

9. EFFETS DU PROJET SUR LA SANTÉ PUBLIQUE

L'objectif de cette étude d'impact sur la santé publique est de réaliser une évaluation des risques sanitaires dans le cadre du fonctionnement normal des différents organes ICPE du site de Yaou (usine gravitaire, bassins de rejets, UMTMA, parcs à résidus, base vie).

Cette approche fait l'objet de prescriptions contenues dans le référentiel « Evaluation des Risques Sanitaires liés aux substances chimiques dans l'étude d'Impact des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement » publié par l'Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques (INERIS) en septembre 2000 et dans le « Guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impacts » publié par l'Institut national de Veille Sanitaire (InVS) en 2000.

Le modèle d'évaluation des risques pour la santé repose sur le concept « sources-vecteurs-cibles » :

1. source de substances à impact potentiel ;
2. transfert des substances par un « vecteur » vers un point d'exposition ;
3. exposition à ces substances des populations (ou « cibles ») situées au point d'exposition.

Les risques sanitaires considérés sont ceux susceptibles d'être observés au sein des populations extérieures à l'installation, et plus particulièrement parmi les habitants des villages et zones habitées les plus proches (abattis le long de piste Yaou-Maripasoula, Maripasoula et petites communes en bordure de La Lawa) et les riverains utilisant le lac du barrage de Petit Saut pour leurs loisirs (Saut Lucifer à 13 km à l'Est).

Nous étudierons également les risques sanitaires susceptibles d'être observés au sein des gens de passage sur le site de Yaou (sous-traitants, consultants, visiteurs...).

Les critères de sélection de ces substances sont donc de trois ordres :

- la dangerosité (en termes d'effets toxicologiques) ;
- la quantité à l'émission (part relative à l'émission par rapport à l'ensemble des substances émises et pour chaque type de rejet) ;
- la disponibilité et la solidité des connaissances les concernant en terme d'évaluation des risques sanitaires (relations dose-réponse utilisables dans le domaine environnemental – faibles doses d'exposition).

Ainsi, on recherchera à savoir si les différentes activités du site peuvent avoir des incidences sur la santé humaine, autrement dit, on évaluera les risques d'atteintes à la santé humaine liés aux différentes pollutions et nuisances potentielles, résultant de l'exploitation de l'UMTMA. **Une attention tout particulière sera portée aux risques découlant de l'utilisation du cyanure.**

Les éventuels risques que présentent ces polluants sont liés à une **exposition chronique** de la population, qui réside à demeure dans les environs de l'usine.

L'**exposition aiguë** de la population à un polluant est traitée dans l'Etude de Danger jointe à ce dossier, car elle correspond à un dysfonctionnement de l'activité du site.

Cette évaluation des risques sanitaires se fera par le choix de scénarii pertinents d'exposition des populations avoisinantes.

Rappelons que le risque sanitaire se définit comme une probabilité d'altération de la santé suite à l'exposition à un danger :

Risque = Danger x Exposition

On en déduit :

- qu'en l'absence de toute exposition, le risque sera nul, quelque soit le niveau de danger ;
- l'exposition à de faibles doses d'une substance très dangereuse ou l'exposition à de fortes doses d'une substance faiblement dangereuse conduira à un risque similaire élevé.

Pour un scénario donné, le risque par substance est obtenu en procédant au calcul d'un Quotient de Danger (QD) et de l'Excès de Risque Individuel (ERI) puis en comparant les résultats obtenus aux critères sanitaires en vigueur, ceci d'après les principes du Guide de l'Institut National de Veille Sanitaire (InVS).

Pour chaque substance et pour chaque scénario, il y a trois niveaux de calculs :

- le calcul de la concentration au point d'exposition (modèle de transfert) ;
- le calcul de la dose absorbée (modèle d'exposition) ;
- le calcul de risque sanitaire :
 - ERI pour les risques cancérogènes à comparer à 10^{-5} ,
 - QD pour les risques systémiques à comparer à 1.

9.1. LES SOURCES, LES VECTEURS, LES CIBLES

9.1.1. Les sources

Les substances et gènes étudiées seront celles figurant dans l'inventaire classique de ce type d'unités à savoir :

- Les substances émises dans l'atmosphère,
- La pollution chronique des eaux superficielles ou souterraines.

Les critères de sélection des substances émises seront de 3 ordres :

- La **dangerosité** (en termes d'effets toxicologiques),
- La *quantité à l'émission* (part relative à l'émission par rapport à l'ensemble des substances émises et pour chaque type de rejet),
- La **disponibilité et la solidité des connaissances** les concernant en termes d'évaluation des risques sanitaires.

9.1.1.1. Les polluants atmosphériques

Les polluants atmosphériques potentiels émis sur le site seront les suivants :

- Les poussières minérales ;
- Les rejets de combustion : poussières de combustion, dioxyde de soufre (SO₂), oxydes d'azote (NO_x), monoxyde de carbone (CO) et dioxyde de carbone (CO₂) ;
- Le charbon activé permettant l'adsorption de l'or dans les colonnes de lixiviation,
- Le cyanure de sodium qui sera dilué avant d'être introduit dans le process,
- Le métabisulfite de sodium utilisé pour la destruction des cyanures contenus dans les résidus avant leurs dépôts dans le parc à résidus,
- Le sulfate de cuivre utilisé comme catalyseur dans le réservoir de destruction du cyanure.

Les poussières minérales et les rejets de combustion pourront être émis au niveau de l'usine gravitaire, de l'UMTMA, des groupes électrogènes, des engins ou des pistes.

Le cyanure de sodium est transporté dans des conteneurs sécuritaires, adaptés à la dangerosité du produit. La soude, le métabisulfite de sodium, le charbon activé et le sulfate de cuivre seront transportés en sacs rassemblés sur des palettes. Il n'y a donc **aucun risque d'émission de polluant atmosphérique durant la phase de transport.**

Les réactifs solides utilisés sur l'UMTMA seront préparés à l'intérieur d'un bâtiment correctement ventilé. Tout le procédé s'effectue ensuite à l'intérieur d'un bâtiment ventilé et sur rétention. Les résidus de cyanuration en pulpe (pas de risque d'envol de poussières) sont ensuite déposés à l'intérieur d'un parc à résidus étanche. La ventilation prévue sur l'UMTMA est une ventilation naturelle.

En marche normale, les cuves de mise en solution cyanurée et de lixiviation seront maintenues à pH 11, il n'y aura pas de risque d'émission d'HCN. Le seul risque d'émission d'HCN pourra provenir des cuves de destruction des cyanures où le pH sera légèrement abaissé (entre 8 et 9). Le risque d'émission d'HCN à partir des cuves de cyanuration a malgré tout été considéré.

Seules, les opérations les plus sensibles (élution, d'électrolyse, de régénération du charbon et de fusion du doré) se feront sous hotte. La teneur en mercure de l'air récupéré par ces hottes sera analysée, si des concentrations significatives apparaissent, un dispositif de type **retorte** permettant la récupération du mercure par distillation de l'air capté au niveau des hottes sera mis en place. **Ainsi, en marche normale, il n'y aura pas de risque d'émission de mercure dans l'air.**

Le seul risque d'émission atmosphérique possible en marche normale provient des **rejets de combustion** des engins et des groupes électrogènes, des **poussières minérales** et des **éventuelles émissions d'HCN lors de l'étape de destruction des cyanures.**

9.1.1.2. Les polluants aqueux

Les eaux souterraines pourraient être polluées par des fuites liées à l'utilisation d'hydrocarbures (gazole, huiles, graisse), ou par une pollution par les lixiviats issus de résidus non inertes. Cependant, tous les stockages fixes effectués sur le site (stockages d'huiles neuves et usées, de graisses, de gazole) sont placés sur rétention. Comme il a été dit précédemment, les différentes opérations de ravitaillement sont réalisées sur des aires étanches reliées à des séparateurs d'hydrocarbures.

Concernant les **futurs résidus miniers, leur caractère inerte a été démontré par des tests de lixiviation.** De plus, le minerai ici exploité ne s'est pas avéré être générateur d'acides.

Donc, la source de pollution des eaux souterraines par la mise en place de **résidus non inertes n'est pas à prendre en compte** dans le cas de ce site

Par contre, au niveau des bassins de rejets, des surverses de secours sont mises en places. Après des épisodes pluvieux importants, des rejets chargés en matières en suspension (MES) peuvent s'écouler. Etant donné le caractère inerte de ces matériaux, ils ne constituent pas une source de pollution. Cependant ces rejets peuvent remettre en suspension du mercure présent dans les sédiments.

Toutes les précautions ont été prises ou prévues pour interdire et/ou contenir toute fuite d'hydrocarbures chronique ou accidentelle (entretien préventif régulier des engins, aire mobile étanche de ravitaillement, kits anti-pollution, etc...). Toutes ces mesures préventives et ces moyens de secours sont décrits ci-avant dans cette étude d'impact pour les risques de fuites chroniques, et dans le Tome 4 : Etude de Dangers pour les risques de fuites accidentelles.

Sur l'UMTMA, les réactifs liquides utilisés sont les suivants :

- Le polychlorure d'aluminium utilisé comme flocculant dans l'épaississeur,
- La soude introduite au moyen d'une cuve de distribution vers le réservoir d'élution,
- Le peroxyde d'hydrogène qui pourra être utilisé comme oxydant complémentaire dans le procédé de destruction de cyanures,
- L'acide chlorhydrique utilisé pour laver le charbon activé.

Ces réactifs liquides seront transportés dans des bidons hermétiques. Il n'y a donc **aucun risque d'émission de polluant aqueux durant la phase de transport**. Les réactifs liquides seront ensuite utilisés à l'intérieur d'un bâtiment sur rétention. Aucun rejet ne sera donc susceptible d'atteindre le milieu naturel.

D'autre part, l'**UMTMA** fonctionnera en **circuit fermé** et nécessitera seulement un appoint d'eau fraîche qui pourra être prélevé dans les bassins d'eau claire déjà présents sur le site. Les **solutions cyanurées seront entièrement recyclées** :

- eaux issues de l'épaississage de la pulpe cyanurée appauvrie avant décyanuration mélangées avec de l'eau fraîche et recyclée en tête du circuit de cyanuration, au niveau du broyage ;
- eaux issues de la centrifugation des résidus décyanurés mélangées avec de l'eau fraîche et recyclée en tête du circuit de cyanuration, au niveau du broyage ;
- solution « saignée » dans le circuit d'élution et solution de lavage du charbon ;

Les eaux d'exfiltration des résidus décyanurés seront pompées à partir des parcs à résidus et recyclées dans le process.

Les seules pollutions aqueuses susceptibles de se produire sont celles dues :

- A une fuite chronique lors du transport des résidus décyanurés humides vers le parc à résidus décyanurés,
- A la surverse régulière exceptionnelle des parcs à résidus ultimes due en cas de crue supérieure à la centennale (la revanche de PARU 2, conçu comme un bassin, et des bassins d'eau claire situés à l'aval de PARU1 et PARU2 a été dimensionnée a minima pour une crue centennale).

