

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Dernière mise à jour : 23/07/2009

RESPONSABLE DU PROGRAMME

A. PICHARD : annick.pichard@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA REDACTION

M. BISSON - G. GAY - N. HOUEIX - B. JOLIBOIS - J.P. LEFEVRE - H. MAGAUD - V. MIGNÉ - A. MORIN - S. TISSOT

DOCUMENTATION

C. GILLET

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

SOMMAIRE

1. GÉNÉRALITÉS	5
1.1 Identification/caractérisation	5
1.2 Principes de production	7
1.3 Utilisations.....	8
1.4 Principales sources d'exposition	9
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	10
2.1 Paramètres physico-chimiques	10
2.2 Comportement	17
2.2.1 Dans l'eau	17
2.2.2 Dans les sols	18
2.2.3 Dans l'air	18
2.3 Persistance	19
2.3.1 Dégradation abiotique	19
2.3.2 Biodégradation.....	19
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	19
2.4.1 Organismes aquatiques	19
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	19
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	19
3.1 Devenir dans l'organisme.....	20
3.2 Toxicologie aiguë	21
3.3 Toxicologie chronique	23
3.3.1 Effets systémiques	23



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

3.3.2 Effets cancérogènes	27
3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	29
3.4 Valeurs toxicologiques de référence.....	30
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS	30
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHA.....	32
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	32
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	33
4.1.1 Organismes aquatiques	33
4.1.2 Organismes terrestres	34
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique.....	34
4.2.1 Organismes aquatiques	34
4.2.2 Organismes terrestres	35
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	35
5.1 Étiquetage - Milieu de travail.....	35
5.2 Nomenclature Installations classées (IC).....	36
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail.....	36
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	37
5.4.1 Qualité des eaux de consommation.....	37
5.4.2 Qualité de l'air.....	37
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	38
Propositions de l'INERIS.....	38
5.5.1 Compartiment aquatique.....	38
5.5.2 Compartiment sédimentaire	39
5.5.3 Compartiment terrestre	39
5.5.4 Compartiment prédateurs.....	39
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	39
6.1 Familles de substances	39
6.2 Principes généraux	39
6.2.1 Eau.....	39



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

6.2.2 Air.....	40
6.2.3 Sols	42
6.2.4 Autres compartiments	43
6.3 Principales méthodes	43
6.3.1 Présentation des méthodes	43
6.3.2 Autres méthodes.....	47
6.3.3 Tableau de synthèse	47
7. BIBLIOGRAPHIE	48



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
aluminium Al	7429-90-5	231-072-3	aluminum	solide
bromure d'aluminium Al Br ₃	7727-15-3	231-779-7	aluminum bromide aluminum tribromide	solide cristallisé
chlorhydrate d'aluminium Al ₂ Cl (OH) ₅	1327-41-9	215-477-2	aluminum chlorohydrate aluminum chlorohydroxide aluminum chloride hydroxide basic aluminum chloride aluminum hydroxichloride	solide cristallisé
chlorure d'aluminium Al Cl ₃	7446-70-0	231-208-1	aluminum chloride aluminum trichloride trichloroaluminum	solide cristallisé
hydroxyde d'aluminium Al (OH) ₃	21645-51-2	244-492-7	alumine hydratée hydrate d'aluminium aluminum hydroxide aluminum oxide, hydrate aluminum oxide, trihydrate aluminum trihydrate	solide cristallisé ou poudre amorphe
lactate d'aluminium Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	18917-91-4	242-670-9	trilactate d'aluminium aluminum tris (alpha- hydroxypropionate) propanoïc acide	poudre
nitrate d'aluminium Al (NO ₃) ₃	13473-90-0	236-751-8	Aluminum nitrate	solide cristallisé
oxyde d'aluminium Al ₂ O ₃	1344-28-1	215-691-6	alumine corindon trioxyde d'aluminium aluminum oxide aluminum trioxide	poudre cristalline

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
phosphure d'aluminium Al P	20859-73-8	244-088-0	aluminium phosphide aluminium monophosphide	solide cristallisé
sulfate d'aluminium Al ₂ (SO ₄) ₃	10043-01-3	233-135-0	aluminium sulfate aluminium trisulfate	solide cristallisé ou en poudre, ou en granules
sulfate de potassium et d'aluminium K Al (SO ₄) ₂	10043-67-1	233-141-3	bis (sulfate d'aluminium et de potassium) alun de potassium sulfate double de potassium et d'aluminium aluminium potassium sulfate	solide cristallisé
sulfate de sodium et d'aluminium Na Al (SO ₄) ₂	10102-71-3	233-277-3	bis (sulfate d'aluminium et de sodium) alun de sodium sulfate double de sodium et d'aluminium aluminium sodium sulfate	solide cristallisé ou en poudre, ou en granules

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

Impuretés

- Dans l'aluminium, du fer, du cuivre et de la silice peuvent être présents à des concentrations pouvant atteindre 1 %. Les autres impuretés dont la présence est possible sont le silicium, le titane, le vanadium, les carbures d'aluminium et de fer, les nitrures d'aluminium et de fer (HSDB 2003).
- Dans le chlorure d'aluminium, les teneurs en chlorure ferrique, en chlorure de silicium et en chlorure de sodium sont respectivement de l'ordre de 0,08 %, 0,02 % et 0,02 % (HSDB, 2003).
- Dans le sulfate d'aluminium, de l'oxyde ferrique peut être présent à la concentration maximale de 0,5 % (HSDB, 2003).
- Dans le sulfate de sodium et d'aluminium, la présence de soude, de silicate de sodium et de sulfate de potassium est signalée par HSDB (2003).

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

1.2 Principes de production

L'aluminium est élaboré en trois étapes:

- Raffinage du minerai (bauxite) pour produire de l'alumine (Al_2O_3) ;
- Réduction électrolytique de l'alumine en aluminium ;
- Fusion et moulage de l'aluminium sous forme de lingots.

Dans la première étape, la bauxite ($\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$) est traitée à température et pression élevées par une solution de soude caustique, et l'hydrate formé est cristallisé puis calciné pour former de l'alumine.

Le **bromure d'aluminium** anhydre est préparé à partir de brome et d'aluminium.

Le **chlorhydrate d'aluminium** est obtenu par électrolyse de solutions de sels d'aluminium chlorés.

Le **chlorure d'aluminium** est obtenu par réaction du chlore avec de l'aluminium fondu. La température dans le réacteur est maintenue dans une fourchette de 670 à 850 °C.

L'**hydroxyde d'aluminium** est produit à partir de la bauxite. Le minerai est dissout dans une solution d'hydroxyde de sodium. L'hydroxyde d'aluminium est précipité par neutralisation de l'aluminate de sodium formé avec du dioxyde de carbone ou par autoprécipitation.

Le **lactate d'aluminium** est formé à partir d'acide lactique et d'isopropylate d'aluminium ou de chlorure d'aluminium.

Le **nitrate d'aluminium** est obtenu par dissolution de l'aluminium ou de l'hydroxyde d'aluminium dans de l'acide nitrique dilué, suivie d'une cristallisation.

L'**oxyde d'aluminium** est obtenu par lessivage de la bauxite avec de la soude caustique suivi d'une précipitation de l'hydroxyde d'aluminium formé. L'hydrate d'alumine obtenu est ensuite lavé, filtré et calciné pour obtenir de l'oxyde d'aluminium anhydre.

Le **phosphure d'aluminium** est préparé à partir de phosphore et de poudre d'aluminium ou à partir d'aluminium et de phosphure de zinc.

Le **sulfate d'aluminium** est obtenu par réaction de l'hydroxyde d'aluminium, de la bauxite ou du kaolin avec une quantité appropriée d'acide sulfurique, suivie d'une évaporation et d'une cristallisation.

Le **sulfate de potassium et d'aluminium** est produit en faisant réagir de la bauxite avec de l'acide sulfurique puis avec du sulfate de potassium.

Le **sulfate de sodium et d'aluminium** est obtenu en chauffant une solution de sulfate d'aluminium additionnée de chlorure de sodium et en maintenant le mélange en agitation au cours du refroidissement.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

1.3 Utilisations

L'aluminium produit est utilisé en grande partie (85 à 90 %) pour la fabrication d'alliages (Alpax, Duralumin). Il est très utilisé du fait de sa légèreté et de son inaltérabilité à l'air humide. Ses domaines d'utilisation sont divers : construction immobilière (portes et fenêtres), automobile, aéronautique, construction navale, construction ferroviaire.

