concentration en PBDE dans les poussières [19]	ng/g	377,00	377,00	377,00	377,00	377,00	377,00
<b>DJE PBDE via l'ingestion de poussières</b>	<b>ng/kg<sub>pc</sub>/j</b>	<b>-</b>	<b>1,21</b>	<b>1,50</b>	<b>0,44</b>	<b>0,27</b>	<b>0,23</b>

[b] source : valeurs issues de l'Exposure Handbook de l'US EPA, juillet 2009

[c] = calculé sur la base de 24h

**Tableau 13** : Calcul de la dose journalière d'exposition via l'ingestion de poussières domestiques

L'apport en PBDE via l'ingestion de poussières domestiques est calculé de la manière suivante :

$$DJE = \frac{[\text{ingestion de poussières}] \times [\text{concentration en PBDE}] \times [\text{facteur d'exposition intérieure}]}{[\text{poids corporel}]}$$

### 3.1.4.2 Absorption cutanée

Bien que peu étudiée, l'exposition aux PBDE peut également être due à l'absorption cutanée via les contacts directs avec les équipements électriques, textiles et autres produits contenant des retardateurs de flamme bromés. L'absorption cutanée peut également avoir lieu via le contact avec les poussières de l'habitat contaminées en PBDE. Deux études ont permis d'estimer la contribution du contact cutané des poussières de l'air intérieur à l'exposition totale aux PBDE entre 10% et 35%. [32, 33] Par ailleurs, on estime que seulement 3 % de la dose appliquée en PBDE est absorbée par la peau [27], bien qu'une étude ait montré que 62% du congénère BDE-47 appliqué sur la peau des souris est absorbé. [34]

		0-6 mois	6-12 mois	1- 6 ans	7-16 ans	17-21 ans	> 21 ans
Poids corporel [b]	Kg	4,80	9,20	13,80	44,30	71,60	80,00
Facteur d'exposition intérieure [b] [c]		1,00	0,98	0,91	0,87	0,87	0,80
Surface corporelle [b]	m <sup>2</sup>	0,33	0,45	0,61	1,34	1,84	2,15
Fraction de surface corporelle exposée [b] [d]		0,46	0,46	0,47	0,55	0,60	0,60
Fraction d'absorption des poussières par la peau [b]	mg/cm <sup>2</sup>	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03
Concentration PBDE dans les poussières [19]	ng/g	377,00	377,00	377,00	377,00	377,00	377,00
<b>DJE via l'absorption cutanée des poussières</b>	<b>ng/kg<sub>pc</sub>/j</b>	<b>0,34</b>	<b>0,24</b>	<b>0,21</b>	<b>0,15</b>	<b>0,14</b>	<b>0,14</b>

[b] source : valeurs issues de l'Exposure Handbook de l'US EPA, juillet 2009

[c] = calculé sur la base de 24h

[d] = considérant les parties exposées aux poussières : mains, bras, jambes et pieds

**Tableau 14 :** Calcul de la dose journalière d'exposition via l'absorption cutanée des poussières domestiques

L'apport en PBDE via l'absorption cutanée des poussières domestiques est calculé de la manière suivante :

$$DJE = \frac{[\text{surface corporelle}] \times [\text{fraction surface exposée}] \times [\text{concentration en PBDE}] \times [\text{fraction d'absorption}] \times [\text{facteur d'exposition intérieure}]}{[\text{poids corporel}]}$$

### 3.1.5 Espace confiné (automobile ...)

Peu d'études concernant la pollution intérieure des véhicules par les PBDE sont disponibles. Toutefois, les voitures d'occasions sont de plus en plus étudiées car elles contiennent une quantité de poussière importante ce qui permet donc de retrouver des traces de polluants tels que les PBDE. Il apparaît que les quantités de PBDE retrouvées dans les véhicules varient entre 11 et 8184 pg/m<sup>3</sup> dans l'air intérieur et peuvent atteindre 22 955 ng/g dans les poussières. [31, 35] Ces valeurs montrent que les concentrations en PBDE dans les voitures sont supérieures à celles retrouvées dans des logements. [35] L'exposition au PBDE à l'intérieur des automobiles est directement liée à l'efficacité de la ventilation. Or, en général, les voitures récentes ont une ventilation plus efficace que les voitures d'une vingtaine d'année. Pourtant, les concentrations en PBDE mesurées dans l'air sont plus importantes dans les voitures récentes que dans les voitures plus anciennes. [31]

Ces études ont permis de mettre en évidence que le BDE-209 est le congénère majoritaire dans l'air et les poussières à l'intérieur des véhicules. En effet, ce congénère justifierait 95% des niveaux de PBDE mesurés. [36] La présence majoritaire de ce congénère peut s'expliquer par l'utilisation importante du ComPeBDE dans les mousses de garnison des véhicules.

### 3.1.6 Air extérieur

Les concentrations dans l'air extérieur sont en général inférieures d'un facteur 10 voire 100 par rapport à l'air intérieur. Les congénères dominants dans l'air extérieur sont les BDE-47, 99, 100 et 209. [19]

### 3.1.7 Milieu professionnel

Quelques études portant sur l'exposition des travailleurs de professions potentiellement exposantes aux PBDE, telles que le démantèlement d'équipements informatiques, production de circuits imprimés... ont été menées en Suède et Norvège. Les niveaux en PBDE mesurés dans les halls de démantèlement d'équipements informatiques sont compris entre 33 000 et 77 000  $\text{pg}/\text{m}^3$  [19], soit des niveaux supérieurs d'un facteur  $10^2$  à  $10^3$  par rapport aux valeurs de l'air intérieur. Ainsi, malgré l'interdiction des octa- et penta-BDE, l'exposition des travailleurs en contact avec les équipements informatiques reste élevée étant donné la présence de PBDE dans de nombreux équipements de la vie quotidienne. Par ailleurs, il est important de noter que l'exposition des travailleurs dépendra fortement des standards de protection appliqués dans le pays.

En utilisant la même méthode de calcul que dans le paragraphe 3.1.4.1 pour l'estimation de l'exposition journalière aux PBDE via l'inhalation de l'air intérieur, il est possible d'estimer la dose journalière d'exposition aux PBDE d'un travailleur. En considérant une journée de travail de 8 heures, une concentration en PBDE de 77 000  $\text{pg}/\text{m}^3$ , on trouve une dose journalière d'exposition via l'inhalation de **5,13  $\text{ng}/\text{kg}_p/\text{j}$**  pour un adulte de 80 kg, DJE cinq fois plus élevée que la DJE par voie orale, liée à l'alimentation.

## 3.2 Expositions internes

### 3.2.1 Population générale

#### 3.2.1.1 Lait maternel

Le lait maternel est un bio-marqueur non-invasif permettant de déterminer facilement l'imprégnation d'une population. Il représente également un facteur de contamination important de part sa transmission directe aux nourrissons. D'autre part, au vu du caractère lipophile des PBDE, il paraît très important de considérer cette voie d'exposition. C'est pourquoi, l'analyse des PBDE dans le lait maternel a été réalisée à de nombreuses reprises en Europe.

Une forte augmentation, doublement en 5 ans, des teneurs en PBDE dans le lait maternel a été observée entre 1972 et 1997. Depuis les années 2000 les concentrations ont tendance à se stabiliser, et ce quelle que soit la région étudiée. [19] Les concentrations moyennes en PBDE (BDE-209 exclu), mesurées dans des études individuelles chez des mères allaitantes, sont comprises entre 1,7 et 6,3  $\text{ng}/\text{g}$  de lipide en Europe. Ces valeurs sont légèrement supérieures à celles observées au Japon où la moyenne géométrique est comprise entre 1,56 et 2,89  $\text{ng}/\text{g}$  de lipide [37]. Aux Etats-Unis l'analyse des PBDE dans le lait maternel est moins fréquente, mais les résultats d'études individuelles montrent une contamination du lait maternel plus élevée d'un facteur 10 en moyenne par rapport aux valeurs européennes (6,2 à 419  $\text{ng}/\text{g}$  lipide aux Etats-Unis. [38])

Une étude française de 2009 a permis de mesurer les PBDE (tri- à déca-BDE) dans le lait maternel de 73 femmes ayant accouchées par césarienne. [39] Sept congénères majoritaires ont été détectés : BDE-28, 47, 99, 100, 153, 154 et 183, avec une la valeur médiane cumulative de 2,51 ng/g de lipide. Les PBDE les plus lourds ont également été mesurés (BDE-196, 197, 201, 202, 203, 206, 207, 208 et 209), la concentration totale en PBDE, en incluant ces PBDE lourds, est alors de 3,39 ng/g de lipide dans le lait maternel.

Il est ainsi possible de déterminer la quantité de PBDE ingérée quotidiennement par un nourrisson pendant la période d'allaitement (Tableau 15 : **Calcul de la dose journalière d'exposition des nourrissons via l'allaitement**

		0-6 mois	6-12 mois
Poids corporel [b]	Kg	4,80	9,20
Ingestion de lait maternel [b]	g lipide/kg/j	6,00	3,30
Concentration en PBDE dans le lait maternel [39]	ng/g lipide	2,51	2,51
<b>DJE via l'ingestion de lait maternel</b>	<b>ng/kg<sub>pc</sub>/j</b>	<b>3,14</b>	<b>0,90</b>

[b] source : valeurs issues de l'Exposure Handbook de l'US EPA, juillet 2009

**Tableau 15 : Calcul de la dose journalière d'exposition des nourrissons via l'allaitement**

Pour un nourrisson de moins de 6 mois l'apport en PBDE via l'alimentation par allaitement est donc supérieur à l'apport en PBDE via l'alimentation des adultes et enfants.