Nb : l'infiltration de lixiviats contenant du cyanure au droit des parcs à résidus ultimes sera évitée grâce à la mise en place d'une couche de plusieurs dizaines de centimètres de saprolite compactée (Cf. 7.1.2.1.5 p 311).

Les **résidus décyanurés humides ou lixiviats**, susceptibles d'être émis peuvent contenir des traces de cyanures libres (HCN et CN⁻), des traces d'ions cyanates (OCN⁻) et des complexes forts de ferrocyanures ainsi que des traces de mercure (organique ou inorganique).

Les sources potentielles de pollution aqueuse, en fonctionnement normal, sont donc la surverse régulière des bassins de rejets ou des parcs à résidus, et la fuite chronique lors du transport des résidus ultimes de la cyanuration.

9.1.1.3. Le bruit

Les activités ICPE génératrices de bruit seront :

- L'usine de traitement gravitaire ;
- Les groupes électrogènes ;
- Les pompes pour la reprise des rejets gravitaires,
- Les engins,
- L'UMTMA.

9.1.2. Les vecteurs

D'après les sources sélectionnées, les vecteurs pourraient être de trois types :

- L'air,
- Le sol,
- L'eau souterraine,
- L'eau superficielle.

9.1.2.1. L'air

L'air est le **vecteur privilégié des polluants atmosphériques et du bruit**. Ce vecteur correspond à la voie d'exposition par inhalation.

Ainsi, le vecteur « air » sera pris en compte dans la suite de l'étude.

9.1.2.2. Le sol

L'ingestion directe de sol ou indirecte, par l'ingestion de légumineuses, constitue un vecteur de transfert des polluants du sol.

Dans notre cas, les impacts sanitaires potentiels du projet sur les sols alentour seraient :

- Les retombées de poussières, minérales et carbonées ;
 - or, ces retombées sont très faibles et concernent essentiellement les sols à proximité immédiate des zones d'émission.
- Les fuites chroniques des résidus de cyanuration lors de leur acheminement vers le parc à résidus.
 - or, les substances contenues dans ces résidus (cyanures libres, cyanures complexés et ions cyanates) sont extrêmement peu mobiles dans les sols.
- Les fuites accidentelles d'hydrocarbures lors du ravitaillement des engins ou du stockage (égoutures, contenant ou rétention détériorés)
 - or, le ravitaillement engins et le stockage des produits, s'effectuent à proximité du stockage principal d'hydrocarbures, sur une plateforme située à environ 7-8 m au dessus du flat sur des sols saprolitiques, peu perméables. Le transfert des pollutions dans ces sols est peu probable.

Ainsi, le vecteur « sol » ne sera pas pris en compte dans la suite de l'étude.

9.1.2.3. L'eau souterraine

Les eaux souterraines sont vulnérables aux pollutions de surface et en particulier, au niveau du flat, où elles sont sub-affleurantes. Elles peuvent donc constituer le vecteur des pollutions aqueuses dues à une fuite chronique lors du transport des résidus décyanurés. Néanmoins, aucun captage AEP n'est susceptible d'être impacté par le projet. Même le captage AEP de la base vie est dans un bassin versant isolé des activités ICPE.

Ainsi, le vecteur « eau souterraine » ne sera pas pris en compte dans la suite de l'étude.

9.1.2.4. L'eau superficielle

L'écoulement naturel des eaux superficiels dans le bassin versant accueillant les installations ICPE actuelles et futures de la SMYD (bassins de rejets gravitaires, résidus ultimes décyanurés, usines gravimétriques et de cyanuration) a été complètement modifié. Jusqu'en 2010 les eaux de ruissellement des versants Est étaient collectées par les bassins de rejets gravitaires. Prochainement, des canaux de dérivation des eaux superficiels seront aménagés de sorte à canaliser les eaux d'une pluie centennale, au maximum, et éviter le contact avec les futurs résidus décyanurés. Les eaux de pluies sur l'impluvium du PARU 2, seront contenues par la revanche du par et/ou en partie évaporées et/ou en partie infiltrées dans les résidus (très lentement du fait de la faible perméabilité des résidus) et collectées par le bassin d'eau claire aval.

A l'aval, ces eaux se rejettent directement dans la crique Yaou au niveau de sa confluence avec les eaux de la crique Matteo. La crique Yaou jouera ainsi un rôle de vecteur potentiel des pollutions résiduelles en cyanures (cas d'un déversement exceptionnel des eaux non parfaitement épurées par le processus de dégradation naturelle).

Les futurs bassins de rejets gravitaires, mis en place dans les anciennes fosses d'exploitation, n'impacteront pas significativement les écoulements des eaux superficielles. Les eaux issues de la décantation seront repompées sur l'usine et une partie pourra être suversée vers le bassin n°1. Les eaux de ce bassin ne sont pas directement connectées aux écoulements superficiels avals. Une surverse de secours sera prévue pour évacuer les eaux d'une crue exceptionnelle affectant les bassins dans le bassin versant de la crique Yaou, situé à l'Ouest. Ces surverses peuvent être à l'origine de pollution en matières en suspension (MES). Les eaux de la crique Yaou constitueront un vecteur potentiel des particules en suspensions vers le réseau hydrographique aval.

Les criques H et BW, incluses dans le périmètre ICPE, ne sont pas directement concernées par les installations ICPE de la SMYD.

D'une manière générale, il a été montré suite à la réalisation d'analyses, la bonne qualité physico-chimique des eaux superficielles en aont du site mais une mauvaise qualité biologique générale du site, due aux chantiers d'orpaillage clandestin.

Les éventuels déversements de résidus ultimes, lors de leur transport, et d'hydrocarbures ou d'huiles lors du stockage ou du ravitaillement des engins seront potentiellement lessivés par les eaux de ruissellement, puis repris par la crique yaou.

Ainsi, **le vecteur « eau superficielle » sera pris en compte** dans la suite de l'étude.

Les deux vecteurs **air et eau superficielle** seront donc pris en compte dans cette étude.

9.1.3. Les cibles (populations exposées)

9.1.3.1. Habitations et ERP proches

Sont considérés comme personnes exposées ou cibles, les individus résidant à proximité du site. Ces individus sont en effet susceptibles d'inhaler des substances émises dans l'atmosphère par cette unité (*effet direct*) et d'entrer en contact ou d'ingérer l'eau où des substances auraient été émises (*effet indirect*).

Les individus les plus exposés seront probablement les personnes résidant à proximité immédiate et sous les vents dominants.

Du fait de l’isolement du site de Yaou, les habitations les plus proches sont relativement éloignées de la zone d’exploitation :

Lieu-dit ou emplacement	Situation par rapport au site	Nombre approximatif d’habitants	Distance (par rapport au site)
Village de Maripasoula	Sud-Ouest	7 615	20 km
Zones d’embarcation, en bordure du Grand Inini (Sonnelle, Florida, Papa Constant)		Quelques dizaines	
Petits villages en bordure de La Lawa, entre embouchure du Grand Inini et Maripasoula (Inini, Telamali, Boussoussa, Awassaï, Aloïké)			

La base vie d’AUPLATA n’accueille que des travailleurs. Aucune famille non salariée n’y est logée. Des campements clandestins sont situés aux alentours, à proximité des criques. Du fait de leur caractère temporaire et illégal, ils ne seront pas considérés comme des cibles dans cette étude.

L’isolement du site de Yaou en pleine forêt tropicale l’éloigne de tout établissement recevant du public (ERP). Les ERP les plus proches sont les hôtels, restaurants et bar qu’accueille la commune de Maripasoula.

9.1.3.2. Cibles des pollutions atmosphériques

Les sources de pollution atmosphérique seront les rejets de combustion des engins et des groupes électrogènes et les éventuelles émissions d’HCN de l’UMTMA. Ces polluants atmosphériques sont rapidement dilués dans l’air, les cibles les plus impactées sont donc celles situées à proximité immédiate. **Ainsi, les cibles considérées dans cette étude seront uniquement les travailleurs du site de la SMYD.**

9.1.3.3. Cibles des pollutions aqueuses

Les sources de pollution aqueuse sont :

- Les égouttures des résidus décyanurés lors de leur transport,
- Les surverses des bassins de rejets parcs à résidus dues aux fortes pluies.

Les vecteurs de ces pollutions sont donc les eaux superficielles. Ainsi, les cibles à considérer sont les personnes susceptibles d’entrer en contact avec ces eaux (baignades) ou de les ingérer (alimentation en eau potable).

Deux captages alimentent les communes situées en bordure de La Lawa : les captages AEP de Maripasoula et d’Aloïké (Cf. Figure 24), soit environ 20 km au Sud-Ouest du site. Leurs périmètres de protection (éloigné et rapproché) ne concernent aucunement le site de Yaou.

D’autre part, un captage AEP existe sur le site de Yaou, à l’Ouest de la base vie, dans un bassin versant non impacté par les installations ICPE de la SMYD.

Il y a donc peu de probabilité pour que des personnes ingèrent de l’eau contaminée. Le risque de contamination est plutôt indirecte par ingestion de la faune piscicole (bioaccumulation) exploitant la crique Yaou, le Grand Inini et le Grand Lawa.

Des zones de baignade existent beaucoup plus en aval du site, dans la Lawa, mais aucune sur la crique Yaou.

9.1.3.4. Cibles du bruit

Les cibles les plus impactées par le bruit sont celles situées à proximité de l'UMTMA. **Ainsi, les cibles considérées dans cette étude seront les résidents de la base vie Yaou située à seulement quelques centaines de mètres au Nord.**

Les cibles considérées dans cette étude sont donc les employés SMYD, résidents de la base vie Yaou qui pourront être exposés aux pollutions atmosphériques et au bruit de l'UMTMA, la faune piscicole et indirectement les populations en bordure de la Lawa pour la consommation de poisson, ainsi que les employés de SMYD si des pêches sont réalisées à l'aval des installations ICPE.

9.2. IDENTIFICATION DES DANGERS

Les éventuels dangers que présentent les polluants inclus dans l'étude sont liés à une **exposition chronique de la population.**

9.2.1. *Détermination des substances en présence*

9.2.1.1. Polluants atmosphériques

9.2.1.1.1. *Les poussières*

Résumé :

Les poussières (ou particules: valable pour les poussières minérales et pour les poussières de combustion) se caractérisent par une absorption essentiellement respiratoire. Les effets biologiques à court terme des particules, et par conséquent sur la santé humaine, sont de manière globale de trois ordres :

- des effets sur le système immunitaire (dont certains allergiques) ;
- des effets génotoxiques (dont certains cancérogènes) ;
- et des réactions inflammatoires non spécifiques.

Il est toutefois certain que la nature de ces effets est à mettre en relation avec les différents composés en présence sous forme particulière (notamment en termes d'effets cancérogènes à long terme).

