

Les effets de l'incinération des déchets sur la santé

Auteurs:

- **Dr. Martin WISSING**, médecin au service de néphrologie à l'Hôpital Érasme.
- **Dr. Pierre DOR**, professeur honoraire de l'U.L.B., chef de clinique honoraire à l'Institut Bordet.
- **Dr. Aurel PANA**, membre de la Commission d'anthropologie de l'Académie roumaine.
- **Dr. J.P. RALET**, médecin généraliste.
- **Prof. Pierre PIÉRART**, professeur honoraire de l'Université Mons-Hainaut.

- [Les effets de l'incinération des déchets sur la santé](#)
 - [I. Les dioxines](#)
 - [I.1. Troubles de la reproduction:](#)
 - [I.2. L'endométriose:](#)
 - [I.3. Diminution de la synthèse d'hormones thyroïdiennes et troubles du développement psychomoteur:](#)
 - [I.4. La contamination de la population par les dioxines est déjà excessive à l'heure actuelle:](#)
 - [I.5. L'incinération des déchets est la principale source de dioxines dans notre environnement:](#)
 - [II. Le dioxyde de carbone \(CO2\):](#)
 - [III. Les oxydes d'azote \(NOx\):](#)
 - [IV. Le dioxyde de soufre \(SO2\):](#)
 - [V. L'acide chlorhydrique \(HCl\):](#)
 - [VI. Les métaux lourds:](#)
 - [VII. La boîte de Pandore des substances toxiques:](#)
 - [Bibliographie:](#)
-

I. Les dioxines

Les dioxines et substances apparentées causent des cancers du foie, du tube digestif et du sang (1). Elles sont également considérées comme responsables d'affections dermatologiques (acné chlorée), cardio-vasculaires, hépatiques et endocriniennes, ainsi que de troubles du développement des organes sexuels et de la reproduction. Cette dernière propriété pourrait constituer leur principale toxicité puisqu'elles seraient capables de dérégler la fonction des hormones sexuelles et ceci à des doses qui correspondent à l'actuelle exposition de la population.

I.1. Troubles de la reproduction:

L'exposition du fœtus aux dioxines accumulées par sa mère interfère avec le délicat équilibre hormonal qui détermine la différenciation sexuelle au cours de l'embryogenèse et engendre des troubles de la fertilité et une diminution des taux de reproduction sexuelle à l'âge adulte (2,3). Ceci a été démontré, chez plusieurs espèces animales, par des expériences (4-10) qui ont apporté la preuve irréfutable d'une diminution permanente de la spermatogenèse suite à l'exposition pendant la gestation et la période d'allaitement à de très faibles doses de dioxines ou de substances apparentées. La ressemblance du système des hormones sexuelles entre des espèces animales même fort éloignées et sa grande conservation au cours de l'évolution pourraient expliquer la similitude entre les observations réalisées chez l'animal et chez l'homme. Pour ce dernier, de multiples études scientifiques ont montré une diminution progressive de la quantité et qualité des spermatozoïdes au cours des dernières décennies, l'homme normal ayant actuellement un nombre de spermatozoïdes fonctionnels réduit de moitié par rapport à son grand-père (11-13). En Belgique, une large étude, réalisée par le Prof. Comhaire et ses collaborateurs à l'Université de Gand, a documenté que entre 1977 et 1996 le nombre de spermatozoïdes avec des altérations morphologiques ou des troubles de la motilité a fortement augmenté (13). Cette étude a aussi révélé qu'au cours de la même période la proportion d'hommes jeunes avec un sperme de médiocre qualité a augmenté de 13 à 54%. Pour expliquer leurs observations les auteurs suspectent un rôle causal des dioxines et substances apparentées.

La diminution de la qualité du sperme dans les pays industrialisés présente en tout cas un parallélisme chronologique remarquable avec l'apparition, il y a environ 50 ans, de quantités significatives de dioxines et substances apparentées dans l'environnement.