### 3.2.1.2 Sang

De nombreuses méthodes ont été utilisées afin de mesurer la concentration en PBDE dans le sang : analyse du plasma, sérum et cordon ombilical. La différence entre sérum et plasma provient de la méthode de clarification du sang : le plasma est le liquide sanguin comprenant les cellules sanguines et hormones en suspension, obtenu par simple centrifugation, tandis que le sérum est le liquide sanguin débarrassé de ses cellules et des protéines de la coagulation. Aucune étude ne compare l'affinité des différents congénères des PBDE pour ces deux matrices, mais, rapporté au taux de lipide, les concentrations en PBDE dans les plasmas et sérums semblent identiques. Les sérums sont les compartiments les plus souvent analysés. Les BDE-47 et BDE-153 sont les congénères dominants dans le sang. Les concentrations en BDE-47 sont comprises entre 0,24 et 2,4 ng/g de lipide en Europe, celles mesurées aux Etats-Unis sont, là encore, supérieures d'un facteur 10 environ (0,63 – 46 ng/g de lipide). [19]

L'étude française citée précédemment a également permis de mesurer les concentrations en PBDE dans le sérum de la mère et le sang du cordon ombilical. [39] Les résultats montrent la prédominance des PBDE fortement bromés (BDE-196 à 209) dans les concentrations mesurées dans le sang. La valeur médiane cumulative dans le lait maternel est égale à 8,85 ng/g de lipide contre 0,98 ng/g de lipide en ne prenant en compte que les BDE-28, 47, 99, 100, 153, 154 et 183. La valeur médiane cumulative dans le sang du cordon ombilical est égale à 12,34 ng/g de lipide, contre 0,69 ng/g de lipide sans les PBDE fortement bromés.

### 3.2.1.3 Tissus adipeux

Les concentrations mesurées dans les tissus adipeux de la population des mères françaises est égale à 2,73 ng/g de lipide (valeur médiane comprenant tous les congénères). [39]

### 3.2.1.4 Autres tissus

Une méthode de mesure des PBDE dans les cheveux par chromatographie gazeuse à été développée récemment en Espagne. [40] Cette méthode a été appliquée afin de déterminer la concentration en



PBDE de 16 échantillons de cheveux. Cinq congénères ont été identifiés, le BDE-209 étant le congénère dominant suivi par les BDE-47, BDE-99, BDE-100 et BDE-190. Le BDE-209 a été identifié dans 12 des 16 échantillons. Les teneurs en PBDE sont comprises entre 1,4 et 19,9 ng/g.

### 3.2.2 Travailleurs

Des études ont été menées sur les travailleurs afin de déterminer la concentration de PBDE dans leurs sérums et de le corréliser avec une éventuelle contamination par leur activité professionnelle. Le Tableau 16 présente la synthèse de trois études, portant sur des travailleurs dits exposés aux PBDE (recycleurs, techniciens, utilisateurs d'ordinateurs et agents d'incinération).

Etude (source)	Niveau de PBDE mesuré	Observations	Commentaires et critiques
Exposition des agents de démantèlement d'équipements électroniques dans le sud de la Chine. Comparaison par cohorte d'un village exposé et d'un village témoin de pêcheur [41]	Concentration maximale de BDE-209 = 3100ng/g de lipides (taux maximal observé chez l'homme au moment de l'étude)	Concentration médiane de la somme des PBDE 3 fois supérieure dans le village de recycleurs. Concentration médiane en BDE 209, 50 à 200 fois supérieure dans le village de recycleurs.	Le village témoin de pêcheur est-il un bon témoin sachant que les PBDE se retrouvent dans les poissons gras ?
Comparaison de la concentration en PBDE dans le sérum pour trois populations : techniciens informatique, agents de nettoyage, utilisateurs journalier d'ordinateur. [42]	Chez les techniciens : BDE-153 = 4,1pmol/g de lipides BDE-183 = 1,3pmol/g de lipides BDE-209 = 1.6 pmol/g de lipides	Les concentrations dans les sérums en BDE-153, BDE-183 et BDE-209 sont 5 fois plus importants chez les techniciens informatique comparé aux agents de nettoyage et utilisateurs d'ordinateurs. Une relation de dose entre les concentrations de PBDE dans le sérum et le temps d'exposition a été mise en évidence en particulier pour le BDE-209.	Unité en pmol/g difficilement exploitable pour la comparaison aux autres résultats.
Comparaison des concentrations de PBDE dans les sérums de travailleurs en usine d'incinération (habitant à proximité de l'usine) et une population témoin (Corée). [43]	Echantillon total : Moyenne PBDE totaux = 16.84 ± 7.48 ng/g de lipide	Pas de différences significatives observées entre les différentes populations. Corrélation démontrée entre la concentration en PBDE élevée et le régime alimentaire (en particulier concernant la consommation de poisson).	

**Tableau 16 :** Concentrations en PBDE dans les sérums de travailleurs exposés aux retardateurs de flamme bromés

Ces études présentent des taux de PBDE très différents mais assez importants pour les travailleurs dans l'électronique ou le recyclage comparé à une population classique.

Une autre étude dans le domaine professionnel a porté sur la contamination du personnel de bord et des pilotes d'avion. Une première étude conclut à une contamination significative du personnel de bord [44] mais cela a finalement été remis en cause par une deuxième étude. [45] Tout comme l'exposition et la contamination par l'intermédiaire des poussières dans les véhicules, cette problématique de l'atmosphère intérieure des avions mérite d'être approfondie.



### 3.3 Exposition journalière

Les données d'exposition disponibles permettent d'estimer la dose journalière totale d'exposition aux PBDE pour la population générale, en couplant tous les milieux d'exposition. Les données sont regroupées dans le Tableau 17.

		0-6 mois	6-12 mois	1- 6 ans	7-16 ans	17-21 ans	> 21 ans
<i>DJE PBDE via l'alimentation</i>	ng/kg <sub>pc</sub> /j	-	-	1,4	1,4	0,99	0,99
<i>DJE PBDE via l'ingestion de lait maternel</i>	ng/kg <sub>pc</sub> /j	3,14	0,90	-	-	-	-
<i>DJE PBDE via l'inhalation</i>	pg/kg <sub>pc</sub> /j	166,88	128,24	131,14	58,86	43,97	35,82
<i>DJE PBDE via l'ingestion de poussières</i>	ng/kg <sub>pc</sub> /j	-	1,21	1,50	0,44	0,27	0,23
<i>DJE PBDE via l'absorption cutanée</i>	ng/kg <sub>pc</sub> /j	0,34	0,24	0,21	0,15	0,14	0,14
<b>DJE PBDE</b>	<b>ng/kg<sub>pc</sub>/j</b>	<b>3,65</b>	<b>2,48</b>	<b>3,24</b>	<b>2,05</b>	<b>1,44</b>	<b>1,40</b>

Tableau 17 : Calcul de la dose journalière d'exposition totale aux PBDE

Ces résultats sont cohérents avec les valeurs trouvées en Europe, bien que légèrement supérieures. Les expositions totales moyennes et maximales ont en effet été estimées respectivement à 1,2 ng/kg et 2,5 ng/kg pour les adultes uniquement [46]. La dose journalière d'exposition maximale estimée aux Etats-Unis correspond, comme ici, à l'exposition des nourrissons, mais elle est de 78,2 ng/kg<sub>pc</sub>/j [27] contre 3,65 ng/kg<sub>pc</sub>/j ici. L'exposition des nourrissons est majoritairement due à l'allaitement, or les mères américaines ayant des niveaux de contamination en PBDE dans le lait maternel supérieurs aux mères européennes, il est normal de trouver une telle différence d'exposition des nourrissons. Par ailleurs, la DJE trouvée ici pour les jeunes enfants entre 1 et 6 ans est très sûrement surestimée car l'alimentation des jeunes enfants a été estimée identique à celle des adolescents de 7 à 16 ans.

Concernant un travailleur exerçant dans un hall de démantèlement d'équipement informatique la dose journalière d'exposition est égale à 6,53 ng/kg<sub>pc</sub>/j. Cette valeur est estimée en additionnant la dose journalière d'exposition pour un adulte de plus de 21 ans et la dose journalière d'exposition via l'inhalation trouvée au paragraphe 3.1.7.

### 3.4 Contribution des différents milieux

Des études allemandes, belges et américaines [46, 47, 48] ont cherché à caractériser l'imprégnation de la population par dosage des PBDE dans le lait maternel et/ou le sang, et à estimer l'influence de l'alimentation et de l'exposition résidentielle, en couplant aux dosages biologiques des mesures des PBDE dans les poussières domestiques.

Aux Etats-Unis, le lait maternel de 46 femmes a été recueilli dans les 8 semaines suivant leur accouchement. Des poussières ont été collectées au domicile de 12 d'entre elles, selon une méthode de prélèvement standardisée. D'autre part, l'exposition à des facteurs spécifiques de l'environnement intérieur (travaux de rénovation récents, équipements électroniques...) et l'exposition alimentaire ont été documentées à l'aide de questionnaires. [48] En Allemagne, l'étude porte sur 50 adultes en bonne santé de 14 à 60 ans vivant dans la région de Munich et non exposés professionnellement aux PBDE. [46] Des repas dupliqués (avec boissons) ont été collectés pendant 7 jours consécutifs pour chaque personne incluse dans l'étude. Un prélèvement de sang est réalisé dans le même temps et une analyse de l'air intérieur (analyse dans le salon) effectuée. En Belgique, 19 étudiants de 20 à 25 ans, habitant en

résidence universitaire depuis au moins 3 ans et en Belgique depuis l'enfance ont été recrutés. Ils ont rempli un questionnaire sur leurs contacts avec des sources de PBDE ainsi que sur leurs habitudes (tabagisme, moyens de transport...). Des échantillons de sang ont été prélevés et des fiches de suivi des repas sur une semaine ont été collectées quotidiennement. Les échantillons de poussière ont été collectés par aspiration.