Il est également employé pour la fabrication de câbles électriques aériens, de panneaux de signalisation routière, d'ustensiles de cuisine, de boîtes pour le conditionnement des boissons (plus de 95 % des bières et boissons gazeuses).

En feuille, il est utilisé en cuisine pour les plats préparés et pour la conservation des aliments.

En poudre, il est employé en pyrotechnie et dans certaines peintures.

Le bromure d'aluminium est utilisé comme catalyseur en synthèse organique.

Le chlorhydrate d'aluminium est un ingrédient actif des antitranspirants et des déodorants.

Le chlorure d'aluminium est employé comme catalyseur en synthèse organique, comme catalyseur de polymérisation et pour la protection des bois.

L'hydroxyde d'aluminium est employé comme intermédiaire chimique. Il est utilisé dans les plastiques, le verre (pour augmenter la résistance aux chocs thermiques, à l'usure et aux produits chimiques), les céramiques, le caoutchouc, les encres.

Il est également utilisé dans les cosmétiques, les antitranspirants et les dentifrices.

En pharmacie, il est employé comme traitement contre l'acidité pour l'estomac et pour abaisser le niveau de phosphore dans le plasma des patients atteints de dysfonctionnement rénal.

Le lactate d'aluminium est utilisé dans les poudres d'extincteurs et dans les matériaux d'impression dentaire.

Le nitrate d'aluminium est utilisé pour le tannage du cuir, comme inhibiteur de corrosion, dans la fabrication des filaments incandescents, dans les éléments chauffants des tubes à rayons cathodiques, comme mordant pour les textiles, pour l'extraction de l'uranium, comme agent de nitration et dans les produits contre la transpiration.

L'oxyde d'aluminium est utilisé dans la production d'aluminium, dans la fabrication d'abrasifs, de réfractaires, de céramiques, d'isolants électriques, de catalyseurs, de papier, de bougies, de creusets, de pierres précieuses artificielles, de fibres résistant à la chaleur. Il est employé également comme adsorbant en chromatographie, pour la fabrication de membranes filtrantes et en dosimétrie pour le personnel exposé aux rayonnements.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Le phosphore d'aluminium constitue une source d'hydrogène phosphoré, il est utilisé dans la fabrication des semi-conducteurs et dans la signalisation maritime. Il est également employé comme rodenticide.

Le sulfate d'aluminium est utilisé pour le traitement des eaux et des boues d'épuration, comme floculant dans l'industrie du papier, dans l'imperméabilisation et l'ignifugation des tissus, comme mordant en teinturerie, pour le tannage du cuir, dans la synthèse de pesticides et de sels d'aluminium, dans les pesticides agricoles, dans les cosmétiques et le savon. Il sert également à augmenter l'acidité des sols. En solution saturée, il est considéré comme caustique léger. A des concentrations de 5 à 10 %, des solutions ont été utilisées en applications locales sur des ulcères et pour stopper la sécrétion de muqueuses.

Le sulfate de potassium et d'aluminium et le sulfate de sodium et d'aluminium sont employés en teinturerie, dans les encres, les peintures, le ciment de porcelaine, les explosifs, le tannage du cuir, la clarification du sucre. Ils sont également utilisés comme catalyseurs dans la synthèse de l'ammoniac, comme agent durcisseur et comme astringents.

1.4 Principales sources d'exposition

La présence d'aluminium dans l'environnement est naturelle et anthropique.

L'aluminium est l'élément métallique naturel le plus abondant de l'écorce terrestre dont il représente environ 8 %. Il n'y est présent que combiné avec l'oxygène, le silicium, le fluor ou autres éléments. On le trouve sous forme d'alumine Al_2O_3 (corindon, émeri, rubis, saphir, émeraude, etc...) ou hydratée (hydrargillite, boehmite, diaspore).

La bauxite qui constitue le principal minerai contient de 40 à 60 % d'alumine (oxyde d'aluminium).

L'émission par les sols ou les roches de particules contenant de l'aluminium ainsi que l'activité volcanique, constituent les principales sources naturelles d'exposition à l'aluminium.

La production d'aluminium et de ses composés ainsi que les industries liées aux multiples utilisations sont les principales sources anthropiques de pollution. L'industrie minière, l'agriculture, la combustion du charbon, les fonderies et les échappements des automobiles contribuent également à la contamination de l'environnement par l'aluminium.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	5 à 180 pg/m ³ (1)
Eaux	
-eau douce de surface	< 0,1 mg/L (2)
-eau de mer	< 1 µg/L (3)
-eau souterraine	< 100 µg/L (3)
Sols	0,7 à 100 g/kg (3)
Sédiments	Non disponible

(1) Données américaines anciennes (1970) (ATSDR 1999)

(2) Pour un pH >5,5. Dans des régions riches en sulfures où l'eau est fortement acide (pH < 3,5), des niveaux en aluminium soluble supérieurs à 50 mg/L ont été relevés (ATSDR, 1999) ATSDR (1999)

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Aluminium ou composé	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	Al Br ₃	1ppm= 11,11mg/m ³		
	Al Cl ₃	1 mg/m ³ = 0,090 ppm		
	aluminium et autres composés (cf 1.1 identification /caractérisation)	1ppm= 5,5mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,18 ppm non concerné		
Seuil olfactif (ppm)	aluminium et composés (cf 1.1 identification /caractérisation)	non concerné		
Masse molaire	Al	26,98		ATSDR (1999), HSDB (2003), Guide

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

(g/mol)				de la chimie (2002)
	Al Br ₃	266,72		ATSDR (1999), Kirk Othmer (1978), Guide de la chimie (2002)
	Al ₂ Cl (OH) ₅	174,46		ATSDR (1999)
	Al Cl ₃	133,34		ATSDR (1999), HSDB (2003), Guide de la chimie (2002)
	Al (OH) ₃	77,99		ATSDR (1999), HSDB (2003)
	Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	294,19		ATSDR (1999), Merck (1996),
	Al (N O ₃) ₃	213,0		ATSDR (1999), HSDB (2003), OMS IPCS (1997)
	Al ₂ O ₃	101,94		ATSDR (1999), HSDB (2003), OMS IPCS (1997)
	Al P	57,95		HSDB (2003), Prager (1995)
	Al ₂ (SO ₄) ₃	342,14		ATSDR (1999), HSDB (2003), Guide de la chimie (2002)
	K Al (SO ₄) ₂	258,2		ATSDR (1999), Kirk Othmer (1978)
	Na Al (SO ₄) ₂	242,10		HSDB (2002)



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	Al	2 407 ⁽¹⁾	2 057-2 467	Guide de la chimie (2002), ATSDR (1999), HSDB (2003), OMS IPCS (1997), IUCLID (2000), Ullmann (1985)
	Al Br ₃		250-270	Guide de la chimie (2002), HSDB (2003), Kirk Othmer (1978), Merck (1996)
	Al ₂ Cl (OH) ₅	Non disponible		
	Al Cl ₃	Se sublime à environ 180 °C ⁽²⁾		
	Al (OH) ₃	Non disponible		
	Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	Non disponible		
	Al (N O ₃) ₃	Se décompose à 135 °C		ATSDR (1999), HSDB (2003), OMS IPCS (1997)
	Al ₂ O ₃	Environ 3 000 °C ⁽³⁾		ATSDR (1999)
	Al P	Non disponible		
	Al ₂ (SO ₄) ₃	Se décompose à 770 °C		Guide de la chimie (2002), HSDB (2003)
	K Al (SO ₄) ₂	Non disponible		
	Na Al (SO ₄) ₂ Al	Non disponible		



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Pression de vapeur (Pa)	Al	≈ 0 à température ambiante		
	Al Br ₃	(4)		
	Al ₂ Cl (OH) ₅	non disponible		
	Al Cl ₃	(5)		
	Al (OH) ₃	non disponible		
	Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	non disponible		
	Al (N O ₃) ₃	non disponible		
	Al ₂ O ₃	0 à température ambiante		IUCLID (2000)
	Al P	non disponible		ATSDR (1999)
	Al ₂ (SO ₄) ₃	≈ 0 à température ambiante		
	K Al (SO ₄) ₂	non disponible		
	Na Al (SO ₄) ₂ Al	non disponible		