Les poussières (PM 10 et PM 2,5) :

Sources d'exposition :

Les poussières (ou particules en général) sont classiquement présentes dans l'environnement, les sources d'exposition étant multiples. Les poussières atmosphériques ne représentent pas un polluant en tant que tel mais plutôt un amalgame de nombreux sous-groupes comprenant chacun des composés différents. Les particules se définissent avant tout suivant leur taille granulométrique; de manière générale, les grosses particules sont formées par broyage et abrasion des surfaces et entrent en suspension dans l'atmosphère sous l'effet du vent mais aussi des activités anthropiques telles que l'activité minière et l'agriculture. Dans cette catégorie entrent également les particules d'origine biologique (spores fongiques, pollen, fragments d'insectes ou de plantes). Ces particules ont un diamètre compris entre 2,5 et 10 µm (PM 10), voire plus important.

Les fines particules (de diamètre inférieur à 2,5 µm ou PM 2,5) proviennent soit de la combustion de matériaux qui ont été vaporisés puis condensés à nouveau (particules primaires), soit de gaz précurseurs réagissant avec l'atmosphère (particules secondaires). Les nouvelles particules formées sont susceptibles de grossir par agglomération d'autres particules ou condensation de gaz à leur surface (matières adsorbées).

Les composés majoritaires de cette dernière catégorie sont les sulfates, les acides forts, l'ammonium, le nitrate, les composés organiques, les éléments rares (métaux), le carbone et l'eau. Elles sont donc de composition très variable. Leurs sources d'émission principales sont les centrales électriques et thermiques fonctionnant à l'énergie fossile, l'industrie et le trafic routier, la combustion de végétaux, la métallurgie. Ces sources sont donc très diverses et peu spécifiques. Ces particules peuvent rester en suspension de plusieurs jours à plusieurs semaines et être transportées sur de longues distances à l'inverse des particules plus grosses qui se déposent plus rapidement par gravitation.

Toxicocinétique :

En ce qui concerne les particules, la taille granulométrique constitue le facteur déterminant de l'absorption ; au regard des fines particules (PM 2,5), la principale voie d'exposition est la voie respiratoire inférieure. Par contre, les particules de taille plus importante (PM 10) pénètrent mal dans les bronchioles les plus fines du système respiratoire : elles se retrouvent généralement précipitées dans l'oropharynx (40%) puis elles sont dégluties pour être absorbées.

Les effets biologiques des particules, et par conséquent sur la santé humaine, sont de manière globale de trois ordres : des effets immunotoxiques (dont certains allergiques), des effets génotoxiques (dont certains cancérigènes) et des réactions inflammatoires non spécifiques. Il est toutefois certain que la nature de ces effets est à mettre en relation avec les différents composés en présence sous forme particulaire.

Effets systémiques (court terme) :

En ce qui concerne les effets à court terme d'une exposition par inhalation, les données ne sont pas suffisantes aujourd'hui pour décrire précisément les phénomènes physiopathologiques à l'origine de l'agression de la muqueuse respiratoire du fait de la faible spécificité des effets.

Néanmoins, de nombreuses études épidémiologiques ont avancé des résultats concordants quant aux relations entre les concentrations atmosphériques de particules et des effets sanitaires à court terme tels que l'accroissement de la mortalité quotidienne, l'accroissement du recours aux soins pour pathologie respiratoire, l'exacerbation des crises d'asthme et la dépression de la fonction pulmonaire.

Concernant les effets à long terme, tels que la mortalité cardio-vasculaire, les études sont plus rares et concernent essentiellement une pollution urbaine de fond.

De manière générale, les différentes études épidémiologiques tendent à montrer que les PM 2,5 restent les particules les plus préoccupantes en termes de santé publique.

Effets cancérigènes (long terme) :

Le risque cancérigène des particules est fortement lié aux constituants chimiques, notamment certains éléments minéraux particuliers, tels que le nickel, l'arsenic, le chrome et le cadmium, ainsi que des hydrocarbures aromatiques polycycliques. Toutefois, l'approche épidémiologique se heurte ici à de nombreuses difficultés telles que la nécessité de reconstituer une exposition très ancienne, des risques souvent faibles et proches du seuil de détection, une sensibilité accrue aux facteurs de confusion. Des études épidémiologiques de cohorte ont d'ores et déjà réussi à démontrer une association entre concentration particulaire et cancers du poumon.

9.2.1.1.2. L'acide cyanhydrique (HCN)

Les voies d'exposition pertinentes sont l'ingestion et l'inhalation.

Toxicocinétique :

Chez l'homme, la principale voie d'intoxication à l'acide cyanhydrique gazeux ou le cyanogène est l'inhalation. L'intoxication aux sels de cyanures solubles (sodium, potassium, calcium et ammoniacal) par ingestion résulte à la fois d'une absorption intestinale des ions cyanures mais également de l'inhalation de l'acide cyanhydrique généré au niveau stomacal en raison de l'acidité du milieu.

Les cyanures sont très rapidement absorbés par inhalation (quelques secondes) et par voie orale (quelques minutes à quelques heures). Le cyanure est rapidement distribué dans tout le corps. L'ion cyanure diffuse du sang vers les tissus où il se fixe sur des macromolécules contenant des métaux (fer, cuivre, cobalt) en formant des complexes. Le radical CN⁻ se combine avec le fer ferrique et le cuivre de la cytochrome-oxydase mitochondriale ce qui entraîne un blocage de la respiration cellulaire. Les organes les plus sensibles à l'hypoxie cellulaire sont le cerveau et le cœur. Des lipopéroxydations et des perturbations de l'homéostasie calcique participent à la toxicité neurologique.

Effets systémique (à court terme) :

Chez l'homme, les principaux effets observés lors d'une exposition aux cyanures par inhalation sont des effets respiratoires locaux, des atteintes du système cardiovasculaire, du système hématologique (élévation de l'hémoglobine et du nombre de lymphocytes, basophilie ponctuelle des érythrocytes), du système nerveux (maux de tête, fatigue, modifications des sensations olfactives et gustatives) et de la glande thyroïde (hypertrophie moyenne à modérée de la thyroïde, blocage de l'absorption de l'iode par la thyroïde, augmentation des niveaux de TSH sanguins).

Effets cancérigène (à long terme) :

Les cyanures libres ont été classés par l'US-EPA dans le **groupe D**, c'est-à-dire «**non classifiables comme cancérigènes pour l'homme**».

9.2.1.1.3. Le dioxyde de soufre (SO₂)

Résumé :

Le dioxyde de soufre est émis lors de la combustion des combustibles fossiles. Il se caractérise également par une absorption exclusivement respiratoire. Pour des concentrations faibles et continues, les données résultent d'études épidémiologiques où les populations sont exposées à des pollutions complexes où le SO₂ n'est que l'un des multiples composants. Néanmoins, comme pour les particules, un grand nombre d'études observent un lien significatif à court terme entre les niveaux atmosphériques de SO₂ et les grands indicateurs sanitaires : mortalité, admissions hospitalières. Les effets à court terme sont globalement peu spécifiques, comme pour les particules. Concernant les effets à long terme, en particulier le risque cancérigène, les études restent à faire.

Sources d'exposition :

Le dioxyde de soufre (CASRN 7446-09-5) est un polluant gazeux issu principalement d'activités anthropiques et dont les concentrations moyennes annuelles ont été divisé par 5 dans les pays développés (de 0,2 à 0,04 mg/m³) au cours des dernières décennies.

Il provient généralement de la combinaison des impuretés soufrées des combustibles fossiles avec l'oxygène de l'air, lors de leur combustion : charbon, fuel domestique, carburants diesel. Les sources d'émission sont donc essentiellement les raffineries de pétrole, les centrales thermiques et dans une moindre mesure, les industries et le trafic automobile.

La part relative de ces sources est évidemment dépendante des activités en présence. En 1999, le Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique (CITEPA) a réalisé un bilan national sur l'inventaire des sources d'émission de SO₂ ; les résultats figurent ci-après :

- 71 % des émissions proviendraient de la combustion dans l'industrie, procédés industriels, raffinage et production d'énergie ;
- 14 % des transports ;
- 13 % des activités résidentielles et tertiaires ;
- et 2 % de diverses autres sources.

Toxicocinétique :

L'absorption de SO₂ dans l'organisme se fait exclusivement par la voie respiratoire.

Effets à court terme :

Le SO₂ est un gaz hydrosoluble qui est absorbé en quasi totalité au niveau des muqueuses du nez et des voies aériennes supérieures. Expérimentalement, inhalé à fortes doses, il provoque très rapidement une broncho-constriction avec altération des débits ventilatoires, toux et sifflements expiratoires. Ces effets sont aggravés par l'exercice physique et un terrain asthmatique. Ces effets ont permis d'établir une valeur guide de 0,5 mg/m³ pour une exposition de 10 minutes.

Pour des concentrations faibles et continues, les données résultent d'études épidémiologiques où les populations sont exposées à des pollutions complexes où le SO₂ n'est que l'un des multiples composants. Néanmoins, comme pour les particules, un grand nombre d'études observent un lien positif à court terme entre les niveaux atmosphériques de SO₂ et les grands indicateurs sanitaires : mortalité, admissions hospitalières. Ces relations sont sans seuil et le risque est là aussi exprimé en excès de risque par unité de concentration de SO₂.

Effets à long terme :

Les études sur les effets à long terme de l'exposition chronique à de faibles doses de SO₂ posent les mêmes difficultés que celles exposées plus haut pour les particules. A notre connaissance, la seule étude traitant des risques de cancer du poumon liés au SO₂ est une étude polonaise publiée en 1990. Il s'agit d'une étude de cas témoins conduite à Cracovie où l'exposition à la pollution atmosphérique était caractérisée par trois niveaux d'un indice combiné des concentrations en particules et SO₂. Le risque de décès par cancer du poumon lié à la pollution n'était significatif que chez les hommes, entre les plus exposés et les moins exposés (après prise en compte du tabagisme et de l'exposition professionnelle).

Au total, les mêmes remarques peuvent être faites sur le SO₂ et les particules : des effets à court terme peu spécifiques mais confirmés et des relations doses réponses élaborées à partir d'études estimant un risque collectif pour une pollution ambiante urbaine. Concernant les effets à long terme, en particulier le risque cancérigène, les études restent à faire.

9.2.1.1.4. Les oxydes d'azote NOx

Le monoxyde d'azote et le dioxyde d'azote sont généralement regroupés sous la dénomination commune d'oxydes d'azote, exprimés en NOx, équivalent NO₂. Ils résultent principalement de combinaisons entre l'oxygène et l'azote de l'air sous l'effet des hautes températures obtenues dans les processus de combustion. Cette réaction de l'oxydation de l'azote est dépendante de la température. Plus la température de combustion est élevée, plus la quantité de monoxyde d'azote générée est importante. Au contact de l'air, le NO est rapidement oxydé en NO₂. La vitesse de cette oxydation est telle que le NO₂ est souvent considéré comme un polluant primaire. Ainsi, dans

l'air ambiant, plus on se trouve près d'une source de pollution par les oxydes d'azote, plus la concentration en NO est importante par rapport à celle en NO₂. Ce ratio NO/NO₂ entre les concentrations de ces deux polluants permet de qualifier la nature du site de mesure (proximité de source ou fond).