Il n'y a pas de différences homme-femme pour les concentrations sériques, cependant les concentrations sanguines sont plus élevées chez les jeunes (14-29 ans). [46]

L'exposition médiane alimentaire est plus forte chez les hommes que chez les femmes pour le BDE-100 ( $p = 0,023$ ) et le BDE-183 ( $p = 0,003$ ). [46] Aucune corrélation significative entre les apports alimentaires et les concentrations sériques n'a été retrouvée. [46, 47] Seule l'étude américaine a montré que la consommation de produits laitiers et de viandes augmente la charge corporelle en PBDE alors que la consommation de poissons ne joue pas de rôle significatif. [48] D'autres études ayant trouvé des corrélations significatives entre PBDE sériques et alimentaires concernent des populations fortement consommatrices de poissons des mers du Nord. Par ailleurs, les congénères 153, 99 et 47 sont les congénères les plus fréquemment détectés dans les aliments. [47] Cependant, le profil de répartition dans le sérum diffère de celui des aliments, ce qui pourrait s'expliquer par une métabolisation préférentielle des composés les moins bromés. Ceci pourrait alors expliquer l'absence de corrélation significative entre les apports alimentaires et les concentrations mesurées dans les sérums.

Dans les poussières, les BDE 47, 99 et 209 dominent largement les autres. Les teneurs dans les poussières sont fortement corrélées avec les concentrations dans le lait maternel, indiquant que l'environnement domestique joue un rôle important dans l'exposition totale. [48] Aucune association n'a été mise en évidence entre les niveaux de PBDE dans les poussières et les caractéristiques de l'habitat. Dans une étude australienne, publiée ce trimestre, les auteurs trouvent également une corrélation entre les concentrations dans l'air et dans le lait maternel pour le BDE-99. [49]

Les doses d'expositions calculées par média montrent que les apports alimentaires représentent plus de 90% de l'exposition totale en Europe [46, 47], ce qui contraste avec les estimations aux États-Unis, qui confèrent un rôle plus important aux poussières (50 à 70 % de l'exposition totale). [27] Dans le scénario d'exposition maximale (valeur maximale de chaque média) l'exposition respiratoire devient plus importante pour le BDE 47 (14 %). [46]

Ces résultats indiquent que non seulement le régime alimentaire, mais aussi l'environnement intérieur jouent un rôle prédominant dans l'exposition aux PBDE. Par ailleurs, il a déjà été rapporté que la contamination en PBDE de l'air intérieur est plus importante aux États-Unis qu'en Europe. L'exposition aux poussières domestiques semble donc jouer un rôle significatif dans l'imprégnation des individus et pourrait être à l'origine du plus grand degré d'imprégnation en PBDE observé aux États-Unis dans le sang et sérums humains. L'explication de la part prépondérante de l'alimentation dans l'exposition totale (les PBDE ne sont pas utilisés dans l'agroalimentaire) reste encore à être précisée, bien que le potentiel bioaccumulateur des PBDE soit la première explication.

D'autre part, les congénères de PBDE retrouvés dans l'alimentation et dans les sérums étant différents, il paraît indispensable d'analyser systématiquement la répartition des congénères dans les études. Ceci permettrait d'appréhender la problématique de la métabolisation des PBDE dans l'organisme.

## 4 DONNEES TOXICOLOGIQUES

### 4.1 Devenir dans l'organisme

#### 4.1.1 Voies d'exposition

La source principale d'exposition aux PBDE se fait via l'alimentation, et plus particulièrement par des aliments contenant beaucoup de matières grasses. Quelques PBDE faiblement bromés ont été détectés dans des échantillons d'air et de poussières, indiquant une exposition possible par inhalation. Il semble également que l'absorption de PBDE par la voie transplacentaire soit possible, mais elle reste peu documentée. [50]

#### 4.1.2 Taux d'absorption

Les taux d'absorption des PBDE ne sont pas documentés à ce jour. Peu de données chiffrées sont disponibles et il s'avère que la voie d'entrée et d'élimination des PBDE dans l'organisme dépende de la structure chimique du congénère. Ainsi, les PBDE fortement bromés (octa- et déca-BDE), agissent différemment dans l'organisme que les PBDE faiblement bromés (tétra-, penta- et hexa-BDE). [51, 52]

Cependant, de part leur similitude avec certaines molécules et selon certaines données animales, il semble que les congénères faiblement bromés pénètrent plus facilement dans l'organisme que les congénères fortement bromés. [50, 53]

#### 4.1.3 Répartition de la substance dans l'organisme et bioaccumulation

Les PBDE fortement bromés entrent dans l'organisme via les poumons et l'estomac et passent ensuite dans le sang et le foie en majorité, puis en moindre quantité dans les tissus adipeux. [51] Peu de données sont disponibles quant à la bioaccumulation de ces congénères, mais, quelques études ont montrées la présence de déca-BDE en faible quantité dans le foie. Par ailleurs, de part leur fort degré lipophile les PBDE peuvent se bioaccumuler dans les tissus adipeux chez l'homme, et se concentrer dans le lait maternel [51, 52, 55]. Toutefois, leur structure fortement bromée ne favorisant pas leur absorption (notamment pour le déca-BDE), il semble normal que les concentrations bioaccumulées restent faibles. [8]

Les PBDE faiblement bromés pourraient quant à eux se bioaccumuler dans l'organisme pendant des années, principalement stockés au niveau du tissu adipeux. Le penta-BDE serait préférentiellement accumulé dans les tissus adipeux de l'épiderme [6] alors que le PBDE-47 (tétra-BDE) serait retrouvé dans les tissus adipeux, puis dans le foie, les poumons, les reins et le sang [53]. Les PBDE faiblement bromés tendent également à se concentrer dans le lait maternel (même si aucune donnée n'est disponible quant au taux d'élimination vers le lait maternel), et peuvent ainsi entrer chez les jeunes enfants via l'allaitement. [50]

De manière générale, les concentrations en PBDE mesurées durant des études de toxicocinétique chez la souris sont supérieures dans le tissu adipeux, les poumons et le foie. [53]

#### 4.1.4 Mode d'élimination

Peu de données sont disponibles sur les modes d'élimination des PBDE. Cependant, quelques données montrent que le fort potentiel hydrophobe et la haute densité moléculaire du penta-BDE suggère que l'excrétion devrait probablement se faire chez l'homme via la bile, les fécès, mais également par le lait maternel. [6] Dans le cas du déca-BDE, il ne serait pas métabolisé et éliminé de l'organisme en quelques

jours (72 heures), principalement par voie fécale (99%) et dans une faible proportion, par voie urinaire. [52, 55]

Il semble que les spécificités inter-espèces joueraient également un rôle dans le mécanisme d'élimination. Par exemple, l'élimination urinaire est une voie significative chez les souris, mais pas chez les rats. [53]

#### 4.1.5 Métabolisme et métabolites

Une fois dans l'organisme, les PBDE peuvent partiellement être modifiés en des sous produits appelés métabolites. Cependant, le métabolisme des PBDE dans l'organisme reste encore très mal documenté à ce jour.

Quelques informations sur le métabolisme des penta-BDE sont fournies par deux études chez les rats. Ces dernières indiquent que la majorité d'une dose aiguë administrée par voie orale est excrétée sans avoir subi de métabolisation directement dans les fécès après une période de 72 heures. Il y a une excrétion négligeable de penta-BDE par voie urinaire (<1% de la dose administrée). Dans les fécès la faible teneur en métabolites a été identifiée comme du 2-monométhoxy-pentabromodiphényléther et du 2-dibromomonométhoxy-tetrabromodiphényléther. Des métabolites tels que les mono et dihydroxy-pentabromodiphényl éthers ont été identifiés dans la bile, présentant tous les deux une possibilité de substitution du brome par du soufre. [6]

Aucune information concernant le métabolisme des octa-BDE n'est disponible. Suivant l'administration par voie orale, l'octa-BDE serait inducteur du métabolisme xénobiotique et ce avec une relation dose-temps dépendante. [7]

Quelques déca-BDE sont absorbés intacts à partir des intestins et sont excrétés intacts ou sous forme de métabolites via les fèces. [52,55] Le déca-BDE administré par intraveineuse montre un métabolisme hépatique avec production de 3 métabolites principaux. Le déca-BDE est métabolisé chez le rat par débromation oxydative avec formation de composés phénoliques. [52] Cependant, un métabolisme gastro-intestinal peut également être supposé. Seules des traces de composés bromés ont été retrouvés dans les tissus et dans le cerveau de nourrisson de souris exposés aux 3<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> et 19<sup>e</sup> jours suivant la naissance. Cependant, la significativité toxicologique reste floue. [8]

#### 4.1.6 Effets sur la santé

Aucun effet bien défini des PBDE sur les hommes n'est actuellement reconnu. En effet, la quasi-totalité des informations disponibles sont des études toxicologiques effectuées sur des animaux.

Toutefois, il apparaît qu'une exposition de longue durée aux PBDE présente un potentiel plus élevé de générer des effets néfastes sur la santé des personnes, qu'une exposition de courte durée à des niveaux faibles. Cela est dû au potentiel d'accumulation dans l'organisme sur des années. Ainsi, les congénères faiblement bromés (penta-BDE et octa-BDE) présentent plus de risque de toxicité que le déca-BDE qui semble avoir des effets relativement faibles chez l'homme. [50]

Trois effets potentiels sont retenus dans le cadre des PBDE :

- perturbateur endocrinien,
- neurotoxique,
- cancérigène

## 4.2 Toxicologie aiguë

La toxicité aiguë d'une substance chimique se caractérise par une exposition de courte durée à une dose (concentration) forte, généralement unique.

Aucun effet suite à une toxicité aiguë n'a été démontré. Toutefois, des études de courte durée sur des animaux suggèrent que quelques PBDE pourraient diminuer le système immunitaire et que l'ingestion de PBDE faiblement bromés pendant de courtes durées en quantité modérées pourrait engendrer des effets sur la thyroïde. De même, certains animaux exposés à des PBDE par contact cutané auraient montré des signes d'irritation de la peau (uniquement s'ils avaient une lésion). [50] A savoir que, les données disponibles chez l'animal montrent que le déca-BDE présente une faible toxicité aiguë quelle que soit la voie d'exposition et une absence de potentiel irritant et sensibilisant cutané. [52]

## 4.3 Toxicologie chronique

La toxicologie chronique correspond aux effets d'une administration répétée à long terme et à faibles doses. Ces doses sont insuffisantes pour provoquer un effet immédiat, mais la répétition de leur absorption sur une longue période de temps a des effets délétères.