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Densité				
-vapeur (par rapport à l'air)	Al Br ₃	9,20		
	Al Cl ₃	4,60		
-solide	aluminium et autres composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non concerné		
	Al	d ^{20/25} ₄ = 2,70		ATSDR (1999), Guide de la chimie (2002), HSDB (2003), IUCLID (2000)
	Al Br ₃	d ¹⁸ ₄ = 3,20		Guide de la chimie (2002), Merck (1996)
	Al ₂ Cl (OH) ₅	non disponible		
	Al Cl ₃	d ^{20/25} ₄ = 2,44		ATSDR (1999), Guide de la chimie (2002), HSDB (2003), IUCLID (2000)
	Al (OH) ₃	d ²⁵ ₄ = 2,42		ATSDR (1999), HSDB (2003)
	Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	non disponible		
	Al (N O ₃) ₃	non disponible		
	Al ₂ O ₃		d ^{20/25} ₄ = 3,2 à 4,0	ATSDR (1999), Guide de la chimie (2002), HSDB (2003), IUCLID (2000), OMS IPCS (1997)
	Al P	d ¹⁵ ₄ = 2,85		ATSDR (1999), HSDB (2003),



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

	$\text{Al}_2 (\text{SO}_4)_3$	$d^{25}_4 = 2,71$		Prager (1995) ATSDR (1999), Guide de la chimie (2002), HSDB (2003)
	$\text{K Al} (\text{SO}_4)_2$	1,757 ₍₆₎		Kirk Othmer (1978)
Densité -solide	$\text{Na Al} (\text{SO}_4)_2\text{Al}$	$d^{20}_4 = 1,67$		HSDB (2002), Kirk Othmer (1978)
Tension superficielle (N/m)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non concerné		
Viscosité dynamique (Pa.s)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non concerné		
Solubilité (mg/L) dans l'eau	Al	insoluble		
	Al Br_3	non disponible		
	$\text{Al}_2 \text{Cl} (\text{OH})_5$	(7)		
	Al Cl_3	(8)		
	$\text{Al} (\text{OH})_3$	insoluble		
	$\text{Al} (\text{C}_3 \text{H}_5 \text{O}_3)_3$	non disponible		
	$\text{Al} (\text{N O}_3)_3$	$6,37 \cdot 10^5$ à 25 °C		ATSDR (1999)
	$\text{Al}_2 \text{O}_3$	≈ 1,0 à 20 °C		IUCLID (2000)

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

	Al P	(9)		
	Al ₂ (SO ₄) ₃	8,69.10 ⁵ à 0 °C		HSDB (2003)
	K Al (SO ₄) ₂	5,0.10 ⁴ à 25 °C 1,14.10 ⁵ à 20 °C		ATSDR (1999) Kirk Othmer (1978)
	Na Al (SO ₄) ₂	1,1.10 ⁶ à 15 °C		HSDB (2003), Kirk Othmer (1978)
Log Kow	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification /caractérisation</i>)	Non concerné		
Koc (L/kg)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification /caractérisation</i>)	Non concerné		
Coefficient de partage sol-eau: Kd (L/kg)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification /caractérisation</i>)	Absence de données		
Coefficient de partage sédiments-eau : Kd (L/kg)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification /caractérisation</i>)	Absence de données		
Constante de Henry (Pa.m³/mol)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification /caractérisation</i>)	Non concerné		
Coefficient de diffusion dans l'air (cm²/s)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification /caractérisation</i>)	Absence de données		



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² /s)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Absence de données		
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m ² /j)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Absence de données		
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm/h)		Absence de données		

Choix des valeurs :

- (1) Moyenne arithmétique de 5 valeurs différentes
- (2) ATSDR (1999) ; le Guide de la chimie (2002) ; HSDB (2002) et Ullmann (1985) indiquent respectivement des températures de sublimation de 178 °C, 177,8 °C, 182,7 °C et 181,2 °C
- (3) HSDB (2003) ; IUCLID (2000) et OMS IPCS (1997) indiquent 2980 °C ; ATSDR (1999) indique 3000 °C
- (4) Aucune valeur disponible à température ambiante, 1 mm Hg (133 Pa) à 81,3 °C donné par HSDB (2003)
- (5) 1 mm Hg (133 Pa) à 100 °C donné par ATSDR (1999), 100 Pa à 20 °C indiqué par IUCLID (2000)
- (6) La température n'est pas précisée
- (7) Se dissout dans l'eau jusqu'à 55 % en poids en formant une solution colloïdale (ATSDR 1999)
- (8) Réaction explosive avec l'eau (ATSDR, 1999)
- (9) Est décomposé en P H₃ par l'eau (ATSDR, 1999)

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

L'aluminium élémentaire est insoluble dans l'eau froide ou chaude (HSDB, 2002).

Pour des pH acides, inférieurs à 4, la spéciation dominante de l'aluminium correspond à son seul état d'oxydation Al³⁺, généralement sous forme de complexe hydraté Al(H₂O)₆³⁺. Pour un pH compris entre 5 et 6, les espèces Al₂(OH)₂⁴⁺ et Al(OH)₅²⁻ dominent. La forme insoluble Al(OH)₃ est prédominante dans la gamme comprise entre 5,2 et 8,8. Au-delà d'un pH de 9, l'espèce soluble Al(OH)₄⁻ est dominante. C'est la seule espèce présente à des pH supérieurs à 10 (ATSDR, 1999). Du fait du comportement de ses hydroxycomplexes, l'aluminium est considéré comme amphotère.

A des pH basiques, et dans des conditions de non-équilibre, il est également possible que l'aluminium se polymérise pour former des polycations comme Al₂(OH)₂(H₂O)₈⁴⁺, voire Al₁₃(OH)₃₂⁷⁺ (Habs *et al.*, 1997). Ces structures peuvent devenir suffisamment importantes pour précipiter et entraîner avec elles l'aluminium, ce qui réduit alors la mobilité de

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

l'élément. De façon générale, les composés d'aluminium monomères sont plus réactifs et plus labiles que les composés polymères.

Les considérations précédentes sont valables uniquement si les teneurs en matières organiques et en silice restent faibles. En effet, en présence d'une grande quantité de matières organiques dissoutes, en particulier d'acide fulvique, l'aluminium se lie à ces substances et est très largement disponible sous la forme de complexes organiques dissous (ATSDR, 1999 ; Habs *et al.*, 1997).

Comme les ions fluorures ont une taille similaire aux ions hydroxydes, ils peuvent se substituer facilement dans les hydroxycomplexes d'aluminium (Habs *et al.*, 1997). Cette substitution intervient surtout en milieu acide. L'aluminium a alors une très forte affinité pour former des complexes avec le fluor, préférentiellement à d'autres ligands inorganiques comme les sulfates. Toujours en milieu acide, lorsque la température diminue, l'aluminium forme des complexes préférentiellement avec l'acide fulvique aux dépens du fluor (ATSDR, 1999).

A des pH compris entre 5 et 6, l'aluminium peut également être complexé par d'éventuels phosphates présents et ne plus être disponible (ATSDR, 1999).

2.2.2 Dans les sols

Le comportement de l'aluminium dans les sols est très similaire à celui dans l'eau. Cependant, dans les sols, l'aluminium entre dans la composition de nombreux minéraux (Habs *et al.*, 1997).

L'acidification du milieu contribue à augmenter la solubilité de l'aluminium. Ainsi, pour des pH inférieurs à 5,5, l'aluminium est très mobile, sous forme de Al^{3+} hydraté et associé à des sulfates, des fluorures ou des ligands organiques, selon les caractéristiques du milieu. Les formes les plus solubles de l'aluminium dans un sol acide sont les complexes organiques en l'absence de silice (Habs *et al.*, 1997).

La solubilité des hydroxydes d'aluminium est faible, surtout dans une gamme de pH entre 5 et 8 (Kabata-Pendias et Pendias, 1992).

La présence d'argiles peut contrôler la mobilité de l'aluminium par les réactions d'adsorption ou de désorption de cet élément à la surface des particules. Le degré de saturation de la surface argileuse détermine si l'argile joue le rôle d'un récepteur ou d'une source d'aluminium mobile (ATSDR, 1999).

2.2.3 Dans l'air

L'aluminium est transporté dans l'atmosphère sous forme de particules. Dans ces particules, il est présent sous forme de silicates, d'oxydes et d'hydroxydes (ATSDR, 1999). Ces composés ne peuvent pas être oxydés, ce qui exclut toute transformation chimique lors de leur transport atmosphérique. La majorité de l'aluminium est associée à des particules de diamètre supérieur à 2 μm , et est donc déposée au sol à proximité de la source d'émission (ATSDR, 1999 ; Habs *et al.*, 1997).