Les oxydes d'azote sont émis par les installations fixes de combustion ou par certains procédés industriels, comme la production d'acide nitrique, mais surtout et, en majorité, par les moteurs des véhicules. Parmi eux, les véhicules à essence non catalysés en émettent le plus. Viennent ensuite les véhicules diesel, émetteurs 4 fois moins importants de ces composés, enfin, les véhicules à essence catalysés.

Il est difficile de mettre nettement en évidence une évolution temporelle des quantités totales de NOx émises. On peut cependant noter que la part des transports dans ces émissions est sans cesse croissante alors que celle du secteur industrie-énergie est en nette diminution. Le NO est à l'état gazeux à partir de 15°C à pression normale. Il est incolore, ininflammable et très peu soluble.

Le NO₂, gazeux au-delà de 21°C à la pression atmosphérique, a une teinte rousse et une odeur acide et suffocante à forte concentration. Il est soluble dans l'eau légèrement acide (pH>2). Gaz irritant, le NO₂ pénètre dans les plus fines ramifications des voies respiratoires. A forte concentration, le dioxyde d'azote est un gaz toxique et irritant pour les yeux et les voies respiratoires. Les effets chroniques spécifiques de ce polluant sont difficiles à mettre en évidence.

Il est suspecté d'entraîner une altération de la fonction respiratoire et une hyper-réactivité bronchique chez l'asthmatique et chez l'enfant, et d'augmenter la sensibilité des bronches aux infections microbiennes.

9.2.1.1.5. Le dioxyde de carbone CO₂

Le dioxyde carbone (CO₂) est présent à l'état naturel dans l'atmosphère, le taux normal varie de 0,03 à 0,06% en volume.

Le dioxyde de carbone est utilisé dans l'industrie agro-alimentaire, le refroidissement du caoutchouc, l'extinction des feux, la synthèse de l'urée, la protection des soudures, le traitement de l'eau, les cultures sous serre, et des applications médicales.

Par ailleurs du dioxyde carbone peut se former lors des combustions, de putréfaction et de fermentations alcooliques et malolactiques.

Toxicité aiguë :

Le dioxyde de carbone est un gaz asphyxiant qui peut entraîner la mort, l'importance des effets dépend de la concentration dans l'atmosphère et de nombreux facteurs physiologiques ou climatiques.

Les premières manifestations apparaissent lors de l'inhalation d'une atmosphère contenant 2% de CO₂, elles se traduisent par une augmentation de l'amplitude respiratoire.

A partir de 4%, la fréquence respiratoire s'accélère et peut devenir laborieuse. A partir de 5%, s'ajoute une ébriété et des céphalées. A 10%, on peut observer des troubles visuels, des tremblements, une hypersudation et une hypertension artérielle, et perte de connaissance si l'exposition dure plus de 10mn.

Lorsqu'on atteint 25%, apparition rapide de pression respiratoire, convulsion, lyse musculaire, coma et mort.

Toxicité chronique :

Les effets d'une exposition prolongée au CO₂ ont été peu étudiés.

Effets cancérogènes :

Il n'y a pas de données concernant un effet cancérogène.

Comportement dans l'environnement :

Le CO₂, gaz incolore, inerte et non toxique, est le principal gaz à effet de serre à l'état naturel, avec la vapeur d'eau. Sa durée de vie dans l'atmosphère est d'environ 100 ans. Il est produit lorsque des composés carbonés sont brûlés et en présence d'oxygène. Sous l'action de l'homme, le taux de CO₂ dans l'atmosphère augmente régulièrement : 30 % au cours des deux derniers siècles.

Soluble dans l'eau, il se combine avec les sels alcalino-terreux pour former les bicarbonates et les carbonates et peut induire un faible abaissement du pH (acide carbonique).

9.2.1.1.6. Le monoxyde de carbone CO

En ce qui concerne le CO, il se forme lors de la combustion incomplète de matières organiques.

Le CO se fixe sur l'hémoglobine du sang, conduisant à un manque d'oxygénation des tissus, du système nerveux, du cœur, des vaisseaux sanguins. Les premiers symptômes sont des maux de tête et des vertiges. Ces symptômes s'aggravent avec l'augmentation de la concentration de CO (nausée, vomissements,...) et peuvent, en cas d'exposition prolongée, aller jusqu'au coma et à la mort.

Il existe peu d'autres effets environnementaux. Les plantes produisent et métabolisent le CO et sont seulement endommagées par des expositions prolongées à des hauts niveaux.

Le CO, dans l'atmosphère, se transforme en CO₂, gaz constituant de l'atmosphère.

9.2.1.1.7. Le bruit

On décrira ici les effets sur la santé des bruits généraux du site.

Un son est le résultat de la vibration d'un corps solide, liquide ou gazeux, qui produit l'oscillation des molécules d'air autour de leur point d'équilibre et qui engendre donc des ondes acoustiques transmises de proche en proche par le milieu ambiant, jusqu'à la mise en vibration de la membrane du tympan.

Pour l'Organisation Internationale de Normalisation (ISO), le bruit est un « phénomène acoustique produisant une sensation auditive considérée comme gênante et désagréable ».

L'Association Française de Normalisation (AFNOR) qualifie de bruit toute « sensation auditive désagréable ou gênante, tout phénomène acoustique produisant cette sensation ».

Cette notion de gêne ou de désagrément est bien sûr très subjective. Les sons que nous subissons paraissent toujours plus détestables que ceux que nous choisissons de notre plein gré.

L'oreille externe capte les sons par le pavillon et les transmet par le conduit auditif. Ce conduit auditif amplifie les fréquences moyennes, les plus utiles à la perception de l'environnement sonore et de la parole en particulier. Il protège le tympan, qui fait partie de l'oreille moyenne. Le tympan est une membrane souple qui se déforme sous l'effet des ondes sonores. L'oreille moyenne, cavité remplie d'air, transmet les vibrations du tympan à l'oreille interne et joue le rôle d'adaptateur entre le milieu aérien et le milieu liquide de l'oreille interne. Cette dernière, elle, amplifie les vibrations sonores et les sélectionnent par fréquence, avant de les délivrer au cerveau sous forme d'impulsions électriques.

L'oreille perçoit des bruits allant du bruissement du feuillage d'un arbre (1/100 000 Pa) jusqu'au vacarme du tonnerre (100 Pa).

La relation entre la sensation sonore et l'énergie sonore s'approche d'une loi logarithmique, ce qui permet de supporter des bruits à énergie sonore très forte comme le tonnerre.

C'est pourquoi il a été choisi une échelle logarithmique pour quantifier le bruit, celle du décibel.

Effets auditifs du bruit sur la santé

Si l'on s'expose à un niveau sonore élevé, on peut subir une perte temporaire de l'audition: c'est la fatigue auditive qui doit être considérée comme un signal d'alarme.

Si l'exposition au bruit se prolonge ou se répète trop fréquemment, les cellules auditives sont définitivement détruites: c'est la surdité irréversible pour laquelle aucune guérison n'est possible. On distingue 4 stades :

- Stade 1 : installation d'un "trou" auditif sur la fréquence 4 000 Hz, sans aucun effet clinique.
- Stade 2 : la lésion s'étend aux fréquences 2 000 Hz. On n'entend plus les cigales ni le pépiement des oiseaux.
- Stade 3 : extension du déficit vers les fréquences 1 000 et 8 000 Hz. La gêne sociale est importante. Les consonnes disparaissent.
- Stade 4 : toutes les fréquences sont atteintes. La surdité est sévère, profonde et irréversible.

Effets non auditifs du bruit sur la santé

Les relais premiers de l'audition sont intimement connectés à d'autres structures situées au même étage du cerveau.

Ainsi, un stimulus sonore brutal provoque des réactions végétatives qui peuvent persister bien au-delà de l'exposition au bruit :

- Yeux : dilatation de la pupille, d'où une moins bonne perception visuelle de la profondeur; rétrécissement du champ visuel et altération de la vision nocturne ;
- Cœur et vaisseaux : augmentation de la pression artérielle, accélération du rythme cardiaque, vasoconstriction des artérioles ;
- Tube digestif : augmentation des mouvements de contraction gastro-intestinaux ;
- Poumons : modification du rythme respiratoire (apnée puis polypnée) ;
- Hormones : variations des sécrétions hormonales de la thyroïde et des corticosurrénales.

Effets psychologiques du bruit

Le bruit influe sur :

- La performance : baisse de performance d'autant plus importante que la tâche à accomplir est difficile et complexe, que l'exposition au bruit dure longtemps, que le sujet exposé a peu de moyens pour agir sur la source de bruit.
- Le sommeil : difficultés d'endormissement, réveils, dégradation de sa qualité...
- Le stress : le bruit est un facteur de stress. Il déclenche une réaction physiologique d'adaptation de l'organisme. Mais si ce bruit est trop intense ou dure trop longtemps, il se produit un épuisement de cette réaction normale d'adaptation et cela déclenche des effets secondaires.

Tous ces mécanismes agissent sur le système nerveux et sont à l'origine de nervosité, irritabilité, perte de vigilance, troubles de la concentration et fatigue.

L'INRS utilise l'échelle suivante :

Exemple	Niveau du bruit en dB (A)	Effets sur la santé
Avion à réaction au décollage	130 dB (A)	
Marteau-pilon	120	Seuil de la douleur
Atelier de chaudronnerie	110	
Discothèque	100	
Atelier de tournage	90	Seuil de danger pour l'audition
Klaxons	85	Seuil de risque pour l'audition
Circulation routière	80	
Restaurant bruyant	70	
Conversation animée	65	
	60	Seuil de gêne et de fatigue
Bureau calme	50	
Appartement calme	35	
Désert	20	
Chambre sourde	10	
	0	Seuil d'audibilité

Nous prendrons donc comme valeur de référence 60 dB (A).

9.2.1.2. Polluants aqueux

Les polluants aqueux sont représentés dans cette étude par les **égouttures des résidus de cyanuration** émises suite à une fuite chronique du circuit d'acheminement des résidus vers les parcs à résidus **et aux surverses** des parcs à résidus.

9.2.1.2.1. Choix des traceurs

Les rejets dus à l'unité de cyanuration seront évalués à partir des fiches de données toxicologiques de l'INRS ou de l'INERIS. **Seuls, les effets par ingestion ou contact cutané seront pris en compte** puisque c'est la voie d'exposition des populations aux pollutions aqueuses.