### 4.3.1 Effets systémiques

#### 4.3.1.1 Reproduction

Peu d'études démontrent la relation entre les PBDE et quelques effets sur la reproduction. Seule une diminution de la folliculogénèse ovarienne et une réduction significative de la circulation en œstradiol chez les femelles de 1<sup>ère</sup> génération ont pu être mise en évidence. [4] D'autre part, il semble que le déca-BDE ne montre aucun effet significatif sur la fertilité mâle ou femelle ou sur le développement embryofœtal chez le rongeur. [52] Mais il reste nécessaire de réaliser d'autres études complémentaires pour déterminer si les PBDE peuvent diminuer la reproduction. [50]

#### 4.3.1.2 Développement : Perturbateur endocrinien

Des études chez le rat démontrent une toxicité des PBDE sur le taux d'hormones thyroïdiennes (forte diminution du nombre de T4 thyroïdine). La similitude chimique entre ces deux composés favorise l'interférence des PBDE avec le métabolisme des hormones thyroïdiennes. [56, 57, 58] Cependant, la plupart des effets sur la thyroïde des PBDE étant spécifiques à l'espèce animale testée, cela laisse suggérer une probabilité plus faible d'apparition chez l'homme. [50]

#### 4.3.1.3 Développement : Effet neurotoxique

Les fœtus, nourrissons et enfants sont souvent considérés comme plus sensibles aux produits toxiques de l'environnement car ils sont en période de forte croissance. [53]

Des études sur l'embryogénèse chez la souris démontrent un lien causal entre l'exposition aux PBDE et des modifications dans le développement du cerveau amenant des troubles de la mémoire et des troubles moteurs. [54] De même, des études clés du développement cérébral des rats et souris montrent qu'une exposition à de faibles concentrations aux PBDE (PBDE-47, 99, 153 et 209) entraîne des dommages irréversibles des fonctions cérébrales chez l'adulte, des troubles du comportement volontaire et une diminution des capacités d'apprentissage et de mémorisation, s'aggravant avec l'âge ou une augmentation des concentrations. [56]

De subtils changements de comportement ont été observés chez les animaux ayant été exposés aux PBDE pendant l'enfance. [50]

Les PBDE pourraient également servir de facteur émergent dans le risque d'autisme suite aux effets neurotoxiques. [55] Deux mécanismes peuvent être mis en cause :

- stress oxydatif : formation d'espèces réactives de l'oxygène au sein des granulocytes neutrophiles, lésions de l'ADN et apoptoses au sein des neurones primaires de l'hippocampe chez le rat (même si le mécanisme spécifique de toxicité reste indéfini), [59, 60]
- perturbation endocrinienne : le développement du système nerveux est dépendant des hormones thyroïdiennes [50]

### 4.3.2 Effets cancérigènes

L'exposition de rats males et femelles à des doses significatives de déca-BDE favorise une augmentation du taux de cancer (tumeur du foie). Aussi, sur la base d'un potentiel cancérigène chez l'animal, le déca-BDE est considéré comme une molécule de classe C « substances à possibilité cancérigène pour l'homme » par l'US EPA. [50] Pourtant, le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer), au même titre que l'Union Européenne a classé ce composé en catégorie 3 « ne peut être classé comme cancérigène pour l'homme » en raison de preuves de cancérogénicité limitées chez l'animal. [52]

Le potentiel cancérigène des autres isomères des PBDE est actuellement à l'étude et est fortement suspecté. [50, 57] En attendant, le penta-BDE est classé comme molécule de classe D « substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme » par l'US EPA. [58] L'hypothèse quant à l'apparition de cancers latents suite à une exposition dans les débuts de la vie reste à étudier (d'autant que les PBDE ont été mesurés dans le sang et les tissus hépatiques de fœtus, démontrant la transmission placentaire de ces composés et qu'une exposition via le lait maternel reste fortement plausible). [53]

D'autre part, l'augmentation de l'incidence des cancers de la thyroïde aux Etats-Unis et des études récentes suggèrent fortement que la part d'augmentation des taux de cancers de la thyroïde pourrait être due à une exposition de la population aux PBDE. En considérant l'exposition ubiquitaire à ces composés et l'augmentation rapide du nombre de cancer de la thyroïde, il serait utile de réaliser des études épidémiologiques pour déterminer si ces composés sont liés au risque de cancer de la thyroïde. [51]

Pour l'instant, les effets cancérigènes chez l'homme n'ont pas été prouvés, et on ne sait pas si les effets cancérigènes détectés chez les animaux, sont identiques chez l'homme. [50]

## 4.4 Valeurs toxicologiques de référence

### 4.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR

PBDE faiblement bromés : pentaBDE, octaBDE [50]		
Toxicité aiguë : Voie orale		
Effet critique	Dose expérimentale	MRL
Réduction du niveau d'hormone thyroïdienne T4 dans les sérums (fœtus de rat)	NOAEL : 1 mg/kg/j	0,03 mg/kg/j
Toxicité intermédiaire : Voie orale		
Effet critique	Dose expérimentale	MRL
Effet hépatotoxique (rat)	LOAEL : 2 mg/kg/j	0,007 mg/kg/j
Toxicité chronique : Voie orale		
Aucune donnée		
Toxicité intermédiaire : Inhalation		

Effet critique	Dose expérimentale	MRL
Effets thyroïdiens (rat)	NOAEL : 1,1 mg/m <sup>3</sup>	0,006 mg/m <sup>3</sup>
DécaBDE		
Toxicité intermédiaire : Voie orale		
Effet critique	Dose expérimentale	MRL
Toxicité développementale (rat)	NOAEL : 1000 mg/kg/j	10 mg/kg/j
Toxicité aigüe ou chronique : Voie orale		
Aucune donnée		

MRL : Minimal Risk Level

**Tableau 18** : Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR

#### 4.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de l'US EPA

PentaBDE [58]				
Effets à seuil - Voie orale				
Effet critique	Dose expérimentale	UF	MF	RfD
Induction des enzymes hépatiques [Subchronique (rat, gavage)]	NOAEL : 1,77 mg/kg/j LOAEL : 3,52 mg/kg/j	1000	1	2.10 <sup>-3</sup> mg/kg/j
Effets à seuil – Inhalation				
Aucune donnée				
Effets sans seuil				
Molécule de classe D : substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme				
OctaBDE [59]				
Effets à seuil - Voie orale				
Effet critique	Dose expérimentale	UF	MF	RfD
Induction des enzymes hépatiques, histopathologie du foie [subchronique (rat, gavage)]	NOAEL : 2,51 mg/kg/j LOAEL : 5 mg/kg/j	1000	1	3.10 <sup>-3</sup> mg/kg/j
Effets à seuil – Inhalation				
Aucune donnée				
Effets sans seuil				
Molécule de classe D : substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme				
DécaBDE [60]				
Effets à seuil - Voie orale				
Effet critique	Dose expérimentale	UF	RfD	
Effets sur le comportement neurobiologique [dose unique (souris, gavage)]	NOAEL : 2,22 mg/kg/j LOAEL : 20,1 mg/kg/j	300	7.10 <sup>-3</sup> mg/kg/j	
Effets à seuil – Inhalation				
Aucune donnée				
Effets sans seuil				
Molécule de classe C : substance à possibilité cancérigène pour l'homme.				

RfD : Reference Dose

**Tableau 19** : Valeurs toxicologiques de références de l'US EPA



## 5 DISCUSSION

Les polybromo diphenyl éthers (PBDE) sont couramment utilisés comme retardateurs de flamme pour les meubles et matériels électroniques. Comme ils ne sont pas chimiquement liés à la matrice traitée et sont persistants, ils migrent dans l'environnement intérieur (air, poussière) et extérieur. Lipophiles, les PBDE ont tendance à se bioaccumuler dans les tissus riches en lipides. Par conséquent, les aliments riches en lipide et les poissons en haut de la chaîne trophique possèdent des teneurs en PBDE relativement élevées et constituent une source majoritaire d'exposition via l'alimentation pour l'homme. Les PBDE sont supposés pénétrer dans l'environnement intérieur par volatilisation à partir de mousses en polyuréthane ou par abrasion de matières plastiques dures des équipements de la maison (matériels électroniques). C'est ainsi que les PBDE se retrouvent dans l'air intérieur des habitations et dans les poussières dont la concentration en PBDE est directement corrélée avec celle mesurée dans l'air intérieur. L'ingestion de poussières semble être une voie importante d'exposition notamment chez les enfants, qui sont également exposés via l'alimentation par le lait maternel.

Le degré d'imprégnation dans le sang, le lait maternel, etc... est plus élevé aux Etats-Unis qu'en Europe ou en Asie. Les concentrations mesurées sont supérieures d'un facteur 10 environ. Cette différence ne peut pas s'expliquer par l'alimentation mais semble trouver une origine dans l'exposition aux poussières de l'air intérieur. En effet, en Europe, les apports alimentaires représentent plus de 90% de l'exposition totale (pour la population générale, sans prise en compte de l'exposition professionnelle), tandis qu'aux Etats-Unis ce sont les poussières qui contribuent majoritairement à l'exposition totale (entre 50 et 70%).

Si certains PBDE (les penta-, octa-BDE) ont été interdits, leur persistance fait craindre une exposition durable. Les concentrations dans le lait maternel et le sang montrent en effet une stagnation des valeurs en Europe depuis les années 2000 et ce malgré l'abandon de ces PBDE. Cette stagnation est également observée dans les aliments.