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

L'aluminium élémentaire ne se dégrade pas dans l'environnement (Habs *et al.*, 1997). Dans l'état d'oxydation trivalent, il peut être complexé par des espèces riches en électrons.

2.3.2 Biodégradation

Non pertinent

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

2.4.1 Organismes aquatiques

L'accumulation de l'aluminium n'a pas été observée dans les mollusques (*Mya arenaria*, *Mercenaria mercenaria* et *Crassostrea virginica*) ni dans les écrevisses (*Ornconectes virilis*) (OMS IPCS, 1997). Pour *Daphnia magna*, Havas (1985) rapporte des BCF de 11 000 à 18 000 à pH = 6,5 ; 3 000 à 9 000 à pH = 5 et 1 200 à 4 300 à pH = 4,5.

Dans les poissons, les valeurs suivantes sont rapportées par Cleveland *et al.* (1991) :

Salvelinus fontinalis : BCF = 215 à pH = 5,3

BCF = 123 à pH = 6,1

BCF = 36 à pH = 7,2

Il semble donc que le potentiel de bioaccumulation de l'aluminium soit faible.

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

En général, l'aluminium n'est pas bioaccumulé de façon significative (ATSDR, 1999).

L'aluminium sous forme Al^{3+} est principalement absorbé sous forme passive. Il est fortement retenu au niveau des racines où il se lie au phosphore ou aux composés organiques comme les polysaccharides (Juste *et al.*, 1995 ; ATSDR, 1999 ; Habs *et al.*, 1997 ; Rout *et al.*, 2001).

3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (ATSDR, 1999, IARC, 1987 ; OMS IPCS, 1997). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

3.1 Devenir dans l'organisme

Études chez l'homme

L'apport journalier normal d'aluminium provient à 95 % de l'alimentation et de l'eau. Le tractus gastro-intestinal joue donc un rôle majeur dans l'**absorption** (OMS IPCS, 1997). Cependant, l'absorption gastro-intestinale de l'aluminium est faible, généralement de l'ordre de 0,1 à 1 % (ATSDR, 1999). Elle dépend en grande partie de la biodisponibilité de l'aluminium aux différents pH de l'intestin. La biodisponibilité de l'aluminium est principalement liée à la forme ingérée et à la présence d'agents complexants (ATSDR, 1999). L'alimentation peut augmenter l'absorption, par exemple en formant des complexes absorbables avec des acides carboxyliques comme l'acide citrique ou lactique, ou elle peut la réduire en formant des composés insolubles avec des phosphates ou des silicates (ATSDR, 1999). L'acide citrique est l'agent complexant qui présente le plus grand intérêt puisqu'il est présent dans beaucoup de boissons et d'aliments, et peut exister dans l'intestin à forte concentration (Reiber *et al.*, 1995).

L'absorption de l'aluminium par inhalation se rencontre après exposition professionnelle à des fumées, poussières ou flocons d'aluminium (ATSDR, 1999). Une augmentation des taux urinaires d'aluminium a ainsi été observée chez des travailleurs exposés à des poussières d'aluminium (Mussi *et al.*, 1984 ; Gitelman *et al.*, 1995) ou des fumées (Mussi *et al.*, 1984 ; Sjögren *et al.*, 1985a). Le taux d'absorption n'est pas précisé. Une partie des particules contenant de l'aluminium arrivant au niveau du tractus respiratoire est éliminée par une action mucociliaire et entre dans le tractus digestif (OMS IPCS, 1997).

L'absorption de l'aluminium peut aussi s'effectuer par les voies respiratoires supérieures. Des études ont ainsi démontré que l'aluminium peut passer l'épithélium nasal et atteindre le cerveau via le transport axonal (ATSDR, 1999).

L'aluminium est un additif courant des déodorants et son absorption directe à travers la peau a été évoquée (Graves *et al.*, 1990) mais cette hypothèse n'a pas été confirmée cliniquement.

L'absorption d'aluminium est également possible par l'eau de dialyse chez les insuffisants rénaux chroniques (ATSDR, 1999).

Après passage dans le sang, l'aluminium est trouvé majoritairement dans le plasma et lié principalement à la transferrine (ATSDR, 1999).

La **distribution** de l'aluminium s'effectue principalement dans le squelette, le foie, les testicules, les reins, le cerveau et dans une moindre mesure dans les autres tissus mous (Venugopal et Luckey, 1978). Les valeurs physiologiques de l'aluminium varient de 1,1 à

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

1,9 µg/L dans le plasma, de 1 à 3 µg/g (poids humide) dans les os, de 1 à 3 µg/g (poids sec) dans la matière grise cérébrale (Nieboer *et al.*, 1995) et de 56 à 215 mg/kg (poids sec) dans les poumons (Alfrey *et al.*, 1980).

L'élimination de l'aluminium, après exposition par voie orale, est effectuée par voie urinaire, et l'aluminium non absorbé est excrété dans les fèces (ATSDR, 1999). Après administration par voie orale de l'isotope 26 de l'aluminium, 83 % ont été excrétés dans les urines en 13 jours et 1,8 % dans les fèces (Priest *et al.*, 1991, 1995, 1996). La demi-vie d'élimination de l'aluminium dans les urines dépend de l'exposition et de la fonction rénale. Elle varie de 8 heures après une exposition unique à des fumées contenant de l'aluminium (Sjögren *et al.*, 1985b), à plus de 6 mois chez des soudeurs exposés 8 heures par jour pendant plus de 10 ans (Sjögren *et al.*, 1988) et jusqu'à 8 ans chez des travailleurs exposés pendant de plus longues périodes (Ljunggren *et al.*, 1991).

Chez les prématurés, l'excrétion de l'aluminium peut être réduite, comparativement aux enfants nés à terme, à cause d'un plus faible taux de filtration glomérulaire d'où un risque d'accumulation d'aluminium (Bougle *et al.*, 1991).

L'aluminium ne subit pas de métabolisation, il est absorbé et excrété inchangé (Bast, 1993).

Études chez l'animal

Chez l'animal, après inhalation d'oxyde ou de chlorhydrate d'aluminium, l'aluminium est retenu dans les poumons. Aucune augmentation significative des taux tissulaires ou sérique d'aluminium n'est observée. La rétention pulmonaire prédomine donc sur l'absorption (ATSDR, 1999).

Après administration orale chez des lapins d'une forte dose unique de formes d'aluminium solubles dans l'eau comme le chlorure (333 mg Al/kg), le nitrate (934 mg Al/kg), le citrate (1081 mg Al/kg), le lactate (2942 mg Al/kg), les taux d'absorption sont respectivement de 0,57-1,16-2,18 et 0,63 % (Yokel et McNamara, 1988).

L'absorption de l'aluminium au travers de la peau est également possible. Une augmentation des taux urinaires d'aluminium a été observée chez des souris exposées à 0,1 ou 0,4 µg/j de chlorure d'aluminium (0,01-0,04 µg Al/j) appliqué quotidiennement sur une surface rasée de 4 cm² pendant 130 jours (Anane *et al.*, 1995).

Après administration par voie orale, l'aluminium s'accumule dans le cerveau (préférentiellement dans l'hippocampe), les os, les muscles et les reins (ATSDR, 1999).

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

Aucune valeur de CL₅₀ par inhalation n'est disponible (OMS IPCS, 1997 ; ATSDR, 1999).

La toxicité aiguë de l'aluminium est influencée par sa solubilité et la biodisponibilité des composés administrés (OMS IPCS, 1997). Les cas d'intoxications aiguës par voie orale sont

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

rares et généralement dus à des ingestions accidentelles ou volontaires (suicide) de phosphore d'aluminium. Ils peuvent provoquer des œdèmes pulmonaires, tachycardie, hypotension, dysfonction hépatique, protéinurie, anurie (Chopra *et al.*, 1986 ; Khosla *et al.*, 1988). Cependant la toxicité observée est probablement due à la formation d'hydrogène phosphoré gazeux plutôt qu'à l'exposition à l'aluminium.