Les égouttures des résidus de cyanuration et les surverses des parcs à résidus contiennent des **cyanures libres et complexés** qui par leurs toxicités seront pris comme éléments traceurs. Ils peuvent également contenir des traces de **mercure et d'arsenic** provenant de la pulpe du minerai et solubles dans l'eau.

Les éléments traceurs retenus sont donc **l'arsenic, le mercure et les cyanures libres ou complexés**, ainsi que les composés issus du métabolisme de ces cyanures.

9.2.1.2.2. Toxicologie des traceurs

- **Arsenic**

Effets non cancérogènes

La toxicité de l'arsenic inorganique dépend de la forme sous laquelle il apparaît. Les composés trivalents (As^{3+}) comme le trioxyde d'arsenic (As_2O_3), le trisulfure d'arsenic (As_2S_3), et l'arsénite de sodium ($NaAsO_2$) sont généralement plus toxiques que les formes pentavalentes comme le pentoxyde d'arsenic (As_2O_5), l'arséniate de sodium (Na_2HAsO_4) et l'arséniate de calcium ($Ca_3(AsO_4)_2$).

La toxicité des composés trivalents et pentavalents peut aussi dépendre de facteurs comme la solubilité à l'eau des composés. Tandis que les composés les plus solubles à l'eau sont généralement les plus toxiques, et les plus susceptibles d'engendrer des effets systémiques, les

formes les moins solubles sont plutôt la source d'effets pulmonaires chroniques lorsqu'elles sont inhalées. L'une des formes d'arsenic les plus toxiques est le gaz arsine (AsH_3).

Une intoxication chronique par l'arsenic inorganique et ses dérivés se traduit par des **irritations de la peau, des effets neurologiques**, ainsi que des **atteintes cardiovasculaires et sanguines**.

Il a été observé l'apparition d'**effets cutanés** au sein de populations ingérant l'eau de boisson contenant de l'arsenic (Terada *et al.*, 1960, Tseng *et al.*, 1968, Zaldivar, 1974 ; Cebrian *et al.*, 1983 ; Huang *et al.*, 1985). Tseng *et al.* (1968) ont montré l'apparition d'hyperpigmentation et d'hyperkératose au sein d'une population taiwanaise ingérant de l'eau de boisson avec une **concentration en arsenic inorganique de 0,4 à 0,6 ppm**.

L'exposition par ingestion de dérivés d'arsenic inorganique entraîne **des atteintes du système nerveux** comme des neuropathies périphériques (Hindmarsh *et al.* 1977 ; Hindmarsh and McCurdy, 1986 ; Valentine *et al.*, 1982 ; Heyman *et al.*, 1956 ; Mizuta *et al.*, 1956 ; Tay et Seah, 1975).

L'apparition d'**effets cardiovasculaires** suite à l'ingestion d'eau de boisson contenant de **fortes concentration en arsenic** (Tseng *et al.*, 1968 ; Salcedo *et al.*, 1984 ; Chen *et al.* ; 1968). La maladie des « pieds noirs » s'est développée au sein de la population exposée (Tseng *et al.*, 1968 ; 1977). Cette maladie se traduit par l'apparition d'une gangrène des extrémités inférieures.

Enfin, des études rapportent l'apparition d'**effets hématologiques** comme anémie et leucopénie à la suite d'ingestion de dérivés inorganiques de l'arsenic (Terada *et al.*, 1960 ; Viallet *et al.*, 1972 ; Morris *et al.*; 1974 ; Datta, 1976, 1976 ; Nevens *et al.*, 1990).

Effets cancérigènes

L'arsenic est classé comme **cancérigène** pour l'homme par l'US-EPA (**catégorie A**) et par le Centre International de Recherche contre le Cancer (**groupe 1**).

Une exposition chronique par voie orale peut mener à différents types de cancers dont le principal est le cancer de la peau mais aussi des cancers du foie, de la vessie et des tractus respiratoire et gastro-intestinal. L'exposition par inhalation peut entraîner l'apparition de cancers des poumons comme cela a été démontré en milieu professionnel dans le cas des fonderies et des usines de fabrication de pesticides, ou en milieu urbain pour les populations soumises à des émissions atmosphériques incluant des hauts niveaux de concentration en arsenic.

Comportement dans l'environnement

L'arsenic existe sous différents degrés d'oxydation : -3, 0, +III, +V. Dans l'eau, la solubilité des composés de l'arsenic est assez variable, certains étant très solubles, d'autres quasiment insolubles. Dans les sols, la mobilité de l'arsenic est assez limitée. Dans l'air, certains composés de l'arsenic sont volatils (arsines, composés organiques de l'arsenic). Dans l'air, l'arsenic existe principalement sous forme particulaire.

- **Le mercure**

Source : INERIS, 2010, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, mercure et dérivés.

Absorption :

Chez l'homme, comme chez l'animal, le mercure métallique (Hg^0) est essentiellement absorbé par voie pulmonaire. Le mercure inorganique est très peu absorbé par voie pulmonaire. De manière générale, chez l'homme, le mercure métallique et le mercure inorganique présentent un faible taux d'absorption par voie orale et encore plus faible par voie cutanée. Enfin, les sels mercuriques

(Hg²⁺) sont plus facilement absorbés que les sels mercuriels (Hg⁺). Le mercure organique, méthylmercure notamment, est absorbé plus facilement par voie orale.

Toxicologie aiguë :

Chez l'homme, l'exposition unique à de fortes concentrations en mercure élémentaire peut provoquer des céphalées, des convulsions, un électroencéphalogramme anormal, et des troubles respiratoires, pouvant conduire à la mort par asphyxie. L'intoxication aiguë par les sels de mercures inorganiques se traduit surtout par un choc hémodynamique, ainsi que par des insuffisances cardio-vasculaires et rénales, des dommages gastro-intestinaux pouvant aller jusqu'à la mort ainsi que des effets respiratoires (œdème pulmonaire). Le mercure sous forme de sels organiques peut également provoquer la mort.

Toxicologie chronique :

Chez l'homme, les deux principaux organes cibles du mercure élémentaire et du mercure inorganique sont le système nerveux central et le rein. Ainsi, les principaux symptômes d'hydrargyrisme chronique (intoxication par le mercure) sont d'ordre neurologique comme des troubles de la psychomotricité, des troubles cognitifs et des modifications de la personnalité (comme de l'irritabilité, de l'anxiété). Le mercure atteint également les reins (lésions glomérulaires et tubulaires) et induit une protéinurie. Enfin, il est également observé des troubles cardiovasculaires (tachycardie, hypertension artérielle), respiratoires, hépatiques et immunologiques. Le mercure organique atteint essentiellement le cerveau, avec des paresthésies, un malaise général, des modifications et des troubles sensoriels. Le méthylmercure induit la maladie de Minamata avec l'apparition de troubles neurologiques sévères. Le mercure organique provoque également des atteintes rénales.

Effets cancérogènes :

Les résultats contradictoires, concernant la cancérogénèse du mercure et de ses composés, ne permettent pas de statuer sur son caractère cancérogène.

- **Les cyanures libres**

L'appellation cyanures libres regroupe l'acide cyanhydrique (HCN) et l'ion CN⁻. Les voies d'exposition pertinentes sont l'ingestion et l'inhalation. Seule l'**ingestion** est étudiée puisque c'est la seule voie d'exposition des populations.

Effets non cancérogènes

Les données de toxicité chronique chez l'homme sont peu nombreuses. En Afrique tropicale, la consommation régulière de manioc, qui contient des glucosides cyanogènes et qui conduit à la formation d'acide cyanhydrique au cours du métabolisme (EPA, 1984 ; Westley, 1980), entraîne l'apparition fréquente de neuropathies ataxiques, de phénomènes de goitres, d'amblyopies et autres symptômes. Des carences nutritionnelles liées à des régimes alimentaires pauvres en vitamine B12, riboflavine et protéine, exacerbent les **effets neurotoxiques** des cyanures (Westley, 1980).

Effets cancérogènes

Les cyanures libres ont été classés par l'US-EPA dans le **groupe D**, c'est-à-dire «**non classifiables comme cancérogènes pour l'homme**».

Comportement dans l'environnement

Les cyanures libres se **dégradent naturellement dans l'environnement**. Ils sont soumis à des processus d'évaporation, d'oxydation, d'hydrolyse et saponification, de biodégradation (aérobie et anaérobie), et de complexation ou dissociation. Les sous-produits sont des composés moins

toxiques. Les principaux sont les cyanates (OCN), les composés azotés (NH₃, NO₂ après nitrification, NH₄), les complexes métalliques faibles et modérément forts, ainsi que les composés soufrés dont le thiocyanate (SCN).

9.2.2. Relations dose-réponse

9.2.2.1. Généralités

La relation dose-effet (on dit aussi dose-réponse) est spécifique d'une voie d'exposition. Elle établit un lien entre la dose de substance mise en contact avec l'organisme et l'occurrence d'un effet toxique jugé critique. Cette fonction s'exprime par des indices toxicologiques regroupés sous le terme générique de **valeur toxicologique de référence (VTR)**.

Deux catégories de relation dose-réponse sont utilisées conventionnellement :

- les effets toxiques à seuil,
- les effets toxiques sans seuil.

Les effets toxiques à seuil correspondent **aux effets aigus et à certains effets chroniques non cancérogènes, non génotoxiques et non mutagènes dont la gravité est proportionnelle à la dose**. Il existe donc une dose limite en dessous de laquelle le danger ne peut apparaître. On parle alors de **dose journalière admissible (DJA) pour une exposition orale** et de **concentration admissible dans l'air (CAA)** pour la voie respiratoire.

Les effets toxiques sans seuil sont pour l'essentiel des **effets cancérogènes, génotoxiques et des mutations génétiques pour lesquels la fréquence, mais non la gravité, est proportionnelle à la dose**. Ces effets pourraient apparaître quelle que soit la dose reçue par l'organisme et l'approche probabiliste conduit à considérer qu'il existe un risque non nul qu'une molécule pénétrant dans le corps humain provoque des changements dans une cellule. **La valeur toxicologique de référence est alors un excès de risque unitaire (ERU) de cancer**. Elle est spécifique d'une voie d'exposition et correspond à la probabilité supplémentaire – par rapport à un sujet non exposé - qu'un individu contracte un cancer s'il est exposé toute sa vie à une unité de dose du composé chimique cancérogène.

C'est à partir de données bibliographiques obtenues expérimentalement dans des conditions d'exposition bien identifiées (études toxicologiques) que sont connues les relations doses – effets.

Les Valeurs Limites d'Exposition (VLE) et Valeurs Moyennes d'Exposition (VME) sont des notions réglementant l'exposition.

Il n'existe de valeurs toxicologiques de référence (VTR) que pour quelques centaines de substances chimiques et, parmi elles, on ne dispose pas d'indice pour toutes les voies et durées d'exposition pertinentes. A l'heure actuelle, aucune VTR n'a été établie pour la voie cutanée.