Les effets toxicologiques des PBDE sur l'homme ne sont actuellement pas reconnus. Seules des études sur des animaux mettent en évidence des effets potentiels comme perturbateur endocrinien, neurotoxique et cancérigène. Les effets endocriniens des PBDE seraient liés à la similitude entre certains congénères et les hormones thyroïdiennes de type T4. Cette similitude entraînerait des effets neurologiques car les hormones thyroïdiennes sont essentielles dans le développement.

Par ailleurs, le déca-BDE est classé comme « cancérigène possible » par l'US EPA, mais ce n'est pas le cas des autres congénères, qui eux sont classés comme « non cancérigènes ». Les PBDE regroupent en effet une famille de 209 congénères dont la toxicité diffère selon le degré de bromation. Les composés faiblement bromés présenteraient plus de risque de toxicité que les congénères fortement bromés, car plus facilement accumulables.

En d'autres termes, les PBDE ne présentent pour l'heure que de faibles effets toxicologiques avérés pour l'homme.

La dose journalière d'exposition maximale a été trouvée pour les nourrissons, essentiellement contaminé par l'allaitement maternel. Cette DJE égale à 3,65 ng/kg<sub>pc</sub>/j est inférieure aux VTR de l'US EPA pour les effets à seuil d'induction des enzymes hépatiques (2 µg/kg<sub>pc</sub>/j), histopathologie du foie (3 µg/kg<sub>pc</sub>/j) et comportements neurobiologiques (7 µg/kg<sub>pc</sub>/j). De même, la dose journalière d'exposition d'un travailleur exerçant dans un hall de démantèlement d'équipements informatiques reste inférieure aux VTR de l'US EPA et à la VTR de l'ATSDR pour les effets thyroïdiens chez le rat liés à l'inhalation (6 µg/kg<sub>pc</sub>/j). Il est à noter que pour la population générale, une part de la DJE est associée à l'inhalation de l'air intérieur ce qui n'a pas été différencié dans les comparaisons réalisées ci-dessus.



## 5.1 Limites de l'étude

Plusieurs points peuvent être discutés quant à la pertinence de ces conclusions.

Tout d'abord, il semble important de relever le manque de données françaises. Et, malgré une similitude avec les expositions au niveau européen, l'extrapolation de données n'est jamais réellement représentative de l'état actuel en France. En effet, il apparaît que les données américaines et canadiennes sont souvent très différentes des données européennes. La répartition mondiale n'est donc pas homogène pour ces molécules. Les études menées tenant compte de zones géographiques spécifiques, il est à craindre quant à l'extrapolation, même au sein de l'Europe, des valeurs d'exposition (consommation et modes de vie différents...).

D'autre part, le nombre d'échantillons prélevés ou le nombre de personnes suivies est relativement faible dans la plupart des études. Ceci limite donc la puissance statistique des études.

Les congénères étudiés ne sont pas les mêmes dans toutes les études, certaines ne prennent en compte que quelques congénères, tandis que d'autres considèrent les 22 congénères. De plus, peu d'informations concernant le type de congénères identifiés sont disponibles. Ceci limite l'interprétation des valeurs sommant tous les PBDE identifiés, et les comparaisons des résultats entre les études.

Concernant les études toxicologiques, il apparaît que les effets ne sont pas encore tous admis et les conclusions générales mettent toutes en avant la nécessité d'études complémentaires. Peu d'études épidémiologiques ont été réalisées et les effets toxicologiques chez l'homme restent à l'heure actuelle non prouvés. D'autre part, beaucoup de paramètres restent flous, tels que le métabolisme, les voies de dégradation, de bioaccumulation, d'élimination des molécules... Tous ces paramètres qui sont très importants dans la compréhension du risque généré par ces molécules restent encore à approfondir. C'est pourquoi de nombreuses études voient le jour ou sont encore en cours. Dans les années à venir plus d'informations devraient être disponibles.

En attendant, ce manque d'études toxicologiques est responsable d'une lacune dans les données toxicologiques de référence. D'une part, les valeurs (lorsqu'elles sont disponibles) sont issues d'études réalisées dans les années 1980, sans avoir été mises à jour depuis. D'autre part, ce manque d'étude est à l'origine d'une hétérogénéité entre les conclusions sur les effets cancérogènes : l'ATSDR ne considère pas ces molécules comme cancérogènes alors que l'US EPA attribue la mention de cancérogène possible aux déca-BDE.

La diversité des PBDE est également source de faiblesse dans notre étude. En premier lieu, chaque congénère présente ses propres caractéristiques. Pourtant, si les rapports des grands organismes tels que l'ATSDR ou l'US EPA traitent de famille de congénères (penta-BDE, octa-BDE, déca-BDE), ce n'est pas toujours le cas. En effet certaines études traitent directement des PBDE en général, d'autres traitent d'un seul congénère de PBDE particulier (parmi les 209) ou d'autres encore d'un cocktail de PBDE. En deuxième lieu, le manque de cohérence entre les données d'expositions dans l'environnement ou encore le manque de données précises sur les effets toxicologiques sont remarquables. Beaucoup d'extrapolations sont réalisées à partir d'études ne reprenant pas toujours les mêmes cocktails de PBDE, ce qui peut représenter un biais non négligeable d'autant qu'il a été mis en évidence que les composés faiblement bromés et les composés fortement bromés présentent des différences qui peuvent être importantes.

## 5.2 Portée du travail

A l'heure actuelle, les données dont nous disposons concernent l'expologie, mais couplées à des données toxicologiques incertaines, il est impossible de conclure quant à l'existence d'un risque réel pour la santé.

Le manque d'information concernant la métabolisation, la dégradation et l'élimination des PBDE dans l'organisme est également un frein à l'évaluation du risque pour la santé. Quel est le temps de séjour des PBDE dans l'organisme ? Existe-t-il des différences d'élimination entre homme, femme et enfants ? Quelques études commencent à s'intéresser à la répartition des congénères dans les sérums humains. L'analyse de cette répartition permettrait en effet de connaître un peu mieux la toxicocinétique des PBDE dans l'organisme.

Par ailleurs, il peut être regretté le manque d'étude épidémiologique concernant notamment les travailleurs exposés à de fortes concentrations en PBDE dans l'atmosphère de travail, par exemple dans les halls de démantèlement des équipements informatique. De telles études pourraient permettre de mieux identifier les effets des PBDE sur l'organisme. Cependant, la réalisation d'une étude de cohorte serait difficile à mettre en place car les effets sont encore peu connus et probablement non spécifiques (de nombreux agents sont considérés comme perturbateur endocrinien). Une étude cas-témoins serait encore plus compliquée à réaliser car l'ensemble de la population est actuellement exposée aux PBDE, en témoignent les niveaux de PBDE retrouvés dans le sang et le lait maternel, d'où la difficulté d'identifier de « bons » témoins.

## 5.3 Mesures de gestion

La plupart des études toxicologiques et de nombreuses études d'expologie ont été réalisées au début des années 2000 et ce jusqu'à l'interdiction des penta, octa- et déca-BDE. Depuis quelques années il existe un regain d'intérêt pour les PBDE et de nombreuses études s'intéressent désormais à la contamination de l'air intérieur par les PBDE. L'inhalation et l'ingestion de poussières contaminées en PBDE sont de plus en plus explorées comme voies possibles d'exposition aux PBDE. Aussi, la principale mesure de gestion proposée reste l'aération quotidienne de l'environnement intérieur de l'habitat.

De plus, afin de limiter les apports en PBDE au sein de l'habitat, il est primordial pour les travailleurs en contact avec des éléments électriques et/ou électroniques de porter des équipements de protection et surtout de quitter leur tenue de travail dès qu'ils quittent leur lieu de travail. En effet, ils représentent une voie principale d'entrée des PBDE dans les habitats.

D'autre part, le lavage des mains après utilisation d'un matériel électronique et/ou électrique semble également efficace pour limiter les expositions liées au relargage des PBDE.

Par ailleurs, la présence des PBDE dans l'environnement étant ubiquitaire et persistante, il apparaît difficile de mettre en place des mesures de gestion face aux concentrations en PBDE dans les aliments liées à l'accumulation dans la chaîne trophique. La principale mesure de gestion face à cette accumulation est l'arrêt des rejets. Aussi, il est important de rappeler que les compositions commerciales de penta-BDE et octa-BDE sont interdites depuis 2004 et que l'utilisation du déca-BDE a été fortement réduite. Ces interdictions et diminutions représentent un point positif dans la gestion du relargage des PBDE dans l'environnement.

Le relargage de PBDE associé à la réutilisation de composés (recyclage de matières) contenant des PBDE reste un point négatif, car il pérennise les rejets en PBDE. Cependant cette pratique est encore peu répandue.

Afin de limiter les rejets de PBDE dans les lixiviats, le traitement des déchets contenant des éléments électroniques et/ou électriques doit faire l'objet de mesures de récupération et rejet spécifiques. Un traitement maîtrisé de tous ces équipements limiterait le relargage des PBDE dans l'environnement. A savoir qu'une fois dans les sols, les PBDE migrent peu et donc restent localisés aux abords du site d'enfouissement technique. Ceci représente un risque de pollution des sols mais n'entraîne peu de risques sanitaires pour l'homme.

## 5.4 Points de réflexion

A l'heure actuelle, considérant les doses d'exposition de la population générale et des travailleurs les plus exposés aux PBDE, aucun risque pour la santé n'a été prouvé. Il est nécessaire de rappeler que les PBDE sont des retardateurs de flamme bromés dont l'utilité est incontestable dans les équipements électroniques, les mousses et textiles, etc. Comment alors estimer le rapport bénéfices-risques lié à la présence des PBDE dans des équipements de la vie quotidienne ?

Les formules commerciales des penta- et octa-BDE ont été interdites en 2004 et l'utilisation du déca-BDE fortement réduite. Ce sont les caractéristiques des PBDE : bioaccumulateurs et polluants organiques persistants (POP) ainsi que leurs similarités avec les PCB, qui ont alerté les autorités quant à l'utilisation de ces molécules comme retardateurs de flamme. Il s'agit là d'une véritable application du principe de précaution. Des produits de substitution aux PBDE ont donc été intégrés aux équipements électriques et électroniques (EEE) afin de garantir le respect des règles des standards de sécurité incendie.