Les composés de l'aluminium sont largement utilisés dans les produits antitranspirants sans effets nocifs pour la peau ou pour d'autres organes (Sorenson *et al.*, 1974). Cependant les personnes particulièrement sensibles à certains antitranspirants contenant de l'aluminium développent des éruptions cutanées liées à la présence d'aluminium (Brusewitz 1984). L'immunisation des enfants avec des vaccins contenant des dérivés de l'aluminium peut entraîner le développement d'une hypersensibilité retardée à ce composé (OMS IPCS, 1997).

Études chez l'homme

Aucune donnée relative à des intoxications aiguës par inhalation n'est disponible (Bast, 1993). Du fait de la faible absorption et d'une excrétion efficace, la toxicité aiguë de l'aluminium par voie orale est faible. Comme le montre le tableau ci-dessous, les DL₅₀ varient de 162 mg d'Al/kg chez des rats exposés à du bromure d'aluminium, à 980 mg d'Al/kg chez des souris exposées à du sulfate d'aluminium.

Composés	DL ₅₀ (mg Al/kg)	Espèces	Références
Chlorure d'aluminium	770	Souris mâles Dobra Voda	Ondreicka <i>et al.</i> , 1966
	370	Rats Sprague Dawley	Llobet <i>et al.</i> , 1987
	222	Souris Swiss Webster	Llobet <i>et al.</i> , 1987
Sulfate d'aluminium	980	Souris mâles Dobra Voda	Ondreicka <i>et al.</i> , 1966
	> 730	Souris Swiss Webster	Llobet <i>et al.</i> , 1987
	> 730	Rats Sprague Dawley	Llobet <i>et al.</i> , 1987
Nitrate d'aluminium	286	Souris Swiss Webster	Llobet <i>et al.</i> , 1987
	261	Rats Sprague Dawley	Llobet <i>et al.</i> , 1987
Bromure d'aluminium	164	Souris Swiss Webster	Llobet <i>et al.</i> , 1987
	162	Rats Sprague Dawley	Llobet <i>et al.</i> , 1987

Par voie cutanée, une inflammation, des ulcérations et la formation de micro-abcès ont été rapportées après application pendant 5 jours de chlorure ou de nitrate d'aluminium à des souris, des lapins et des cochons (Lansdown, 1973).

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets systémiques

Études chez l'homme

Les données existantes chez l'homme par **inhalation** concernent des expositions professionnelles. Historiquement, des cas de fibroses pulmonaires ont été rapportés chez des ouvriers de fabriques de feux d'artifice et d'explosifs exposés à de fines poudres d'aluminium (OMS IPCS, 1997). L'utilisation d'huile minérale pour retarder l'oxydation de l'aluminium a été mise en cause dans la survenue de ces fibroses. Ce procédé n'est plus utilisé, et seul un cas a été rapporté depuis 1960 (McLaughlin *et al.*, 1962). Depuis d'autres cas ont été signalés chez des travailleurs exposés à la bauxite, à l'hydroxyde d'aluminium ou à la poudre d'aluminium. Cependant, il est très probable que la fibrose soit due à l'exposition concomitante à d'autres composés, comme la silice (ATSDR, 1999) plutôt qu'à l'aluminium. L'US EPA (1987) indique que pour les niveaux d'exposition recommandés par l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (10 mg/m³ pour les poussières et 5 mg/m³ pour la poudre) aucune activité fibrogène de l'aluminium n'est observée.

Dans une étude transversale de 64 soudeurs exposés à l'aluminium et de 64 témoins, une augmentation de la prévalence de la bronchite chronique a été rapportée. Cependant la prévalence est identique à celles de soudeurs travaillant l'acier inoxydable ou le fer (Sjögren et Ulfvarson, 1985b).

De nombreuses études du potentiel neurotoxique de l'aluminium ont été effectuées chez des travailleurs exposés. Bien qu'aucun symptôme de neurotoxicité n'ait été observé, des effets subcliniques ont été signalés dans certaines études (ATSDR, 1999). Des travailleurs d'une fonderie exposés pendant au moins 6 ans à des concentrations de 4,6 à 11,5 mg/m³ d'aluminium montrent, par rapport à un groupe témoin, une altération significative des tests de performance évaluant le temps de réaction et la coordination oculomotrice (Hosovski *et al.*, 1990). Cependant parmi les nombreuses études disponibles, le manque d'un suivi adéquat de l'exposition et les différents types d'expositions possibles à l'aluminium rendent difficile la comparaison et la conclusion quant au potentiel neurotoxique de l'aluminium inhalé chez les travailleurs (ATSDR, 1999).

Une enquête cas-témoin de Salib et Hillier (1996) ne montre pas de relation significative entre l'exposition professionnelle à des poussières ou fumées d'aluminium et le risque de maladie d'Alzheimer.

Parmi les treize études épidémiologiques recensées par Flaten (2001) examinant l'association potentielle entre l'exposition orale à l'aluminium via l'eau de boisson et la maladie d'Alzheimer, neuf ont montré une association statistiquement significative. Le tableau ci-dessous présente les résultats de quelques études les plus significatives.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Références	Population étudiée	Diagnostic de maladie d'Alzheimer	Evaluation des [Al] dans l'eau de boisson	Résultats
Martyn <i>et al.</i> , 1989	1 203 patients de moins de 70 ans Angleterre Pays de Galles	Tomodensitométrie Sujets classés en 4 catégories : - Alzheimer probable - Alzheimer possible - autre type de démence - épilepsie	Données des autorités et des compagnies d'exploitation sur 10 ans	RR de maladie d'Alzheimer de 1,5 (1,1-2,2) chez sujets où [Al] > 0,11 mg/L
Michel <i>et al.</i> , 1990	2 792 personnes au - de 65 ans France	Clinique (diagnostic probable)	Chez les 40 cas probables, la [Al] varie de 0,01 à 0,16 mg/L	RR de maladie d'Alzheimer de 1,16* pour 0,01 mg/L et de 4,52* pour 0,1 mg/L
Neri et Hewitt, 1991	2 232 cas 2 232 témoins Etats-Unis	Cas : patients sortis de l'hôpital avec un diagnostic de maladie d'Alzheimer ou de démence présénile Témoins : appariés sur l'âge et le sexe		RR de maladie d'Alzheimer de 1,46* pour [Al] > 0,20 mg/L
McLachlan <i>et al.</i> , 1996	296 cas 295 témoins Canada	Histoire clinique de démence et découverte histopathologique de nombreuses plaques séniles avec noyaux amyloïdes et dégénérescence neurofibrillaire de structures sub et néocorticales		RR de maladie d'Alzheimer de 1,7 (1,2-2,6) chez sujets où [Al] > 100 µg/L
Rondeau <i>et al.</i> , 2000	3 777 personnes âgées (hommes et femmes) France	Clinique		RR de maladie d'Alzheimer de 2,14 (1,21-3,80) pour [Al] > 0,10 mg/L

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Wettstein <i>et al.</i> , 1991	800 patients 81-85 ans Suisse	Démence sénile (évaluée par un mini test mental) étudiée à la place de la maladie d'Alzheimer, car corrélation dans cette région entre la démence sénile et les signes de maladie d'Alzheimer à l'autopsie (73 % cas)	400 patients dans une zone de faible [Al] (0,004 mg/L) et 400 patients dans zone de forte [Al] (0,098 mg/L)	Pas de relation entre la [Al] de l'eau de boisson et le risque de maladie d'Alzheimer
Forster <i>et al.</i> , 1995	109 cas 109 témoins de - de 65 ans Angleterre	Cas : démence présénile de type Alzheimer (diagnostic clinique) Témoins : appariés sur l'âge et le sexe	Concentration moyenne au lieu de résidence 10 ans avant le début de la démence et concentration au lieu de naissance	Pas de relation entre la [Al] dans l'eau de boisson et le risque de démence présénile
Martyn <i>et al.</i> , 1997	106 cas 3 lots de témoins 42-75 ans Angleterre Pays de Galles	Cas : Alzheimer (tomodensitométrie) Témoins : - 99 autres types de démences - 226 cancers cérébraux - 441 autres désordres neurologiques	Données des autorités et des compagnies d'exploitation	Pas d'association significative entre le risque de maladie d'Alzheimer et la [Al] de l'eau de boisson

RR : risque relatif (intervalle de confiance à 95 %), [Al] : concentration en aluminium

* : RR significatif sans autre explication

Forbes et McLachlan (1996) suggèrent que la relation entre la présence d'aluminium dans l'eau de boisson et la maladie d'Alzheimer n'est pas linéaire et qu'elle pourrait exister à de hauts niveaux d'exposition (concentrations d'aluminium supérieures ou égales à 1 mg/L dans l'eau).