A noter également que la distinction faite entre effets toxiques à seuil et sans seuil relève de la précaution plutôt que de la science. Elle fait l'objet d'un vaste débat.

Cette étape concerne donc :

- d'une part, la description des symptômes pouvant être observés suite à une exposition à court ou à long terme ;
- d'autre part, le choix des valeurs toxicologiques de référence (VTR). Si ces valeurs n'existent pas réglementairement, elles seront recherchées dans la littérature scientifique.

En général, ce sont les valeurs de l'US-EPA (United States Environmental Protection Agency) qui sont utilisées.

9.2.2.2. Inventaire des VTR disponibles

Toutes les substances susceptibles d'être émises par le projet vont être listées dans le tableau ci-après avec leurs données toxicologiques de référence (Valeur Toxicologique de Référence (VTR), lorsqu'elles existent.

Le choix des VTR a été effectué selon les recommandations de la note d'information n°DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués.

Cette circulaire indique notamment que, lorsque plusieurs valeurs toxicologiques de référence existent dans les bases de données (ANSES, USEPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA ou EFSA9) pour un même effet critique, une même voie et une même durée d'exposition, il est recommandé de sélectionner :

- En premier lieu les VTR construites par l'ANSES même si des VTR plus récentes sont proposées par les autres bases de données,
- En l'absence de données ANSES, la VTR sélectionnée sera la plus récente parmi les trois bases de données : US-EPA, ATSDR ou OMS,
- Enfin, si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées (ANSES, US-EPA, ATSDR et OMS), le pétitionnaire utilisera la dernière VTR proposée par Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou l'EFSA.

Les valeurs suivantes ne peuvent pas être considérées comme des VTR :

- Une valeur toxicologique publiée dans la littérature scientifique non issue des 8 bases de données citées plus haut,
- Une Valeur Limite d'Exposition Professionnelle (VLEP),
- Une valeur guide de qualité des milieux,
- Une valeur seuil de toxicité aiguë française (VSTAF) ou toute valeur accidentelle internationale (IDLH, ERPG, AEGL, TEEL).

Substances	Effets systémiques		Effets cancérogènes	
	Par inhalation ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Par ingestion ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$)	Par inhalation ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ⁻¹	Par ingestion ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$) ⁻¹
PM10	ND	ND	ND	ND
Arsenic n°CAS 7440-38-2	1 RIVM 1999-2000	0,3 (USEPA, 1998)	$4,3 \cdot 10^{-3}$ (USEPA, 1998)	1 500 (USEPA, 1998)
Mercure	0,3 (mercure élémentaire n°CAS 7439-97-6) (USEPA)	0,1 (methyl-mercure n°CAS 22967-92-6) (USEPA, 2001)	ND	ND
Acide cyanhydrique n°CAS 74-90-8)	0,8 (HCN gazeux) USEPA 2010	0,6 (ions cyanures CN ⁻) USEPA 2010	ND	ND
SO ₂ CAS 7446-09-5	ND	ND	ND	ND
NOx CAS 10102-44-0	ND	ND	ND	ND
CO CAS 630-08-0	ND	ND	ND	ND

ND : Donnée non disponible ou non utilisable (issue d'études sur l'animal ou de transposition de la voie orale à la voie inhalation)

La circulaire du 31 octobre 2014 indique, qu'en l'absence de VTR pour une substance, une quantification des risques n'est pas envisageable, même si des données d'exposition sont disponibles.

En conséquence, seuls, les risques d'exposition à **l'arsenic, au mercure, aux cyanures libres et à l'acide cyanhydrique gazeux** seront quantifiés dans cette évaluation des risques sanitaires.

Les valeurs limite retenues pour les manifestations gênantes sont récapitulées dans le tableau ci-après :

Manifestation	Valeur seuil
Bruit général	60 dB(A)

9.3. SCÉNARII D'EXPOSITION ET SCHÉMA CONCEPTUEL

Après l'étude des différentes sources, vecteurs et cibles potentiel et VTR disponibles nous retiendrons les scénarii d'exposition suivant (Cf. Figure 77) :

	Scénario	Source	Vecteur	Voie de communication	Cible
1	Inhalation des éventuelles émissions d'HCN	UMTMA	Air	Inhalation	Employés SMYD, résidents sur la base vie Yaou
2	Exposition au bruit	Ensemble de l'activité	Air	-	
3	Ingestion de composés cyanurés ou de mercure lors de baignades dans les carbets	Parcs à résidus et transport des résidus décyanurés	Eau	Ingestion	Pêcheurs sur le Grand Inini, populations en bordure de la Lawa

Nb : En marche normale, les cuves de mise en solution cyanurée et de lixiviation seront maintenues à pH 11, il n'y aura pas de risque d'émission d'HCN. Le seul risque d'émission d'HCN pourra provenir des cuves de destruction des cyanures où le pH sera légèrement abaissé (entre 8 et 9). Le risque d'émission d'HCN à partir des cuves de cyanuration a malgré tout été considéré.

Seules, les opérations les plus sensibles (élution, d'électrolyse, de régénération du charbon et de fusion du doré) se feront sous hotte. La teneur en mercure de l'air récupéré par ces hottes sera analysée, si des concentrations significatives apparaissent, un dispositif de type **filtre à charbon actifs** permettant la récupération du mercure de l'air capté au niveau des hottes sera mis en place. Le charbon usagé sera pris en charge par la société ENDEL. **Ainsi, en marche normale, il n'y aura pas de risque d'émission de mercure dans l'air.**

Figure 77 : Schéma conceptuel d'exposition

9.4. ESTIMATION DE L'EXPOSITION

Sont considérées comme personnes les plus exposées aux rejets atmosphériques et émissions sonores, les employés SMYD résidents sur le site Yaou et, dans une moindre mesure, les visiteurs (consultants, sous-traitants) de passage sur le site. Ces individus sont en effet susceptibles d'inhaler des substances émises dans l'atmosphère (*effet direct*) et de consommer des produits alimentaires cultivés sur un sol où ces substances se seraient déposées (*effet indirect, non étudié ici*).

Sont considérées comme personnes exposées aux rejets aqueux, les populations des rives du Grand Inini et de La Lawa, par ingestion d'eau contaminée lors de baignade dans les cours d'eau et/ou d'ingestion de chair contaminée (pêche).

9.4.1. Estimation de l'exposition pour le scénario 1 : inhalation des éventuelles émissions d'HCN

L'exposition par inhalation correspond à la concentration en polluant estimable dans l'atmosphère en fonctionnement normal des installations.

Le projet est situé dans une zone où l'activité industrielle n'a jamais justifié la mise en place de station de surveillance.

Il n'y a pas de station permanente proche de la zone du projet.

Donc, aucune donnée directe n'existe sur les concentrations en polluants dans l'atmosphère environnante. Toutefois, la très faible activité dans un rayon d'environ 20 km autour du site (absence de route communale et carrossée, piste de Yaou empruntée uniquement par quelques agriculteurs (abattis) et clandestins, sont autant d'indices pour affirmer que l'air est de **bonne qualité** au niveau du site.

L'activité de SMYD est donc la seule activité potentiellement à l'origine de rejets atmosphériques et de dégagements d'odeurs notables dans ce secteur.

On peut donc considérer que l'air ambiant est de bonne qualité.

Par principe de précaution, nous nous plaçons dans la **situation pénalisante** où la cuve ouvertes et peuvent donc émettre des rejets atmosphériques par évaporation.

Le bâtiment abritant l'unité de traitement des concentrés aurifères sera ventilé. Les **rejets** atmosphériques induits seront donc **surfaciqes** et évacués par les ouvertures du bâtiment (fenêtres, ...). Nous avons considéré une évacuation à 0,01 m/s (donnée par défaut) par deux « fenêtres » de 5 m².

Les émanations atmosphériques de l'unité de traitement seront constituées des composés volatils susceptibles de s'échapper des cuves. Parmi ces composés, c'est le **cyanure d'hydrogène, composé le plus toxique, qui sera retenu comme traceur de risque**.

Pour estimer le flux de HCN qui pourrait être émis par les 2 cuves de distribution de cyanure, les 5 cuves de lixiviation et les 2 cuves de destruction des cyanures, nous allons utiliser les vitesses d'évaporation de HCN (cette formule ne peut pas être utilisée pour la colonne d'élution car elle fonctionne à la température d'ébullition de la solution cyanurée. De plus, la colonne d'élution sera fermée, aucune émanation ne pourra s'en échapper en fonctionnement normal).

En l'absence d'autre donnée, nous allons utiliser la formule de la vitesse d'évaporation pour un mélange de substances entièrement miscibles, ne réagissant pas chimiquement entre elles et ayant un comportement « idéal » (Cf. ED 6058 INRS) :

$$V = 22,01 \times S \times U \times M^{0,4} \times F \times a / (P_{atm} \times 100)$$

Avec :

- V = vitesse d'évaporation (g/s)
- S = surface d'évaporation (m²)
- M = masse molaire (kg/mol)
- U = vitesse de l'air au niveau de la surface (m/s)
- F = pression de vapeur du liquide à la température de surface (Pa)
- a = fraction molaire du composé (%)
- P_{atm} = pression atmosphérique (Pa)

Dans le cas de l'UMTMA :

- S_{cuves de cyanuration} = 100 m²
- S_{cuves de distribution} = 8 m²
- S_{cuves de destruction} = 40 m²
- M_{HCN} = 27.10⁻³ kg/mol
- U = 0,3 m/s (valeur minimale du domaine de validité de la formule)
- F_{HCN} = 82,6 kPa à 20°C
- a_{cuves de cyanuration} = 5.10⁻⁴ (la concentration en solution cyanurée dans les cuves de lixiviation est de 500 ppm (0,05%). En routine, le pH sera de 11, pH auquel seulement 1% des composés cyanurés sont sous forme HCN)
- a_{cuve de distribution} = 0,1 (la concentration dans la cuve de distribution est de 0,1% et on considère, de façon majorante, que tous les composés cyanurés sont sous forme HCN)
- a_{cuve de destruction} = 2,5.10⁻⁴ (Nous considérons que la fraction molaire en cyanures totaux est de 500 ppm (0,05%. La réaction a lieu à pH 8-9, pH auquel le couple HCN/CN⁻ est à l'équilibre. La fraction molaire d'HCN volatilisable est donc de 0,025 %.)
- P_{atm} = 1,013.10⁵ Pa

On obtient donc :

$$V_{HCN} = V_{cuves\ de\ cyanuration} + V_{cuve\ de\ distribution} + V_{cuve\ de\ destruction} = 6,4 \cdot 10^{-4} + 5,1 \cdot 10^{-5} + 2,6 \cdot 10^{-4}$$

V_{HCN} = 0,0009 g/s

Un calcul très approximatif, tenant compte de la surface d'émission diffuse de l'HCN (considérée comme la surface de l'UMTMA = 2 500 m²) et de la vitesse moyenne du vent au niveau de Yaou (que l'on peut estimer à environ **1,5 m/s**, soit 5,4 km/h) que l'on prendra comme seul critère de renouvellement de l'air au-dessus du site (lame d'air considérée = **2 m d'épaisseur**), nous permet d'estimer la concentration en HCN de l'air autour de l'UMTMA :

$$\text{Concentration (mg/m}^3\text{)} = \text{production (mg/s)} / (\text{vitesse (m/s)} \times \text{surface (m}^2\text{)})$$

D'où :

$$\begin{aligned} \text{HCN} &= 0,9 / 1,5 \times 2\ 500 \\ &= \mathbf{240\ \mu\text{g/m}^3} \end{aligned}$$

Selon les hypothèses majorantes prises précédemment la concentration en HCN sur l'emprise de l'UMTMA serait de l'ordre de 240 µg/m³ (à titre indicatif, dans l'espace de travail, ce qui est le cas de l'emprise de l'UMTMA, la VLE pour l'HCN est de 10 mg/m³).