I.2. L'endométriase:

Au cours de la même période, d'autres affections causées par un déséquilibre hormonal sexuel ont augmenté en fréquence, notamment la cryptorchidie (absence de descente des testicules chez les jeunes garçons) ainsi que l'endométriase chez la

femme. L'endométriose est une pathologie importante par sa fréquence et parce qu'elle est responsable de douleurs abdominales intenses et d'infertilité.

L'administration chronique de dioxines à des singes Rhésus a entraîné une augmentation significative de la fréquence et de la sévérité des lésions d'endométriose [\(14\)](#).

Chez la femme, le Prof. Jacques Donnez des Cliniques Universitaires St. Luc (UCL) a mené une très large étude épidémiologique en Belgique. Il a constaté, à partir d'une série de 600 patientes, la présence d'une forme particulière d'endométriose appelée adénomyose. L'incidence de la maladie a fortement augmenté au cours des dix dernières années et les femmes actuellement atteintes sont souvent beaucoup plus jeunes qu'auparavant. Le Prof. Donnez a constaté que les nouveaux cas d'endométriose sont particulièrement fréquents autour des sites de pollution comme les incinérateurs de déchets, ce qui soulève la possibilité d'un rôle causal des dioxines et substances apparentées.

I.3. Diminution de la synthèse d'hormones thyroïdiennes et troubles du développement psychomoteur:

L'exposition périnatale à des dioxines et substances apparentées a entraîné une diminution importante des taux plasmatiques d'hormones thyroïdiennes chez le rat nouveau-né [\(15\)](#). L'exposition de rats, souris et singes aux dioxines au cours de la période périnatale a aussi entraîné des troubles du comportement sexuel, cognitif et moteur [\(15-17\)](#). Ces troubles neurologiques persistent généralement à l'âge adulte.

L'exposition du jeune enfant aux dioxines d'origine maternelle, au cours de la grossesse et de l'allaitement, peut aussi entraîner des perturbations au niveau des hormones thyroïdiennes et du développement psychomoteur.

Des études épidémiologiques hollandaises ont démontré que la consommation d'un lait maternel riche en dioxines peut entraîner une diminution des performances psychomotrices [\(18,19\)](#).

Une large étude épidémiologique également hollandaise a montré que plus l'exposition du nouveau-né aux dioxines et substances apparentées présentes dans le lait maternel est importante, plus les taux plasmatiques d'hormones thyroïdiennes sont basses [\(20,21\)](#). Les résultats de ces études sont particulièrement importants parce que les hormones thyroïdiennes jouent un rôle crucial dans le développement neurologique et intellectuel du fœtus et de l'enfant.

L'ensemble de ces études démontre que l'exposition actuelle des mères aux dioxines entraîne des altérations significatives et potentiellement dangereuses du métabolisme des hormones thyroïdiennes et du développement psychomoteur chez leurs enfants.

I.4. La contamination de la population par les dioxines est déjà excessive à l'heure actuelle:

Le lait maternel en Belgique a la plus haute teneur au monde en dioxines et substances apparentées. Un ensemble d'échantillons de lait de mères bruxelloises analysés par l'OMS a révélé la contamination la plus élevée en Belgique: 34.4 picogrammes (pg) équivalents toxiques dioxine-(TEQ)/gramme (g) de graisse (22). Cent millilitres (ml) de lait maternel contiennent donc environ 100 pg TEQ de dioxines et substances apparentées et les apports au nourrisson alimenté au sein sont de 100 à 200 pg TEQ/kg/jour. Ces apports correspondent à plus de 100 fois aux normes admises. Ce sont aussi des doses qui ont des effets biologiques chez des animaux de laboratoire. Une telle exposition rend les observations des études épidémiologiques susmentionnées très plausibles chez l'enfant.

Il est à noter que du lait animal est, dans la majorité des pays, considéré comme impropre à la consommation quand la teneur en dioxines est supérieure à 6 pg TEQ/g de graisse. La stabilité physique et le caractère lipophile des dioxines permettent leur bioaccumulation dans les chaînes alimentaires. L'homme est situé en fin de cette chaîne. Sa nourriture riche en graisses animales l'expose à des doses très élevées de dioxines. Pour cette raison, la concentration de dioxines dans le lait maternel est environ dix fois supérieure à celle du lait de mammifères herbivores.