La relation entre la présence d'aluminium dans l'eau de boisson et la maladie d'Alzheimer, constatée dans certaines études, ne peut être totalement écartée. Toutefois, une grande prudence s'impose avant d'affirmer une relation de cause à effet car ces études n'ont pas pris en compte tous les facteurs de confusion, ni l'exposition à l'aluminium par d'autres sources (OMS IPCS, 1997).

D'autres pathologies neurologiques sévères comme la sclérose latérale amyotrophique, la démence parkinsonienne et le syndrome de l'île de Guam ont été reliées à l'accumulation



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

d'aluminium dans le cerveau (OMS IPCS, 1997). Cependant le rôle de l'aluminium dans ces pathologies est encore sujet à débat.

Des données obtenues chez des patients insuffisants rénaux chroniques dialysés au long cours montrent que l'aluminium peut être responsable d'encéphalopathies. Les symptômes principaux sont des problèmes d'élocution, le développement d'une démence, de convulsions, de myoclonie (ATSDR, 1999 ; OMS IPCS, 1997). Des taux élevés d'aluminium sont trouvés dans le cerveau, les muscles et le tissu osseux. De nombreux cas d'encéphalopathies ont été décrits en association avec des concentrations d'aluminium dans le liquide de dialyse supérieures à 200 µg/L (OMS IPCS, 1997). Des études épidémiologiques montrent que les cas d'encéphalopathies sont presque inexistantes dans les centres de dialyse qui utilisent une eau contenant moins de 50 µg/L d'aluminium pour préparer le liquide de dialyse (OMS IPCS, 1997).

L'aluminium peut aussi être responsable d'ostéomalacie chez des insuffisants rénaux chroniques exposés via le liquide de dialyse ou chez des enfants insuffisants rénaux traités par de l'hydroxyde d'aluminium pour contrôler l'hyperphosphatémie associée (Ward *et al.*, 1978 ; Andreoli *et al.*, 1984). Une concentration sans risque a été estimée inférieure à 30 µg/L (Platts *et al.*, 1984).

Le rôle de l'aluminium, utilisé dans certains vaccins, a été évoqué dans le développement d'une affection de découverte récente, la myofasciite à macrophages. Elle est caractérisée par la présence d'une lésion histologique particulière due à l'existence d'un infiltrat inflammatoire de l'épi, du péri ou de l'endomysium périfasciculaire, avec présence de macrophages contenant des inclusions contenant du phosphate d'aluminium (Gherardi *et al.*, 1998). Une centaine de patients ont été identifiés jusqu'à présent en France. La fréquence apparemment élevée des antécédents de vaccination chez 53 d'entre eux plaide en faveur de l'origine vaccinale de cet aluminium (INVS, 2001). Cependant, l'absence de témoins (sujets porteurs de la lésion mais non vaccinés) empêche d'affirmer l'existence d'un risque réel de survenue de myofasciite à macrophages au décours de l'administration d'un vaccin contenant un adjuvant aluminique.

Études chez l'animal

Par inhalation, une augmentation du poids des poumons est observée chez des rats et cobayes exposés à 6,1 mg d'aluminium/m³ (sous forme de chlorhydrate d'aluminium) à raison de 6 heures/jour, 5 jours/semaine pendant 2 ans (Stone *et al.*, 1979). Des NOAELs de 0,61 mg/m³ (rats) et 0,061 mg/m³ (cobayes) et un LOAEL de 6,1 mg/m³ (pour les deux espèces) sont déterminés. Cette même étude ne met en évidence aucun effet hématologique.

Des rats exposés de 2,18 à 2,45 mg/m³ de fibres d'aluminium (sous forme d'oxyde d'aluminium) ne présentent pas de signes de fibrose pulmonaire (Pigott *et al.*, 1981). Un NOAEL de 2,45 mg/m³ a été déterminé.

Des rats Fisher et des cobayes exposés à 6,1 mg d'aluminium/m³ (sous forme de chlorhydrate d'aluminium) à raison de 6 heures/jour, 5 jours/semaine pendant 6 mois ne présentent aucun effet cardiovasculaire, gastro-intestinal, hématologique, hépatique, rénal, endocrinien,



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

cutané ou oculaire (Steinhagen *et al.*, 1978). Un NOAEL de 6,1 mg/m³ a été déterminé. Cette même étude montre une augmentation du nombre de macrophages alvéolaires, des lésions granulomateuses dans les poumons et des nodosités lymphatiques péribronchiques. La sévérité des altérations est liée à la concentration. Un NOAEL de 0,061 mg/m³ et un LOAEL de 0,61 mg/m³ sont déterminés pour les effets respiratoires.

Par voie orale, des rats femelles Long Evans et des souris Swiss exposés à 0,6 ou 1,2 mg d'aluminium/kg/jour (sous forme de sulfate double de potassium et d'aluminium) dans l'eau de boisson pendant 2 ans (souris) ou 2,5 ans (rats) ne présentent pas d'effets respiratoires, cardiovasculaires, hématologiques, hépatiques, rénaux (Schroeder et Mitchener, 1975a, 1975b). Un NOAEL de 0,6 mg/kg/j est donné pour les rats et de 1,2 mg/kg/j pour les souris.

Les composés de l'aluminium sont neurotoxiques chez les animaux exposés oralement (ATSDR, 1999). Des souris qui ingèrent 130 mg d'aluminium /kg/jour (sous forme de lactate d'aluminium) pendant 6 semaines présentent des troubles cognitifs, comportementaux et neuromoteurs (Golub *et al.*, 1989). Un NOAEL pour la neurotoxicité a été déterminé à 62 mg d'aluminium /kg/j et un LOAEL à 130 mg/kg/j.

Cependant, l'interprétation des études s'avère délicate du fait de la présence potentielle dans la nourriture commercialisée pour les animaux de laboratoire, de quantité significative d'aluminium, qui peut ainsi interférer avec les essais.

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Aluminium	Inhalation	ND	ND		
	Ingestion	0,1-1 %	0,57-2,18 %	Os, foie,	
	Cutanée	ND	ND	testicules, reins, cerveau	

ND : non déterminé

3.3.2 Effets cancérigènes

- Classification

L'Union Européenne

L'aluminium (JOCE, 1993), le chlorure d'aluminium (JOCE, 1993), et le phosphore d'aluminium (JOCE, 2001) sont non classés cancérigènes par l'Union Européenne.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Le bromure d'aluminium, le chlorhydrate d'aluminium, l'hydroxyde d'aluminium, le lactate d'aluminium le nitrate d'aluminium, l'oxyde d'aluminium, le sulfate d'aluminium, le sulfate de potassium et d'aluminium et le sulfate de sodium et d'aluminium n'ont fait pas l'objet d'un examen par l'Union Européenne.

CIRC - IARC

La production d'aluminium est classée dans le groupe 1 (l'agent ou le mélange) est cancérigène pour l'homme (1987).

US EPA (IRIS)

L'aluminium ne fait pas l'objet d'une classification par l'US EPA.

- Études principales

Les données épidémiologiques disponibles fournissent des preuves limitées que certaines expositions dans les industries de production d'aluminium sont cancérigènes pour l'homme, entraînant une augmentation des cancers du poumon et de la vessie (IARC, 1987). Il est important de souligner que le risque de cancer dans les industries de production d'aluminium est probablement dû à la présence de cancérogènes connus (comme les HAPs) et non à la présence d'aluminium ou de ses composés (ATSDR, 1999).

Chez l'animal il n'existe pas de preuve concluante que l'aluminium soit cancérigène. L'administration de 0,6 ou 1,2 mg d'aluminium/kg/jour (sous forme de sulfate double de potassium et d'aluminium) dans l'eau de boisson pendant 2 ans (souris) ou 2,5 ans (rats) a entraîné une augmentation significative du nombre de tumeurs par rapport aux témoins (Schroeder et Mitchener, 1975a, 1975b). Cependant les auteurs ne considèrent pas le sulfate double de potassium et d'aluminium comme cancérigène.

Chez des rats Wistar exposés par inhalation à 2,18-2,45 mg d'aluminium par m³ (sous forme d'oxyde d'aluminium) pendant 86 semaines, aucune augmentation des cas de cancers n'est observée (Pigott *et al.*, 1981).