Cependant, les producteurs de retardateurs de flamme bromés, dont les PBDE, mettent en avant la difficulté de remplacer le déca-BDE dans certains plastiques, notamment à base de polystyrène. Aucun produit de substitution ne pourrait garantir à l'heure actuelle le même pouvoir ignifuge tout en ayant de bonnes propriétés mécaniques. Pourtant, d'un point de vue scientifique et technique, pour tous les matériaux et composants des EEE utilisant actuellement le déca-BDE, des alternatives sont possibles et disponibles sur le marché depuis plusieurs années. De plus, le fait que de nombreuses sociétés (Philips, Sony, Toshiba, Epson, Intel, NEC, Samsung, Apple...) aient banni le déca-BDE de leurs produits tout en respectant les règles de sécurité incendie, indique, *ipso facto*, que l'utilisation de retardateurs de flamme sans déca-BDE dans les EEE est possible. Cependant les sociétés citées ci-dessus ne précisent pas quels retardateurs de flamme de substitution sont utilisés.

A l'heure actuelle 27 produits de substitution des PBD seraient disponibles. Trois de ces substances sont déjà considérées comme des substances prioritaires pour lesquelles une évaluation des risques sanitaires est en cours dans l'Union Européenne (HBCD, TBBPA et MCCP). Ces études indiquent déjà que ces substances pourraient être considérées comme préoccupantes. Elles pourraient en effet, avoir des effets néfastes sur l'environnement. De plus les effets des produits de leur dégradation ne sont pas connus.

Six autres substances de substitution ont été étudiées par la *Danish Environmental Protection Agency*. Les conclusions de ces évaluations indiquent que « aucune des six substances évaluées n'apparaît comme ayant un impact plus négatif sur l'environnement, la santé et/ou la sécurité des utilisateurs que le déca-BDE » et finalement que « il paraît probable que la substitution du déca-BDE par une de ces substances alternatives soit possible ».

Les producteurs de PBDE mettent en avant l'absence d'évaluation des risques menée par l'UE pour la plupart des produits alternatifs, bromés ou non. De plus, les études réalisées ne sont pas complètes,

contrairement au déca-BDE pour qui l'évaluation a été menée à terme, même si aucune conclusion formelle n'apparaît.

Toutes les études sur les PBDE, notamment le déca-BDE, et leurs produits de substitutions contiennent de nombreuses incertitudes. Il est donc impossible de dire avec certitude si l'utilisation des produits de substitution a un impact néfaste plus important sur l'environnement et sur la santé que les PBDE.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] – « Uncertainties and data needs in risk assessment of three commercial polybrominated diphenylethers : probabilistic exposure analysis and comparison with European Commission results » – R.J. Wenning – *Chemosphere* 46, 779-796 – 2002
- [2] – « Review on production process of decabromodiphenyl ether used in polymeric applications in electrical and electronic equipment, and assessment of the availability of potential alternatives to deca-BDE » – S. Pakalin et al. – European Chemicals Bureau – Institute of Health and Consumer Protection, Joint Research Centre, European Commission – 2007
- [3] – « Pentabromodiphenyl ether, descriptif des risques » – Programme des Nations Unies pour l'environnement – Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants – Rapport du Comité d'étude des polluants organiques persistants sur les travaux de sa deuxième réunion, Genève – 2006
- [4] – « Bromodiphenyléthers » – Programme international sur la sécurité des substances chimiques – Organisation mondiale de la santé, Genève – Critères d'hygiène de l'environnement 162 – 1994
- [5] – « An overview of commercially used brominated flame retardants, their applications, their use patterns in different countries/regions and possible modes of release » – A. Mehran, A. Pedro, A. Sjödin, A. Bergman – *Environment International* 29, 683-689 – 2003
- [6] – Rapport de l'*European Union Risk Assessment* : diphenyl ether, pentabromo derivative – Institute for Health and Consumer Protection – European Chemical Bureau – EUR 19730 EN – 2000
- [7] – Rapport de l'*European Union Risk Assessment* : diphenyl ether, octabromo derivative – Institute for Health and Consumer Protection – European Chemical Bureau – EU 20403 – 2003
- [8] – Rapport de l'*European Union Risk Assessment* : bis-pentabromophenyl-ether – Institute for Health and Consumer Protection – European Chemical Bureau – EU 20402 EN – 2002
- [9] – « Evaluation et gestion des risques liés à l'utilisation des substances ignifuges bromées » – E. Delahaye, M. Herrera, C. Oudot – Atelier Santé-Environnement – ENSP – 2005
- [10] – Rapport d'évaluation écologique préalable des polybromodiphényléthers (PBDE) – site Environnement Canada – 2006 – [http://www.ec.gc.ca/registre/lcpe/documents/subs\\_list/PBDE\\_SAR/PBDEs\\_P3.cfm](http://www.ec.gc.ca/registre/lcpe/documents/subs_list/PBDE_SAR/PBDEs_P3.cfm) – consultation avril 2010
- [11] – « Levels and trends of brominated flame retardants in the European environment » – R. J. Law, C. R. Allchin, J. de Boer, A. Covaci, D. Herzke, P. Lepom, S. Morris, J. Tronczynski, C. A. de Wit – *Chemosphere* 64, 187-208 – 2006
- [12] – « Microbial Reductive Debromination of Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDE) » – J. He, K. R. Robrock, L. Alvarez-Cohen – University of California (Berkeley) – Environmental Science Technology, 4429-4434 – 2006
- [13] – « Transferts hydriques de contaminants halogénés émergents dans les hydrosystèmes : exemple de la Seine en milieu urbain » – K. Tlili – Université Pierre et Marie Curie, École des Mines de Paris & École Nationale du Génie Rural des Eaux et des Forêts – 2008
- [14] – Fiche polybromodiphényléthers (PBDE) et polybromobiphényles (PB) – Agence de l'eau Seine-Normandie – Etablissement public du Ministère de l'Ecologie, de l'Energie du Développement Durable et de la Mer
- [15] – « Les polybromodiphényléthers (PBDE) dans quelques cours d'eau du Québec méridional et dans l'eau de consommation produite à deux stations de traitement d'eau potable » – D. Berryman, J. Beaudoin, S. Cloutier, D. Laliberté, F. Messier, H. Tremblay, A. D. Moissa – *Développement Durable, Environnement et Parc* – Québec – 2009
- [16] – « Atmospheric input of POPs into Lake Maggiore (Northern Italy): PBDE concentrations and profile in air, precipitation, settling material and Sediments » – G. Mariani, E. Canuti, J. Castro-Jiménez, E.H. Christoph, S.J. Eisenreich, G. Hanke, H. Skejo, G. Umlauf – *Chemosphere* 73, 5114-5121 – 2007
- [17] – « Contamination by polybrominated diphenyl ethers of sediments from the Lake Maggiore basin (Italy and Switzerland) » – L. Guzzella, C. Roscioli, A. Binelli – *Chemosphere* 73, 1684-1691 – 2008

- [18] – « Occurrence of polybrominated diphenylethers, polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and biphenyls in coastal sediments from Spain » – E. Ejarrat, A. de la Cal, D. Larrazabal, B. Fabrellas, A. R. Fernandez-Alba, F. Borrull, R. M. Marce, D. Barcelo – *Environmental pollution* 136, 493-501 – 2004
- [19] – « Human internal and external exposure to PBDEs : A review of levels and sources » – M. Frederiksen, K. Vorkamp, M. Thomsen, E. L. Knudsen – *Hygiene and Environmental Health* 212, 109-134 – 2009
- [20] – « Dietary accumulation and metabolism of polybrominated diphenyl ethers by juvenile carp (*Cyprinus carpio*) » – H.M. Stapleton, R.J. Letcher, J. Li, J.E. Baker – *Environmental Toxicology Chemical* 23, 1939-1946 – 2004
- [21] – « Comparison of polybrominated diphenyl ethers in fish, vegetables, and meats and levels in human milk of nursing women in Japan » – S. Ohta, D. Ishizuka, H. Nishimura, T. Nakao, O. Aozasa, Y. Shimidzu, F. Ochiai, T. Kida, M. Nishi, H. Miyata – *Chemosphere* 46, 689-696 – 2002
- [22] – « Polybrominated diphenyl ether levels in foodstuff collected from three locations from the United States » – A. Schecter, J. Colacino, K. Patel, K. Kannan, S. H. Yun, D. Haffner, T.R. Harris, L. Birnbaum – *Toxicology and applied pharmacology* 243, 217-224 – 2010
- [23] – « Dietary PBDE intake : A market basket study in Belgium » – S. Voorspoels, A. Covaci, H. Neels, P. Schepens – *Environment International* 33, 93-97 – 2007
- [24] – « Human exposure to PBDEs through the diet in Catalonia, Spain : temporal trend – A review of recent literature on dietary PBDEs intake » – J.L. Domingo, M. Marti-Cid, V. Castell, J.M. Llobet – *Toxicology* 248, 25-32 – 2008
- [25] – « Levels of some polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants along the Dutch coast as derived from their accumulation in SPMDs and blue mussels (*Mytilus edulis*) » – K. Booij, B.N. Zegers, J.P. Boon – *Chemosphere* 46, 683–688 – 2002
- [26] – « Polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in an expanded market basket survey of us food and estimated PBDE dietary intake by age and sex » – A. Schecter, O. Papke, R. Harris, K.C. Tung, A. Musumba, J. Olson, L. Birnbaum – *Environmental Health Perspect* 14, 1515-1520 – 2006
- [27] – « An assessment of sources and pathways of human exposure to polybrominated diphenyl ether in the United States » – B. Johnson-Restrepo, K. Kannan – *Chemosphere* 76, 542-548 – 2009
- [28] – « État des connaissances sur les émissions des appareils de bureautique et les risques sanitaires potentiels associés » – C. Mandin, L. Delery – *Pollution atmosphérique* 203, 260-263 – 2009
- [29] – « Critical factors in assessing exposure to PBDEs via house dust » – J.G. Allen, M.D. McClean, H.M. Stapleton, T.F. Webster – *Environment International* 34,1085-1091 – 2008
- [30] – « Human exposure to PBDEs : Associations of PBDEs body burdens with food consumption and house dust concentrations » – N. Wu, T. Herrmann, O. Paepke – *Environmental Science and Technology* 41, 1584-1589 – 2007
- [31] – « Concentrations of polychlorinated biphenyls in indoor air and polybrominated diphenyl ethers in indoor air and dust in Birmingham, United Kingdom: implications for human exposure » – S. Harrad, S. Hazrati, C. Ibarra – *Environmental Science and Technology* 40, 4633-4638 – 2006
- [32] – « Estimating human exposure to BDE-47 via air, food, and dust using Monte Carlo methodes » – J. Webster, V. Vieira, A. Schecter – *Proceedings from dioxin*, 505-508 – 2005
- [33] – « Exposure of Americans to polybrominated diphenyl ethers » – M. Lorber – *Exposure Science and Environment Epidemiology* 18, 2-19 – 2008
- [34] – « Toxicokinetics of BDE 47 in female mice : effect of dose, route of exposure, and time » – D.F. Staskal, J.J. Deliberto, M.J. De Vito, L.S. Birnbaum – *Toxicology* 83, 215-223 – 2005
- [35] – « Polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in dust from previously owned automobiles at United States dealerships » – F. Anthony, A. Lagalante, D. Timothy, Oswald, C. Frank, Calvosa – 2008
- [36] – « Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) contents in house and car dust of Portugal by pressurized liquid extraction (PLE) and gas chromatography–mass spectrometry (GC–MS) » – S.C. Cunha, K. Kalachova, J. Pulkrabova, J.O. Fernandes, M.B.P.P. Oliveira, A. Alves, J. Hajslova – 2010
- [37] – « Levels and concentration ratios of polychlorinated Biphenyls and Polybromo Diphenyl Ethers in serum and breast milk in Japanese mothers » – K. Inoue, K. Harada, K. Takenaka – *Environmental Health Perspectives* 8 – 2006