L'agence américaine pour la protection de l'environnement (Environment Protection Agency; EPA) a résumé l'ensemble des données scientifiques disponibles sur les dioxines dans un volumineux rapport, l'External Review Draft Dioxin Reassessment (2). Il n'est plus possible de douter que, dès le stade foetal, une très faible exposition aux dioxines peut perturber le développement et la reproduction sexuelle. Ceci a des implications énormes sur la santé publique.

L'EPA a jugé la situation suffisamment préoccupante pour suggérer que l'absorption quotidienne admissible (TDI) de dioxines soit réduite de plus de 100 fois, passant de 1 picogramme par kilo par jour (pg/kg/jour) à 0,006 pg/kg/jour.

A l'heure actuelle l'absorption quotidienne moyenne de dioxines et substances apparentées est estimée à 3-6 pg/kg/jour.

I.5. L'incinération des déchets est la principale source de dioxines dans notre environnement:

L'incinération des déchets est la principale source de dioxines dans les pays industrialisés et responsable des deux tiers des émissions de dioxines en Flandre (23).

L'étude d'incidences pour le projet d'incinérateur à Drogenbos indique des rejets via la cheminée de 16.715 nanogrammes (ng) TEQ/h et de 0,1245 g TEQ/an (Tableau

Lu.12, page 204). Ceci correspond à une émission annuelle d'une quantité de dioxines équivalant pour une personne de 60 kilos, à plus de 340 milliards de fois la dose quotidienne admissible selon les normes proposées par l'EPA et encore à plus de 200 millions de fois cette dose selon les normes beaucoup plus larges de l'OMS (10 pg/kg/jour).

L'incinérateur projeté est donc bien, contrairement à ce qu'affirment ses constructeurs, une source importante de dioxines. Ses émissions viendront s'ajouter à la contamination déjà existante en Belgique, qui est déjà un des pays les plus contaminés au monde.

Enfin, la nocivité des dioxines et autres biphényles polychlorés est encore aggravée par le fait que ces molécules ne sont pas dégradées dans la nature, ce qui leur confère une durée de vie pratiquement illimitée et assure leur persistance dans l'organisme, où elles continuent à s'accumuler durant toute la vie.

II. Le dioxyde de carbone (CO₂):

Le dioxyde de carbone est responsable de l'effet de serre qui engendre le réchauffement progressif de l'atmosphère terrestre. L'Organisation des Nations Unies (ONU) considère l'effet de serre et ses répercussions sur notre climat et notre environnement comme la plus grave menace que l'humanité devra affronter au cours du siècle prochain [\(24\)](#). L'incinération de centaines de milliers de tonnes de déchets génère au moins une quantité équivalente de CO₂. Le traitement de nos déchets par incinération contribue donc à la surcharge de l'atmosphère en CO₂.

III. Les oxydes d'azote (NO_x):

Comme le CO₂, les oxydes d'azote sont des molécules produites au cours des processus de combustion. Ce sont des irritants des voies respiratoires qui aggravent avant tout les symptômes présentés par les personnes atteintes d'affections broncho-pulmonaires, notamment les personnes âgées et les asthmatiques, ainsi que par les petits enfants sujets à des infections respiratoires fréquentes [\(25-27\)](#).

L'incinération des déchets produit des quantités très importantes de NO_x. L'incinérateur projeté à Drogenbos devrait en émettre environ 500 tonnes par an (tableau Lu.12 de l'étude d'incidences), ce qui constitue une charge inacceptable.

Les NO_x contribuent à la formation des pluies acides et ont la propriété, sous l'effet de la lumière, de dégager de l'**ozone** dans l'atmosphère basse, où le taux dépasse déjà fréquemment le seuil tolérable.

L'ozone est un puissant irritant des yeux et des voies respiratoires provoquant, lors de ses pics de concentration, une augmentation de 30 à 60 % des affections respiratoires [\(28-34\)](#), ainsi que de 2 à 10 pour 1000 de mortalité [\(35,36\)](#). L'ozone

conduit, après une exposition prolongée, à des troubles respiratoires graves [\(37-39\)](#) et triple la fréquence de crises d'asthme de la population vivant autour d'un incinérateur par rapport à celle qui n'est pas exposée [\(40\)](#). Par ailleurs, l'ozone augmente le risque de problèmes cardio-vasculaires chez les personnes prédisposées.