Caractère génotoxique :

L'aluminium (JOCE, 1993), le chlorure d'aluminium (JOCE, 1993), et le phosphore d'aluminium (JOCE, 2001) ont fait l'objet d'un examen par l'Union Européenne mais n'ont pas été classés.

Le bromure d'aluminium, le chlorhydrate d'aluminium, l'hydroxyde d'aluminium, le lactate d'aluminium le nitrate d'aluminium, l'oxyde d'aluminium, le sulfate d'aluminium, le sulfate de potassium et d'aluminium et le sulfate de sodium et d'aluminium n'ont fait pas l'objet d'un examen par l'Union Européenne.

Il n'existe pas d'étude des effets génotoxiques chez l'homme ou l'animal après exposition à l'aluminium par inhalation ou voie orale (ATSDR, 1999).

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Après exposition de souris par voie intrapéritonéale à du chlorure d'aluminium (0,01-0,05-0,1 mol/L) et recherche des aberrations chromosomiques sur la moelle osseuse, des anomalies chromatidiennes sont observées, témoignant d'un pouvoir clastogène du composé testé (Manna et Das, 1972).

Un traitement prolongé de rats par du sulfate d'aluminium ou du sulfate double de potassium et d'aluminium entraîne une inhibition dose-dépendante de la division des cellules de la moelle osseuse et une augmentation des aberrations chromosomiques (Roy *et al.*, 1991).

Le chlorure d'aluminium testé de 10 à 100 nanomoles par boîte sur la souche TA 102 du test d'Ames (Marzin et Phi, 1985) ou jusque 625 µg/mL dans le test du lymphome de souris (Oberly *et al.*, 1982) n'induit pas de mutations. L'aluminium est capable de former des complexes avec l'ADN et de provoquer la réticulation des protéines et de l'ADN chromosomique (OMS IPCS, 1997).

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Classification par l'Union Européenne :

L'aluminium (JOCE, 1993), le chlorure d'aluminium (JOCE, 1993), et le phosphore d'aluminium (JOCE, 2001) ont fait l'objet d'un examen par l'Union Européenne mais n'ont pas été classés.

Le bromure d'aluminium, le chlorhydrate d'aluminium, l'hydroxyde d'aluminium, le lactate d'aluminium le nitrate d'aluminium, l'oxyde d'aluminium, le sulfate d'aluminium, le sulfate de potassium et d'aluminium et le sulfate de sodium et d'aluminium n'ont fait pas l'objet d'un examen par l'Union Européenne.

Études chez l'homme

Les seules données disponibles concernent des enfants insuffisants rénaux qui ont été traités par plus de 100 mg d'aluminium/kg/jour (sous forme d'hydroxyde d'aluminium) dans les six premiers mois de leur vie. De l'ostéomalacie et une augmentation des taux osseux et sériques d'aluminium sont signalées (Andreoli *et al.*, 1984 ; Griswold *et al.*, 1983).

Il n'existe pas d'autres données de toxicité sur la reproduction et le développement chez l'homme pour des expositions à l'aluminium par inhalation, voie orale ou voie cutanée (ATSDR, 1999 ; OMS IPCS, 1997).

Études chez l'animal

Des rats mâles exposés par gavage à des concentrations de 0,025 à 2,5 mg d'aluminium /kg/j (sous forme de chlorure) pendant 6 mois présentent une diminution du nombre et de la mobilité des spermatozoïdes, ainsi que des changements histologiques des testicules pour une dose de 2,5 mg/kg/j (Krasovskii *et al.*, 1979).

Chez des rats femelles, exposés de 38-77 mg d'aluminium/kg/j (sous forme de nitrate) par gavage et dans l'alimentation pendant 14 jours avant l'accouplement avec des rats mâles



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

traités de la même façon pendant 60 jours avant l'accouplement, aucun effet sur la fertilité n'est observé (Domingo *et al.*, 1987). Si les expositions continuent après l'accouplement jusqu'au sevrage, il est constaté une réduction de la croissance des jeunes dans tous les groupes traités, mais ces effets sont négligeables et transitoires.

Une étude sur 3 générations de souris Dobra Voda exposées à 49 mg d'aluminium/kg/jour (sous forme de chlorure) dans l'eau de boisson et la nourriture pendant 180-390 jours n'a pas montré d'altérations du succès des accouplements mesuré en nombre de portées et de jeunes (Ondreicka *et al.*, 1966). Un NOAEL de 49 mg/kg/j est déterminé.

Du chlorure d'aluminium administré en intrapéritonéal chez le rat (Benett *et al.*, 1975) ou en intraveineux chez la souris (Wide, 1984) pendant l'embryogenèse entraîne des symptômes caractérisés par une ossification retardée et incomplète du crâne et des vertèbres, des malformations squelettiques, des hémorragies internes et une diminution de la croissance fœtale.

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui est établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

L'INERIS présente en première approche les VTR publiées par l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS. En seconde approche, les VTR publiées par d'autres organismes, notamment Santé Canada, le RIVM et l'OEHHA, peuvent être retenues pour la discussion si des valeurs existent.

Pour accéder à une information actualisée, nous conseillons au lecteur de se reporter - soit au document "Point sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) - mars 2009" disponible sur le site internet de l'INERIS

http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id_doc_object=2813

- soit en se reportant directement sur les sites internet des organismes qui les élaborent.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Aluminium	ATSDR	Orale chronique	30	MRL = 2 mg/kg/j	1999

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Aluminium	OMS	Orale		DHPT = 7 mg/kg DJT = 1 mg/kg	1989
Phosphure d'aluminium	US EPA	Orale	100	RfD = 4.10 ⁻⁴ mg/kg/j	1988

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR propose un MRL de 2 mg/kg/jour (ATSDR, 1999).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez des souris exposées par voie orale à 130 mg d'aluminium/kg/j (sous forme de *lactate*) pendant 6 semaines (Golub *et al.*, 1989). Un NOAEL de 62 mg/kg/j a été déterminé pour la neurotoxicité (ATSDR, 1999).

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 3 a été appliqué pour l'extrapolation de données animales vers l'homme et un facteur de 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul : 62 mg/kg/j x 1/30 = 2,066 mg/kg/j (arrondi à 2 mg/kg/j)

L'OMS propose une DHPT de 7 mg/kg (OMS, 1989) soit une DJT de 1 mg/kg/j.

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez le chien, exposé par la nourriture jusqu'à 110 mg d'aluminium/kg (sous forme de *phosphate de sodium et d'aluminium*) pendant 6 mois (Katz *et al.*, 1984). Aucune précision supplémentaire n'est donnée.

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de 4.10⁻⁴ mg/kg/j pour le phosphure d'aluminium (1988).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez des rats (30 par sexe) exposés par la nourriture à 0,043 mg de phosphure d'aluminium/kg/jour pendant 2 ans (Hackenburg, 1972). A la fin de cette période, aucune différence n'est observée entre les groupes traités et les groupes témoins au niveau sanguin, urinaire ou des paramètres histologiques. Un NOAEL de 0,043 mg/kg/j est défini.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 10 a été appliqué pour l'extrapolation de données animales vers l'homme, et un facteur de 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul : 0,043 mg/kg/j x 1/100 = 0,00043 mg/kg/j (arrondi à 4.10⁻⁴ mg/kg/j)

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA

Il n'existe pas de valeurs toxicologiques de référence pour l'aluminium dans ces trois organismes.