- [38] – « Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in US mothers' milk » – A. Schechter, M. Pavuk, O. Papke, J.J. Ryan, L. Birnbaum, R. Rosen – *Environmental Health Perspective* 111, 1723-1729 – 2003
- [39] – « Exposure assessment of French women and their newborn to brominated flame retardants : Determination of tri- to deca-polybromodiphenylethers (PBDEs) in maternal adipose tissue, serum, breast milk and cord serum » – J.P. Antignac – *Environmental Pollution* 157, 164-173 – 2009
- [40] – « Determination of polybrominated diphenyl ethers in human hair by gas chromatography » – mass spectrometry – J.L Tadeo, C. Sanchez-Brunete, E. Miguel – *Talanta* 78, 138-143 – 2009
- [41] – « Exposure of electronics dismantling workers to polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, and organochlorine pesticides in South China » – X. Bi, G.O. Thomas, K.C. Jones, W. Qu, G. Sheng, F.L. Martin, J. Fu – *Environmental Science and Technology* 41, 5647-5653 – 2007
- [42] – « Exposure to polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A among computer technicians » – K. Jakobsson, K. Thuresson, L. Rylander, A. Sjodin, L. Hagmar, A. Bergman – *Chemosphere* 46, 709-716 – 2002
- [43] – « Polybrominated diphenyl ethers in blood from Korean incinerator workers and general population » – S. Lee, M.G. Ikonomou, H. Park, S.Y. Baek, Y.S. Chang – *Chemosphere* 67, 489-497 – 2007
- [44] – « Polybrominated diphenyl ethers in aircraft cabins : A source of human exposure? » – A. Christiansson – *Chemosphere* 73, 1654-1660 – 2008
- [45] – « Polybrominated diphenyl ethers in aircraft cabins : A source of human exposure? » – A Schechter, J Colacino, D Haffner, K Patel, M Opel, O Pöpke – *Chemosphere* 78, 206-208 – 2010
- [46] – « Human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDE), as evidenced by data from a duplicate diet study, indoor air, house dust, and biomonitoring in Germany » – H. Fromme, W. Körner, N. Shahin, A. Wanner, M. Albrecht, S. Boehme, H. Parlar, R. Mayer, B. Liebl, G. Bolte – *Environment International* 35, 1125-1135 – 2009
- [47] – « Factors Influencing Concentrations of Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Students from Antwerp, Belgium » – A. Roosens – *Environmental Science and Technology* 43, 3535-3541 – 2009
- [48] – « Human exposure to PBDEs: Associations of PBDEs body burdens with food consumption and house dust concentrations » – N. Wu, T. Herrmann, O. Paepke – *Environmental Science and Technology* 41, 1584-1589 – 2007
- [49] – « Concentrations of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in matched samples of human milk, dust and indoor air » – L-M. Toms, L. Hearn, K. Kennedy, F. Harden, M. Bartkow, C. Temme, J.F. Mueller – *Environment International* 35, 864-869 – 2009
- [50] – « Toxicological profile for Polybrominated biphenyls and Polybrominated diphenyl ethers » – U.S. Department of health and human services – Public Health Service – A.T.S.D.R. Agency for Toxic Substances and Disease Registry – 2004
- [51] – « Do polybrominated diphenyl ethers (PBDE) increase the risk of thyroid cancer ? » – Y. Zhang, G. L. Guo, X. Han, C. Zhu, B. A. Kilfoy, Y. Zhu, P. Boyle, T. Zheng – *Biosciences hypotheses* 1, 195-199 – 2008
- [52] – Fiche toxicologique n° 251 – INRS – Décabromodiphényléther – C. Beausoleil, N. Bonnard, M. Falcy, J.C. Protois – Edition 2004
- [53] – « A physiologically based pharmacokinetic model for developmental exposure to BDE-47 in rats » – C. Emond, J.H. Raymer, W. B. Studabaker, C. E. Garner, L. S. Birnbaum – *Toxicology and applied pharmacology* 242, 290-298 – 2010
- [54] – « PBDE dans Boues et sédiments » – A. BECUE – INERIS
- [55] – « Polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants as potential autism risk factors » – A. Messer – *Physiology and behaviour* – 2010
- [56] – « PBDE-47-induced oxidative stress, DNA damage and apoptosis in primary cultured rat hippocampal neurons » – P. He, W. He, A. Wang, T. Xia, B. Xu, M. Zhang, X. Chen – *Neurotoxicology* 29, 124-129 – 2007
- [57] – « Assessment of the neurotoxic mechanisms of decabrominated diphenyl ether (PBDE-209) in primary cultured neonatal rat hippocampal neurons includes alterations in second messenger signaling and oxidative stress » – J. Chen, C. Liufu, W. Sun, X. Sun, D. Chen – *Toxicology* – 2009

[58] – Pentabromodiphenyl ether (CASRN 32534-81-9) – I.R.I.S. Integrated Risk Information System – US Environmental Protection Agency

[59] – Octabromodiphenyl ether (CASRN 32536-52-0) – I.R.I.S. Integrated Risk Information System – US Environmental Protection Agency

[60] – 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-DecabromodiphenyletherBDE-209 (CASRN1163-19-5) – I.R.I.S. Integrated Risk Information System – US Environmental Protection Agency



## ANNEXES

### Annexe 1 : Tableau regroupant les différents congénères de PBDE :

Isomère	Congénère	Identité
2	monobromodiphenylether	1
3	monobromodiphenylether	2
2, 4	dibromodiphenylether	7
2, 4'	dibromodiphenylether	8
2, 6	dibromodiphenylether	10
3, 4	dibromodiphenylether	12
3, 4'	dibromodiphenylether	13
4, 4'	dibromodiphenylether	15
2, 4, 4'	tribromodiphenylether	28
2, 4, 6	tribromodiphenylether	30
2, 4', 6	tribromodiphenylether	32
2', 3, 4	tribromodiphenylether	33
3, 3', 4	tribromodiphenylether	35
3, 4, 4'	tribromodiphenylether	37
2, 2', 4, 4'	tetrabromodiphenylether	47
2, 2', 4, 6'	tetrabromodiphenylether	51
2, 3', 4, 4'	tetrabromodiphenylether	66
2, 3', 4, 4'	tetrabromodiphenylether	71
2, 3', 4, 6'	tetrabromodiphenylether	75
3, 3', 4, 4'	tetrabromodiphenylether	77
2, 2', 3, 4, 4'	pentabromodiphenylether	85
2, 2', 4, 4', 5	pentabromodiphenylether	99
2, 2', 4, 4', 6	pentabromodiphenylether	100
2, 2', 4, 5, 5'	pentabromodiphenylether	101
2, 3, 3', 4, 4'	pentabromodiphenylether	105
2, 3, 4, 5, 6	pentabromodiphenylether	116
2, 3', 4, 4', 6	pentabromodiphenylether	119
2, 2', 3, 4, 4', 5	hexabromodiphenylether	138
2, 2', 3, 5, 5', 6	hexabromodiphenylether	151
2, 2', 4, 4', 5, 5'	hexabromodiphenylether	153
2, 2', 4, 4', 5, 6'	hexabromodiphenylether	154
2, 3, 4, 4', 5, 6	hexabromodiphenylether	166
2, 2', 3, 4, 4', 5', 6'	heptabromodiphenylether	183
2, 3, 3', 4, 4', 5, 5'	heptabromodiphenylether	189
2, 3, 3', 4, 4', 5, 6	heptabromodiphenylether	190
2, 2', 3, 4, 4', 5, 5', 6	octabromodiphenylether	203
2, 2', 3, 3', 4, 4', 5, 5', 6, 6'	decabromodiphenylether	209