IV. Le dioxyde de soufre (SO₂):

Le dioxyde de soufre est responsable d'irritation des yeux, du nez et de la gorge. Il fragilise le système ciliaire de défense naturelle des voies respiratoires, permettant ainsi des lésions plus profondes du tissu pulmonaire [\(40\)](#), double les cas de bronchite chronique dans une population exposée aux fumées d'un incinérateur et peut être la cause du cancer du poumon. Selon l'étude d'incidences l'incinérateur de Drogenbos devrait émettre 373 tonnes de SO₂ par an.

V. L'acide chlorhydrique (HCl):

Les plastiques, tels que les PVC, sont les principaux responsables de la production, dans les incinérateurs, **d'acide chlorhydrique** [\(40\)](#). Celui-ci cause l'irritation des yeux, de la bouche, de la gorge, des voies respiratoires et de la peau [\(41\)](#). L'incinérateur de Drogenbos rejeterait annuellement 62 tonnes d'acide chlorhydrique.

VI. Les métaux lourds:

La plupart des métaux lourds ne sont pas volatilisés durant la combustion des déchets et sont concentrés dans les cendres. Cependant, certains, tels que le mercure et le cadmium, sont volatilisés et évacués dans la cheminée. Il a été montré que plus de 70% du mercure contenus dans les déchets incinérés étaient volatilisés et que le lavage des fumées pouvait être relativement inefficace pour le mercure [\(42\)](#).

La toxicité du **mercure** est très différente selon sa présentation chimique (mercure métal, sel métallique, sel organique). Elle peut être fort importante pour l'homme et pour les animaux même à faible dose. De dangereux déséquilibres sont apparus dans sa répartition à cause des activités humaines, qui ont parfois amené des concentrations élevées de mercure dans l'air, l'eau et le sol.

En Europe Occidentale, l'incinération des déchets est la principale source de mercure d'origine humaine, ce qui démontre la nécessité de concentrer plus d'attention à la responsabilité des incinérateurs dans la pollution par le mercure, spécialement à proximité des zones urbaines, d'autant plus que le mercure peut demeurer longtemps dans l'atmosphère et être transporté loin de son lieu d'émission

(43-46). L'incinérateur de Drogenbos rejetterait annuellement 124 kg de mercure dans l'environnement.

Le mercure est connu comme toxique pour le système nerveux, le rein et le système immunitaire.

Le traitement des déchets par incinération est une des sources majeures d'émission de **cadmium** dans l'atmosphère (47). Ce métal peut être la cause de néphropathies, d'ostéomalacie et de cancers.

Dans l'ensemble l'incinérateur émettrait environs 2 tonnes d'autres métaux lourds par an dont certains comme le **plomb**, le **chrome**, le **nickel** et l'**arsenic** ont des effets toxiques considérables.

VII. La boîte de Pandore des substances toxiques:

Les déchets ménagers sont de composition très hétérogène. Ils contiennent une grande variété de matières et objets divers (plastiques, métaux, piles, articles de toilette, substances chimiques, appareils électriques, etc...), dont l'incinération conduit à la formation de milliers de molécules dont seulement une fraction est systématiquement recherchées dans les fumées et les mâchefers. Il est maintenant manifeste que beaucoup de ces substances exercent des effets néfastes sur l'organisme et constituent une réelle menace pour la santé. Pour cette raison, les déchets ménagers ne peuvent plus être considérés comme non dangereux.

Plusieurs observations ont mis en évidence l'incidence significativement plus élevée de malformations congénitales ou de cancers à proximité des incinérateurs de déchets, à Wilrijk et Edegem en Flandre (Knack, 1 octobre 1997, pp. 26-28) et à Trieste en Italie (48) sans qu'il soit possible d'attribuer ces pathologies à une substance toxique spécifique.