La ventilation prévue sur l'UMTMA est une ventilation naturelle par bardage aéré. Le bâtiment sera largement ouvert et n'a pour fonction que de protéger des eaux météoriques. Aucun système d'aspiration n'est prévu ni nécessaire.

Pour estimer la concentration en HCN au niveau de la base vie SMYD (située à 1 000 m de l'UMTMA), on appliquera un facteur de dilution égal au rapport entre la surface d'un cercle de rayon égal à la distance entre l'UMTMA et les récepteurs et la surface de l'UMTMA, soit $1\,250 (\pi \times 1000^2 / 2500)$.

On suppose ainsi que le flux d'HCN émis par l'UMTMA se disperse dans une lame d'air circulaire entourant l'UMTMA.

La concentration en HCN dans l'air ambiant est de l'ordre de 0,19 µg/m³ (240/1250) pour la base vie SMYD.

La concentration inhalée par les riverains CI (µg/m³) est calculée à l'aide de la formule suivante :

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

Avec :

c_i = concentration de polluant dans l'air inhalé pendant la fraction de temps t_i ;

t_i = fraction du temps d'exposition à la concentration c_i pendant une journée ;

F = fréquence d'exposition (nombre de jours de fonctionnement par an / 300 jours/an) ;

Ici, $\sum(c_i \cdot t_i) \times F = CMA$;

T = Durée d'exposition (années) ;

T_m = Période sur laquelle l'exposition est moyennée (années). Pour les substances à effet à seuil, on prend **T = T_m**.

Donc, dans notre cas, pour les substances à seuil :

$$CI = CMA$$

Substances / riverains considérés	Concentration maximale dans l'atmosphère environnant (CMA)	Concentration moyenne inhalée (CI)
HCN / base vie SMYD	0,19 µg/m ³	0,19 µg/m ³

Ces concentrations en polluants au niveau du site étant déjà inférieures aux valeurs seuils recommandées par la réglementation la plus pénalisante, nous ne calculerons donc pas la dilution au niveau des cibles étudiées, pour lesquelles la concentration sera évidemment encore plus faible. Rappelons que les cibles extérieures au site de Yaou sont situées en majeure partie à 20 km du site de demande.

9.4.2. Estimation de l'exposition pour le scénario 2 : exposition au bruit

En ce qui concerne le bruit, le milieu sonore de ce secteur est uniquement influencé par le site Yaou (usine, circulation d'engins principalement).

➤ **Sources** : Cf. §. 9.1.1.3.

➤ **Vecteur** : Vent, secteur Est-Nord-Est et Est-Sud-Est.

➤ **Cibles** : Les populations susceptibles d'être exposées au bruit créé par l'UMTMA sont les mêmes que précédemment.

La modélisation CADNAA présentée au § 3.4.3.3 p 245 montre que le site de Yaou, tout en tenant compte de l'ajout de l'UMTMA, **sera conforme** aux seuils définis par la législation (Arrêté du 23 janvier 1997), en termes de niveaux sonores en limites de propriété (valeurs < 70 dB(A)) et d'urgences (< 5 dB(A)).

Au niveau de la première Zone à Emergence Réglementée (abattis), le niveau sonore en activité sera de 42 dB(A) de jour et 51,5 de nuit.

9.4.3. Estimation de l'exposition pour le scénario 3 : ingestion de composés cyanurés lors de baignades

Le scénario étudié correspond à une ingestion des substances dissoutes dans les rivières en aval du site de Yaou (pêcheurs sur le Grand Inini, populations en bordure de la Lawa).

Pour ce scénario, les cibles considérées sont un adulte et un enfant.

Deux scénarii de baignades sont envisagés :

- Un scénario de baignade occasionnelle (SBO) correspondant à 30 jours de baignade par an, pour l'adulte et l'enfant, avec une baignade d'une heure pour l'adulte et deux baignades de 1 heure pour l'enfant.
- Un scénario de baignade fréquente (SBF) correspondant à 50 jours de baignade par an, pour l'adulte et l'enfant, avec une baignade de 2 heures pour l'adulte et deux baignades de 1h30 pour l'enfant.

Les paramètres d'exposition sont les suivants :

Paramètres	Symbole	Adulte	Enfant
Poids corporel	P (kg)	70	15
Fraction absorbée	Fa	1	1
Nombre de jours de baignade par an (SBO)	N _{jb}	30	30
Nombre de jours de baignade par an (SBF)	N _{jb}	50	50
Quantité d'eau ingérée par jour de baignade (SBO)	Q _{abs} (L)	5.10 ⁻²	5.10 ⁻²
Quantité d'eau ingérée par jour de baignade (SBF)	Q _{abs} (L)	10.10 ⁻²	7,5.10 ⁻²
Durée d'exposition à la pollution	D (ans)	30	30

Pour le poids corporel, nous avons retenu les valeurs moyennes de l'US-EPA, soit 70 kg pour un adulte (assimilé à une personne de 35 ans) et de 15 kg pour un enfant (individu âgé de 6 ans).

La quantité d'eau ingérée à l'occasion d'une baignade de 1 heure est de 50 ml pour un adulte et de 25 ml pour un enfant. Elle devient 5.10⁻² L/j dans le cas de la baignade occasionnelle (adultes et enfants). Cette même quantité est de 10.10⁻² (adultes) et 7,5.10⁻² L/j (enfants) dans le cas de la baignade fréquente. Cela correspond à une ingestion d'eau de 1,5 litre par an (baignade occasionnelle) et de 2,5 litres par an (baignade fréquente).

Par principe de précaution, les concentrations en cyanures, mercure et arsenic au niveau des cibles seront assimilées aux concentrations maximales autorisées pour le rejet dans le milieu naturel (Arrêté du 02/02/1998), ce qui est **largement majorant** puisque l'effet de dilution du rejet dans la crique Yaou, puis dans l'Inini n'est pas pris en compte :

Substance	Concentration maximale estimée dans la crique Yaou (mg/L)
CN	0,1
As	0,05
Hg	0,05

9.4.3.1. Calcul de la dose journalière d'exposition

La même formule de calcul est utilisée pour les substances avec ou sans seuil soit :

$$DJE = C \times \frac{Q \times F \times T}{P \times T_m}$$

Avec :

DJE = Dose Journalière d'Exposition pour les substances cancérigènes (mg/kg/j),

C = Concentration en polluant dans le milieu d'exposition (mg/l),

Q = Quantité d'eau de surface ingérée par jour de baignade (l/j),

F = Fréquence d'exposition (j/an),

T = Durée d'exposition (année),

P = Poids de l'individu (kg),

T_m : Durée moyenne de prise en compte de l'apparition d'un effet néfaste sur la santé (jour).

9.4.3.1.1. Calculs pour un adulte

Les paramètres de calculs suivants sont adoptés pour l'adulte dans le cas d'une baignade occasionnelle (SBO) : saison des pluies.

SBO	C (µg/L)	Q (L/j)	F (j/an)	T (an)	P (kg)	Tm (j)	DJE (mg/kg/j)
CN	100	5.10 ⁻²	30	30	70	1277,5	2,2.10 ⁻⁶
As	50	5.10 ⁻²	30	30	70	1277,5	1,1.10 ⁻⁶
Hg	50	5.10 ⁻²	30	30	70	1277,5	1,1.10 ⁻⁶

Ces hypothèses aboutissent à des résultats majorants.

Les paramètres de calculs suivants sont adoptés pour l'adulte dans le cas d'une baignade fréquente (SBF) : saison sèche.

SBF	C (µg/L)	Q (L/j)	F (j/an)	T (an)	P (kg)	Tm (j)	DJE (mg/kg/j)
CN	100	1.10 ⁻¹	50	30	70	1277,5	7,4.10 ⁻⁶
As	50	1.10 ⁻¹	50	30	70	1277,5	3,7.10 ⁻⁶
Hg	50	1.10 ⁻¹	50	30	70	1277,5	3,7.10 ⁻⁶

9.4.3.1.2. Calculs pour un enfant

De la même façon, les deux scénarii de baignade vont être envisagés avec les mêmes hypothèses de concentrations en polluants, mais avec des paramètres d'entrée différents :

SBO	C (µg/L)	Q (L/j)	F (j/an)	T (an)	P (kg)	Tm (j)	DJE (mg/kg/j)
CN	100	5.10 ⁻²	30	10	15	1277,5	1,5.10 ⁻⁶
As	50	5.10 ⁻²	30	10	15	1277,5	5,2.10 ⁻⁶
Hg	50	5.10 ⁻²	30	10	15	1277,5	5,2.10 ⁻⁶

SBF	C (µg/L)	Q (L/j)	F (j/an)	T (an)	P (kg)	Tm (j)	DJE (mg/kg/j)
CN	0,36	$7,5 \cdot 10^{-2}$	50	10	15	1277,5	$2,6 \cdot 10^{-5}$
As	0,4	$7,5 \cdot 10^{-2}$	50	10	15	1277,5	$1,3 \cdot 10^{-5}$
Hg	0,04	$7,5 \cdot 10^{-2}$	50	10	15	1277,5	$1,3 \cdot 10^{-5}$

Pour ce derniers scénarii, on considérera que tout le mercure est ingéré sous forme de méthylmercure, forme la plus toxique (cas majorant).

9.5. CARACTÉRISATION DES RISQUES

Cette étape repose sur l'utilisation des résultats des étapes précédentes.

Le risque se déduit donc de la comparaison entre d'une part, les données d'exposition et d'autre part, les données sur les doses limites connues ou estimées ne pas avoir d'effets sur la santé.

Dans le cas d'un produit cancérigène agissant sans seuil, elle aboutit à l'estimation pour chaque voie d'exposition d'un excès de risque individuel (ERI) et au calcul de l'impact de ce risque appliqué à la population concernée. On parle également d'excès de risque collectif (ERC) quand on multiplie le risque individuel par l'effectif de la population. Il représente une estimation du nombre de cancers en excès, lié à l'exposition étudiée, qui devrait survenir au cours de la vie de ce groupe d'individus.