## Annexe 2 : Concentration en PBDE dans l'alimentation [23, 24]

matrice	Pays	année	unité	gras %	BDE -17	BDE -28	BDE -47	BDE -49	BDE -66	BDE -85	BDE -99	BDE -100	BDE -153	BDE -154	BDE -183	BDE -209	ΣPBDE médiane	mini	maxi	remarque
<i>Poissons et crustacés</i>																				
crevette	Belgique	2006	pg/g	1,3		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LOD	61	51	70	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
crevette	Espagne	2008	ng/kg ww				7,2				2,2	1,3	1,2	0,7	2,7		19,6			
morue	Belgique	2006	pg/g	0,3		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LOD	48	40	56	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
sardine	Belgique	2006	pg/g	7,2		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LOD	52	1	110	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
sardine	Espagne	2008	ng/kg ww				319,3				21,9	163,3	10,7	12,9	1,3		710			
Maquereau	Belgique	2006	pg/g	16		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LOD	200	170	220	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
Maquereau	Espagne	2008	ng/kg ww				399,7				154,7	140,3	33,1	81,3	7,9		1123,7			
Truite	Belgique	2006	pg/g	3,1		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LOD	270	270	280	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
saumon fumé	Belgique	2006	pg/g	13		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LOD	1020	1020	1030	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
saumon	Espagne	2008	ng/kg ww				106,1,3				176,7	250	35,6	89,5	6,3		2015,2			
saumon frais	Belgique	2006	pg/g	13		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LOD	1580	1570	1580	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)

																			53,154,183)
Thon	Espagne	2008	ng/kg ww				227,3			36,8	89	17,8	37,1	4,2		558,3			
anchois	Espagne	2008	ng/kg ww				259			52,3	102,5	8	49,3	13		610,3			
espadon	Espagne	2008	ng/kg ww				336,7			35,5	202,7	25,9	106,3	5		977,7			
colin	Espagne	2008	ng/kg ww				104,8			7	37,9	1,4	13	3,6		221,1			
rouget	Espagne	2008	ng/kg ww				282			135,5	74,3	34,1	116	3,6		769,2			
sole	Espagne	2008	ng/kg ww				108			4,3	42,3	4,5	28,3	2,2		241,5			
seiche	Espagne	2008	ng/kg ww				4,2			1,2	2,2	0,6	0,5	1,9		15,9			
encornet	Espagne	2008	ng/kg ww				69,3			30,1	36,2	6	8,9	3,3		204			
palourde	Espagne	2008	ng/kg ww				20,4			16,4	5,9	3,4	4,2	3,8		78,6			
moule	Espagne	2008	ng/kg ww				133,5			63,3	54,9	4,8	5,5	4,9		349,7			
<i>Viandes</i>																			
steack de bœuf	Belgique	2006	pg/g	0,5		➔	➔			➔	➔	➔	➔	➔	<LOD	17	0	31	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
blanc de poulet	Belgique	2006	pg/g	1,3		➔	➔			➔	➔	➔	➔	➔	<LOD	18	1	31	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
blanc de p	Espagne	2008	ng/kg ww				1,1			1,1	1,1	1,1	1,1	2,9		29,6			
viande hachée	Belgique	2006	pg/g	18		➔	➔			➔	➔	➔	➔	➔	<LOD	54	3	110	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)

saucisse de porc	Belgique	2006	pg/g	24		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LO D	75	32	120	somme PBDEs (28,47,99,100,1 53,154,183)
saucisse de porc	Espagne	2008	ng/kg ww				12,5				14	1,7	7,9	1,7	6,9		64,7			
hamburger	Belgique	2006	pg/g	9,6		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LO D	80	39	120	somme PBDEs (28,47,99,100,1 53,154,183)
côtelette de porc	Belgique	2006	pg/g	2,8		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LO D	91	62	120	somme PBDEs (28,47,99,100,1 53,154,183)
saucisson sec	Belgique	2006	pg/g	34		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LO D	92	63	120	somme PBDEs (28,47,99,100,1 53,154,183)
saucisson sec	Espagne	2008	ng/kg ww				22				29	3,8	7,8	3,8	9,8		121,1			
pain de viande	Belgique	2006	pg/g	27		➤	➤				➤	➤	➤	➤	➤	<LO D	140	110	160	somme PBDEs (28,47,99,100,1 53,154,183)
steak de veau	Espagne	2008	ng/kg ww				2,5				2,7	0,9	0,9	0,9	1,7		23,4			
hamburger	Espagne	2008	ng/kg ww				4,6				4,7	1,4	3,2	1,4	1,4		36,8			
bacon	Espagne	2008	ng/kg ww				2,9				3,2	1	3,1	1	3,2		25,6			
gigot d'agneau	Espagne	2008	ng/kg ww				1,1				1,1	1,1	1,1	1,1	1,8		29,8			
jambon	Espagne	2008	ng/kg ww				3,8				4	1,2	1,2	1,2	2,6		30,8			
saucisse de Franckfort	Espagne	2008	ng/kg ww				16				21	2,5	6,7	2,5	9		87,6			
Oeufs																				

œufs	Belgique	2006	pg/g	10		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO D	100	35	170	somme PBDEs (28,47,99,100,1 53,154,183)
fromage	Belgique	2006	pg/g	34		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO D	120	18	220	somme PBDEs (28,47,99,100,1 53,154,183)
fromage	Espagne	2008	ng/kg ww				16				12	4,5	4,5	4,5	4,5		121,5			
beurre	Belgique	2006	pg/g	83		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO D	550	280	810	somme PBDEs (28,47,99,100,1 53,154,183)
œufs	Espagne	2008	ng/kg ww				10				9,9	3,7	3,7	3,7	5,4		94,8			
lait	Espagne	2008	ng/kg ww				1,7				1,2	0,4	0,4	0,4	0,4		11,3			
yaourt	Espagne	2008	ng/kg ww				1,3				0,5	0,5	0,5	0,5	0,5		12,7			
moyenne produits laitiers	Espagne	2008	ng/kg ww				8,7				6,2	2,5	2,5	2,5	2,5		67,1			
<i>céréales</i>																				
baguette	Espagne	2008	ng/kg ww				8,8				6,4	1,5	1,5	1,5	1,5		46,7			
pain de mie	Espagne	2008	ng/kg ww				3,3				3,5	1,1	1,1	1,1	1,1		28,9			
riz	Espagne	2008	ng/kg ww				4,5				2,4	1,2	1,2	1,2	1,2		31,1			
pâtes	Espagne	2008	ng/kg ww				5,9				4	1,6	1,6	1,6	1,6		42,5			
céréales	Espagne	2008	ng/kg ww				5,6				4,1	1,3	1,3	1,3	1,3		37,3			
<i>Fast food</i>																				
quick -	Belgique	2006	pg/g	18		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO	52	0	110	somme PBDEs

King Fish															D				(28,47,99,100,153,154,183)	
Mc Donald Filet-O-Fish	Belgique	2006	pg/g	11		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO D	55	5	110	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
Quick - Double chicken	Belgique	2006	pg/g	18		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO D	78	48	110	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
Mc Donald - Mc Chicken	Belgique	2006	pg/g	12		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO D	52	0	110	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
Quick - Giant	Belgique	2006	pg/g	18		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO D	100	76	130	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
Pizza Hut - Super Supreme	Belgique	2006	pg/g	13		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO D	100	73	130	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
Mc Donald - Big Mac	Belgique	2006	pg/g	12		➔	➔				➔	➔	➔	➔	➔	<LO D	160	160	160	somme PBDEs (28,47,99,100,153,154,183)
<i>Légumes</i>																				
laitue	Espagne	2008	ng/kg ww				1,6				1	1	1	1	1		34,9			
tomate	Espagne	2008	ng/kg ww				1,3				0,6	0,6	0,6	0,6	0,6		15,7			
chou-fleur	Espagne	2008	ng/kg ww				1,1				0,6	0,6	0,6	0,6	0,6		15,1			
haricots	Espagne	2008	ng/kg ww				3,8				3,7	1,1	1,1	1,1	1,1		30			
lentilles	Espagne	2008	ng/kg ww				3,2				1,2	1,2	1,2	1,2	1,2		30,8			

<i>Féculents</i>																			
pomme de terre	Espagne	2008	ng/kg ww			5				12,6	2,6	1,3	1,3	1,3		46,9			
tubercules	Espagne	2008	ng/kg ww			5				12,6	2,6	1,3	1,3	1,3		46,9			
pomme de terre	Espagne	2008	ng/kg ww			0,9				0,9	0,9	0,9	0,9	0,9		24,5			
<i>Fruits</i>																			
orange	Espagne	2008	ng/kg ww			0,6				0,6	0,6	0,6	0,6	0,6		15,4			
poire	Espagne	2008	ng/kg ww			0,5				0,5	0,5	0,5	0,5	0,5		14,7			
banane	Espagne	2008	ng/kg ww			3,5				6,4	0,9	0,8	0,6	0,6		21,4			
moyenne fruits	Espagne	2008	ng/kg ww			1,4				2,1	0,7	0,7	0,6	0,6		19			
<i>Matières grasses</i>																			
huile d'olives	Espagne	2008	ng/kg ww			12,5				12,5	12,5	12,5	12,5	12,5		350			
huile de tournesol	Espagne	2008	ng/kg ww			36				81	12,5	12,5	12,5	12,5		379,5			
margarine	Espagne	2008	ng/kg ww			13				13	13	13	13	13		364			
beurre	Espagne	2008	ng/kg ww			43				38	12,5	12,5	12,5	12,5		343,5			
<i>Pâtisserie</i>																			
croissant	Espagne	2008	ng/kg ww			17				16	3	3	3	8,1		92,1			
cookie	Espagne	2008	ng/kg ww			14				9,9	3,6	3,6	3,6	3,6		98,5			
cake	Espagne	2008	ng/kg ww			13				12	3,9	3,9	3,9	3,9		105,9			