La toxicité des produits de l'incinération est d'autant plus importante, si l'on considère les actions synergiques des différents contaminants qui amplifieraient leurs effets nocifs. Il est par ailleurs impossible de prédire ces actions synergiques avec certitude vu le nombre colossal de substances toxiques produites au cours de l'incinération des déchets.

Bibliographie:

1. Bertazzi PA. Dioxins in the environment: Follow-up of the population at Seveso. Louvain Med 1997; 116:S113-S121.

2. US Environmental Protection Agency's Office of Research and Development. External Review Draft Dioxin Reassessment. 1994; EPA/600/BP-92/001.
3. Toppari J, et al. Male reproductive health and environmental chemicals with estrogenic effects. 1995; Copenhagen, Denmark: Ministry of Environment and Energy. p.166.
4. Sager D. Early postnatal exposure to PCBs: Sperm function in rats. *Environmental Toxicology and Chemistry* 1991; 10:737
5. Gray L, et al. Exposure to TCDD during development permanently alters reproductive function in male Long Evans rats and hamsters. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1995; 131:108-118.
6. Mably TA, et al. In utero and lactational exposure of male rats to 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin. 1. Effects on androgenic status. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1992; 114:97-107.
7. Mably TA, et al. In utero and lactational exposure of male rats to 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin. 2. Effect on sexual behavior and the regulation of Luteinizing Hormone secretion in adulthood. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1992; 114:108-117.
8. Malby TA, et al. In utero and lactational exposure of male rats to 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin. 3. Effects on spermatogenesis and reproductive capability. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1992; 114:118-126.
9. Fox GA. Epidemiology and pathobiological evidence of contaminant-induced alterations in sexual development in free-living wildlife. In: Colborn T, Clement C, editors. *Chemically-induced alterations in sexual and functional development: The wildlife-human connection*. 1992:147-158.
10. Gray LE, et al. In utero 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) alters reproductive morphology and function in female rat offspring. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1995; 133:285-294.
11. Sharpe R, et al. Are oestrogens involved in the falling sperm counts and disorders of the male reproductive tract? *Lancet* 1993; 341:1392
12. Auger J, et al. Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years. *N Engl J Med* 1995; 332:281
13. Van Maeleghem K, et al. Deterioration of sperm quality in young healthy Belgian men. *Human Reproduction* 1996; 11:325-329.
14. Rier SE, et al. Endometriosis in Rhesus monkeys (*Macaca Mulatta*) following chronic exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Fundam Appl Toxicol* 1993; 21:433-441.
15. Brouwer A, et al. Functional aspects of developmental toxicity of polyhalogenated aromatic hydrocarbons in experimental animals and human infants. *Eur J Pharmacol* 1995; 293:1-40.

16. Bowman RE, et al. Behavioral effects in monkeys exposed to 2,3,7,8-TCDD transmitted maternally during gestation and for four month of nursing. *Chemosphere* 1989; 18:235-242.
17. Tilson HA, et al. Polychlorinated biphenyls and the nervous system: Cross-species comparisons. *Neurotox Teratol* 1990; 12:239-248.
18. Huisman M, et al. Perinatal exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins and its effects on neonatal neurological development. *Early Hum Dev* 1995; 41:111-127.
19. Koopman-Esseboom C, et al. Effects of PCB/dioxin exposure and feeding type on the infants mental and psychomotor development. *Pediatrics* 1996; 97:700-706.
20. Koopman-Esseboom C, et al. Effects of dioxins and polychlorated biphenyls on thyroid hormone status of pregnant women and their infants. *Pediatr Res* 1994; 36:468-473.
21. Koopman-Esseboom C, et al. PCB and dioxin levels in plasma and human milk of 418 Dutch women and their infants. *Chemosphere* 1994; 28:1721-1732.
22. WHO Regional Office for Europe. Levels of PCBs, PCDDs and PCDFs in human milk. Second round of WHO-coordinated exposure study. 1996; *Environmental Health in Europe* No.3: WHO European Center for Environment and Health. EUR/ICP EHPM02 03 05:
23. Hens L. Milieu en kanker - Environnement et Cancer. Symposium organisé par l'Association contre le Cancer à Bruxelles, 21-22 novembre 1997; *Livre des conférences*; 147-161.
24. Program for the further Implementation of Agenda 21. Adopted by the Special Session of the United Nations General Assembly, June 23-27, 1997.
25. Rusznak C, et al. Airway response of asthmatic subjects to inhaled allergen after exposure to pollutants. *Thorax* 1996; 51:1105-1108.
26. Pershagen G, et al. Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. *International Journal of Epidemiology* 1995; 24:1147-1153.
27. Costa DL and Amdur MO. Air pollution. Chapter 28 from: Casarett and Doull's *Toxicology* 5th edition 1996. Editor Mc Graw Hill - Health profession division - New York.
28. Thurston, et al. Respiratory hospital admissions and summertime haze pollution in Toronto, Canada. *Environ Res* 1994; 65:271-290.
29. Burnett, et al. Effects of low ambient levels of ozone and sulfates on the frequency of respiratory admissions to Ontario hospitals. *Environ Res* 1994; 65:172-194.
30. Thurston, et al. Associations between summer haze air pollution and asthma exacerbations. *Am Rev Resp Dis* 1992; 145:A429
31. Frischer, et al. Ambient ozone causes upper airways inflammation in children. *Am Rev Resp Dis* 1993; 148:961-964.