Dans le cas d'un effet toxique à seuil, elle permet le calcul du quotient de danger et l'estimation du pourcentage de la population dont le niveau d'exposition est supérieur à la valeur toxicologique de référence. Le quotient de danger est une valeur qualitative : un rapport inférieur à 1 signifie que la population exposée est théoriquement hors de danger. Si le rapport est supérieur à 1, l'effet toxique peut se déclarer sans qu'il soit possible de prédire la probabilité de survenue de cet événement.

Il faut noter l'incertitude globale qui entoure les estimations d'une évaluation, du fait de la variabilité de certains paramètres de calcul (variabilité vraie et erreur de mesure) et/ou des défauts de connaissance.

En cas d'exposition conjointe à plusieurs agents dangereux à effet de seuil, il est recommandé de faire la somme des Quotients de Danger des produits ayant des effets toxiques identiques (même mécanisme d'action et même organe cible).

Selon le référentiel de l'InVS, la caractérisation des risques se fait de la manière suivante :

- **Effet systémique (à seuil) :**

Un quotient de danger (QD) est calculé en faisant le rapport entre la Dose Journalière d'Exposition (DJE) ou la Concentration moyenne Inhalée (CI) et la valeur toxicologique pour la voie considérée.

$$\text{QD} = \text{CI} / \text{VTR pour l'inhalation}$$

ou

$$\text{QD} = \text{DJE} / \text{VTR pour l'ingestion}$$

Un QD supérieur à 1 indique que l'induction d'effets toxiques est possible à la suite d'une exposition dans les conditions définies. Lorsque l'indice est inférieur à 1, la survenue d'un effet toxique est peu probable.

• **Effet cancérigène (sans seuil) :**

Un Excès de Risque Individuel est calculé en multipliant la DJE ou la CI, suivant la voie, avec l'Excès de Risque Unitaire (ERU).

$$\text{ERI} = \text{CI} \times \text{ERU} \text{ pour l'inhalation}$$

ou

$$\text{ERI} = \text{DJE} \times \text{ERU} \text{ pour l'ingestion}$$

L'ERI représente la probabilité d'occurrence que la cible développe un cancer durant sa vie du fait de l'exposition considérée. Le risque cancérigène s'exprime donc sous une forme probabiliste du fait que toute exposition à une substance cancérigène peut avoir un effet sur la santé.

Cet indice est ensuite comparé à un niveau de risque considéré comme acceptable classiquement :

- $\text{ERI} < 1.10^{-5}$ => on estime que la probabilité d'occurrence que la cible développe un cancer durant sa vie du fait de l'exposition considérée est nulle ;
- $\text{ERI} > 1.10^{-5}$ => on estime que la probabilité d'occurrence que la cible développe un cancer durant sa vie n'est pas négligeable.

On peut aussi exprimer ceci en disant que, au-delà d'un ERI de 10^{-5} , une personne sur 100 000 présente un risque de développer un cancer en présence de cette substance.

9.5.1. Pour le scénario 1 : inhalation des émissions potentielles d'HCN

Le tableau ci-dessous récapitule les résultats et les VTR associées :

Cibles	Substances	CI	VTR	QD	Σ QD
	HCN	0,19 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0,24	0,24
avec $\text{QD} = \text{CI} / \text{VTR}$					

Le quotient de danger calculé pour ce scénario est **très inférieur à 1**, que ce soit individuellement ou en cumulé.

En conclusion, pour ce scénario, aucun risque sanitaire ne sera à craindre pour les résidents de la base vie SMYD, et a fortiori pour les premiers riverains de Maripasoula situés à plus de 15 km.

9.5.2. Pour le scénario 2 : exposition au bruit

Le bruit ambiant estimé au niveau de la base vie de Yaou est de 41 à 51,5 dB(A) contre 60 dB(A) pour la valeur seuil retenue.

La contribution bruit de l'activité du site de Yaou n'aura pas d'impact sur la santé des riverains.

9.5.3. Pour le scénario 3 : ingestion de composés cyanurés au cours de baignades

9.5.3.1. Calcul de l'indice de risque

L'indice de risque est donné par :

$$IR = \frac{DJE}{DJT}$$

Avec pour l'eau

DJE = Dose journalière d'exposition en mg/kg/j

DJT = Dose journalière tolérable pour la substance considérée = VTR en mg/kg/j

Ainsi, le risque toxique est une comparaison directe entre l'exposition estimée sur le site étudié et l'exposition de référence.

Un indice de risque supérieur à 1 indique que l'induction d'effets toxiques est possible à la suite d'une exposition dans les conditions définies. Lorsque l'indice de risque est inférieur à 1, la survenue d'un effet toxique est peu probable.

Les doses journalières tolérables retenues sont les suivantes :

	CN	As	CH ₃ Hg
DJT mg/kg/j	6.10 ⁻⁴	3.10 ⁻⁴	1.10 ⁻⁴

Ces DJT correspondent aux VTR par ingestion.

Nous obtenons les indices de risque suivants pour les substances à seuil pour l'adulte :

Cible	IR	CN	As	CH ₃ Hg
Adulte	IR (SBO)	3,7.10 ⁻³	3,7.10 ⁻³	1,1.10 ⁻²
	IR (SBF)	1,2.10 ⁻²	1,2.10 ⁻²	3,7.10 ⁻²
Enfant	IR (SBO)	2,5.10 ⁻³	1,7.10 ⁻²	5,2.10 ⁻²
	IR (SBF)	4,3.10 ⁻²	4,3.10 ⁻²	1,3.10 ⁻¹

Les **risques sont donc acceptables pour l'effet des substances toxiques** (substances avec seuil). Les indices de risque sont largement inférieurs à 1, individuellement ou cumulés.

9.5.3.2. Calcul de l'excès de risque individuel (ERI)

Pour les substances cancérigènes par ingestion (arsenic), c'est l'excès de risque individuel qui est calculé suivant :

$$ERI = DJE \times ERU$$

Les doses journalières d'exposition sont calculées de la même façon que pour les substances avec seuil.

Les excès de risque unitaire suivants ont été retenus :

	As
ERU (mg/kg/j)⁻¹	1.10 ⁻⁵

Ces valeurs correspondent aux VTR de la littérature. On obtient les risques individuels suivants :

Cible	ERI	As
Adulte	ERI (SBO)	3,7.10 ⁻⁸
	ERI (SBF)	1,2.10 ⁻⁷
Enfant	ERI (SBO)	1,7.10 ⁻⁷
	ERI (SBF)	4,3.10 ⁻⁷

Il n'y a donc **pas de risque cancérigène pour les baigneurs.**

9.6. ANALYSE DES INCERTITUDES

La démarche de l'ERS utilise de nombreuses hypothèses de travail et paramètres de calcul qui génèrent des incertitudes liées à la variabilité naturelle des valeurs des paramètres utilisés et/ou relative aux défauts de connaissance. Ces incertitudes touchent aussi bien l'évaluation de la toxicité que l'évaluation des expositions. Ainsi, les paramètres variables peuvent être classés en facteurs de sous-estimation ou de surestimation du risque. Les paramètres incertains sont la plupart du temps d'effet inconnu sur l'estimation du risque.

9.6.1. Concernant la toxicité

Des critères de quantité à l'émission d'une part, et de connaissance de la toxicité d'autre part, ont permis de faire un choix de 8 polluants traceurs du risque sanitaire lié aux rejets atmosphériques et aqueux. Certaines substances n'ont donc pas été prises en compte dans la quantification du risque.

➔ **facteur de sous-estimation du risque, sans impact sur les conclusions de l'étude puisque les polluants non retenus ont un impact sanitaire largement moindre que les traceurs de risques.**

La toxicité pour l'homme des substances retenues comme traceurs de l'exposition et du risque a été évaluée en l'état actuel des connaissances à l'aide des bases toxicologiques de référence en retenant les valeurs de VTR selon la démarche de la circulaire « n°DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 ».

➔ **facteur de surestimation ou de sous-estimation des risques sans impact sur les résultats de l'étude.**

Il n'est pas possible de prévoir, dans l'état actuel des connaissances, la toxicité globale d'un mélange de polluants (exacerbation ou inhibition de la toxicité du fait du mélange).

➔ **impact non quantifiable sur les résultats de l'étude.**

Enfin, les produits toxiques de transformation des réactions dans l'air (par exemple l'ozone) de certains polluants n'ont pas été pris en compte. Cependant, leur appréciation quantitative reste difficile en l'état actuel des connaissances.

➔ **impact non quantifiable.**

9.6.2. Concernant l'évaluation de l'exposition

L'exposition par inhalation des traceurs de risque a été évaluée en considérant un scénario pénalisant (1^{er} niveau d'approche) d'un habitant résidant en permanence au niveau de la base vie SMYD.

→ **facteur de surestimation des risques.**

L'exposition par ingestion des traceurs de risque a été évaluée en considérant un scénario pénalisant (1^{er} niveau d'approche) se basant sur une teneur en cyanure libre des résidus décyanurés de **10 ppm**. Le procédé de destruction des cyanures permettra sans doute d'obtenir des valeurs plus faibles (0,35 ppm obtenus en laboratoire).

→ **facteur de surestimation des risques.**

9.6.3. Détermination des concentrations

L'exposition de la population par inhalation a été estimée par des calculs majorant de la dispersion atmosphérique des émissions des sources étudiées.

Des hypothèses majorantes ont été retenues pour estimer les flux à l'émission :

- Le flux d'émission d'HCN a été estimé en se basant la formule de la vitesse d'évaporation pour un mélange de substances entièrement miscibles, ne réagissant pas chimiquement entre elles et ayant un comportement « idéal » ;
- Nous avons considéré que même à pH 11, les cuves de cyanuration émettraient de l'HCN.

→ **facteur de surestimation des risques.**

Pour l'exposition par ingestion de composés cyanurés lors de baignades de l'Inini ou de la Lawa, nous avons considéré les concentrations **maximales autorisées pour le rejet dans le milieu naturel (Arrêté du 02/02/1998)**, ce qui est **largement majorant** puisque l'effet de dilution du rejet dans la crique Yaou, puis dans l'Inini n'est pas pris en compte.

→ **facteur de surestimation des risques.**

9.7. CONCLUSION DE L'ÉVALUATION DES RISQUES SANITAIRES

En ce qui concerne l'impact sur la santé, l'estimation largement pénalisante faite ci-dessus nous montre donc qu'**aucun risque sanitaire**, engendré en routine par le projet, ne sera à craindre **pour aucune population riveraine**.

D'autre part, cette étude a également mis en évidence, **l'importance du contrôle du procédé (concentrations en solutions cyanurée, pH, ...)** pour minimiser le risque de dispersion accidentelle. Du fait du caractère toxique du cyanure.