32. Pedenet, et al. Ozone exposure has both a priming effect on allergen-induced response and an intrinsic inflammatory action in the nasal airways of perennially allergic asthmatics. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1336-1345.
33. Molfino, et al. Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects. *Lancet* 1991; 338:199-203.
34. Jrres, et al. The effect of ozone exposure on allergen responsiveness in subjects with asthma and rhinitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:56-64.
35. Kinney PL, et al. Association of daily mortality and air pollution in Los Angeles county. *Environ Res* 1991; 54:99-120.
36. Kinney PL, et al. Association between ozone and daily mortality in Los Angeles and New York City. *Am Rev Respir Dis* 1992; 1992:A95
37. Devlin, et al. Exposures of humans to ambient levels of ozone 6 hours causes cellular and biochemical changes in the lung. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1991; 4:72-81.
38. Horstman, et al. Ozone concentration and pulmonary response relationships for 6, 6-hour exposures with five hours of moderate exercise to 0.08, 0.10 and 0.12 ppm. *Am J Resp Dis* 1990; 142:1158-1163.
39. Folinsbee, et al. Effects of single and repeated prolonged low-level Ozone exposure in man. Presented at the Annual Meeting of the Society for Occupational and Environmental Health, Washington DC., March 1991.
40. Howington J, et al. Summary of reported experiencing of conditions, comparing those Chester residents surveyed who have lived at current address more than 5 years, vs those who have not. Health effects of pollutants released by facilities. Complement of the Clean Air Council; August 28, 1995.
41. Simmons JAK, et al. Estimates of ground level TSP, SO₂ and HCL for a municipal waste incinerator to be located at Tynes Bay-Bermuda. *J Air Waste Manage Assoc* 1991; 41:429-432.
42. Horne PA, et al. Sampling and analysis of mercury species in effluent gases derived from waste incineration. *Waste Management* 1996; 16:579-584.
43. Pirrone N, et al. Regional difference in worldwide emissions of mercury to the atmosphere. *Atmospheric environment* 1996; 30:2981-2987.
44. Glass GA, et al. New source identification of mercury contamination in the Great Lakes. *Environ Sci Technol* 1990; 24:1059-1069.
45. Carpi A. Mercury from combustion sources: a review of the chemical species emitted and their transport in the atmosphere. *Water, Air and Soil Pollution* 1997; 98:241-254.

46. Shaub WH. Mercury emissions from MSW incinerators: an assessment of the current situation in the United States and forecast of future emissions. *Ressources, Conservation and Recycling* 1993; 9:31-59.

47. Debaecke A. La pollution par les métaux lourds. *Les Cahiers de l'Environnement* 1992; 9:1-75.

48. Barbone F, et al. Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy. *Am J Epidemiol* 1997; 141:1161-1169.

[[Index](#)]

Mise en ligne: [Synec-doc](#) - Webmestre: [B.L.](#)