4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce document est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aigus ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aigus sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

Organismes d'eau douce

	Espèce	Critère d'effet	N/M (C/S) ¹	Valeur (mg/L)	Référence
Plantes	<i>Myriophyllum spicatum</i>	EC ₅₀ (96 h)	(S)	2,5	Stanley, 1974
Poissons	<i>Salmo trutta</i>	LC ₅₀ (96 h)	M (C)	0,313	Rosseland et Skogheim, 1984 ²
	<i>Fundulus heteroclitus</i>	LC ₅₀ (96 h)	N (S)	3,6-31,2	Dorfman, 1977 ³
	<i>Gambusia affinis</i>	LC ₅₀ (96 h)	N (S)	133	Wallen <i>et al.</i> , 1957
	<i>Pimephales promelas</i>	LC ₅₀ (96 h)	(S)	4,25	OMS IPCS, 1997
Poissons	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	LC ₅₀ (6 j)		91	Hickie <i>et al.</i> , 1993
	<i>Jordanella floridae</i>	LC ₅₀ (96 h)	M (S)	0,095	Hutchinson et Sprague, 1986
	<i>Ctenopharyngodon idella</i>	LC ₅₀ (96 h)		0,26	Li et Zhang, 1992
	<i>Cobitidae</i>	LC ₅₀ (96 h)		1,13-5,2	Li et Zhang, 1992
Invertébrés	<i>Ctenodrilus serratus</i>	LC ₅₀ (96 h)	N (S)	0,48-2	Petrich et Reish, 1979
	<i>Nitocra spinipes</i>	LC ₅₀ (96 h)	(S)	10	Bengtsson, 1978
Crustacés	<i>Daphnia magna</i>	LC ₅₀ (24 h)		3,5	Wakabayashi <i>et al.</i> , 1988
	<i>Daphnia magna</i>	LC ₅₀ (48 h)		3,9	Biesinger et Christensen, 1972
	<i>Daphnia pulex</i>	LC ₅₀ (24 h)		2,6	Wakabayashi <i>et al.</i> , 1988

¹ N/M : concentration Nominale ou Mesurée dans le milieu d'essai

(C/S) : renouvellement en continu de la solution d'essai ou essai effectué dans des conditions statiques.

² Essai effectué à pH = 4,9, ce résultat ne sera en conséquence pas pris en compte dans l'évaluation.

³ Les résultats sont variables suivant la dureté du milieu d'essai.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Organismes marins

	Espèce	Critère d'effet	N/M (C/S)	Valeur (mg/L)	Référence
Crustacés	<i>Brachionus calyciflorus</i>	LC ₅₀ (24 h)		3	Snell <i>et al.</i> , 1991
Poissons	<i>Salmo salar</i>	LC ₅₀ (96 h)	M (C)	0,245	Rosseland et Skogheim, 1984

Il n'existe pas de données valides sur organismes benthiques.

4.1.2 Organismes terrestres

Il n'existe pas de données valides sur les organismes terrestres.

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

Organismes d'eau douce

	Espèce	Remarques ⁴	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Algues	<i>Diatomés</i>		LOEC (21 j)	50	Pillsbury et Kingston, 1990
	<i>Chlorella pyrenoidosa</i>		IC ₅₀ (4 j)	8	Helliwell <i>et al.</i> , 1983
	<i>Chlorella pyrenoidosa</i>	pH = 6 pH = 4,8	IC ₃₀ (4 j)	1,9 270	Parent et Campbell, 1994
Invertébrés	<i>Daphnia magna</i>		NOEC (21 j) ⁵	160	Biesinger et Christensen, 1972
	<i>Lymnaea stagnalis</i>	SS	NOEC (50 j)	100	Truscott <i>et al.</i> , 1995
Poissons	<i>Salmo salar</i>	C/ M	NOEC (60 j)	33	Buckler <i>et al.</i> , 1995
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	C/ M	LOEC (32 j)	29,6 ⁶	Wilson <i>et al.</i> , 1996
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	C/ M	LOEC (34 j)	38,1 ⁷	Wilson <i>et al.</i> , 1994
	<i>Oncorhynchus</i>		LOEC (40 j)	50 ⁸	Farag <i>et al.</i> , 1993

⁴ Les essais ont été réalisés en conditions statiques (SS) ou continues (C) et les concentrations ont été mesurées dans le milieu d'essai (M)

⁵ 16 % d'effet sur la reproduction ont été observés à 320 µg/L. La NOEC est estimée par 320/2.

⁶ 30 % de mortalité et un effet sur la croissance sont observés.

⁷ 5,5 % de mortalité et un effet sur la croissance sont observés.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

clarki

Organismes marins :

Il n'existe pas de données d'écotoxicité chronique sur organismes marins.

Il n'existe pas de données valides sur organismes benthiques.

4.2.2 Organismes terrestres

Il n'existe pas de données valides sur les organismes terrestres.

Prédateurs :

IRIS (2000) rapporte une NOAEL de 0,51 mg/kg de nourriture lors d'un essai chronique sur rat, d'après un essai de Hackenburg (1972). L'expérience a duré deux ans.

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Etiquetage - Milieu de travail

France : Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive 2004/73/CE de la commission du 29 avril 2004 portant la 29^e adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Aluminium

Classification : F, R15-17

Phrases de risque : R 15 - 17

Conseil de prudence : S 2 - 7/8 - 43

Indication(s) de danger : F

Chlorure d'aluminium

Classification : C; R34

Phrases de risque : R 34

Conseil de prudence : S 1/2 - 7/8 - 28 - 45

8 >80 % de mortalité par rapport au contrôle, 34% mortalité dans le témoin

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Indication(s) de danger : C

Phosphore d'aluminium

Classification :F; R15/29, T+; R28, R32, N; R50

Phrases de risque : R 15/29 - 28 - 32 - 50

Conseil de prudence : S 1/2 - 3/9/14 - 30 - 36/37 - 45 - 61

Indication(s) de danger : F,T+,N

Les bromures d'aluminium, chlorhydrate d'aluminium, hydroxyde d'aluminium, lactate d'aluminium, nitrate d'aluminium, oxyde d'aluminium, sulfate d'aluminium et sulfate de sodium et d'aluminium sont non concernés.

5.2 Nomenclature Installations classées (IC)

France : Décret n° 53-578 du 20 mai 1953 modifié relatif à la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement mise à jour par le Ministère de l'écologie et du développement durable « Nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement » (2002).

La liste des rubriques mentionnées est indicative et ne se veut pas exhaustive.

Rubriques : 1110 - 1111 - 1450 - 1171 - 1172 - 1820 - 2350 - 2546 - 2551 - 2552 - 2565

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

Notes documentaires INRS ND 2098 (2004) "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" et ND 2190-191-03 "Indices biologiques d'exposition".

- Air :

Aluminium (fumée de soudage) : VME = 5 mg/m³

Aluminium (métal) : VME = 10 mg/m³

Aluminium (pulvérulent) : VME = 5 mg/m³

Aluminium (sels solubles) : VME = 2 mg/m³

- Indices biologiques d'exposition : Urine : 200 µg/L

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

5.4 Valeurs utilisées pour la population générale

5.4.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2001 - 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Valeur indicative de 200 µg/L.

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (CE, 1998).

Valeur indicative de 200 µg/L.

OMS : Directives de qualité pour l'eau de boisson (2004)

Valeur seuil de 200 µg/L.

5.4.2 Qualité de l'air

France :

- Décret n° 2002-213 du 15 février 2002 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.
- Non concerné
- Décret n° 2003-1085 du 12 novembre 2003 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.
- Non concerné

UE :

- Directive 1999/CE du Conseil du 22 avril 1999 relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulfureux, le dioxyde d'azote et les oxydes d'azote, les particules et le plomb dans l'air ambiant (CE, 1999).
- Non concerné
- Directive 2000/69/CE du 16 novembre 2000 concernant les valeurs limites pour le benzène et le monoxyde de carbone dans l'air ambiant (CE, 2000).
- Non concerné
- Directive 2002/3/CE du Conseil du 12 février 2002 relative à l'ozone dans l'air ambiant.
- Non concerné



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

- Directive 2004/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004 concernant l'arsenic, le mercure, le nickel et les hydrocarbures aromatiques dans l'air ambiant (CE, 2004).
- Non concerné
OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)
 Non concerné.

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang (sérum)	< 1µg/100 mL
Urine	< 50 µg/g créatinine
Cheveux	ND
Placenta	ND

ND = non déterminé

5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

5.5.1 Compartiment aquatique

Il existe des données long terme pour 3 niveaux trophiques. Parent et Campbell (1994) ont mesuré 30 % d'effet sur Chlorelles à 1,9 µg Al/L. On peut en déduire en première approximation une NOEC de 0,6 µg/L (1,9/3).

Par conséquent, la PNEC pour les écosystèmes d'eaux douces peut être estimée à partir de cette NOEC en lui appliquant un facteur d'extrapolation de 10.

D'où :

$$PNEC_{\text{EAU douce}} = 0,06 \mu\text{g/L}$$

Il n'existe pas de résultats long terme sur des groupes taxonomiques spécifiquement marins. La PNEC peut donc être obtenue à partir de la NOEC précédente (NOEC = 0,6 µg/L) en utilisant un facteur d'extrapolation de 100.

D'où :

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

$$PNEC_{EAU\ marine} = 0,006\ \mu\text{g/L}$$

5.5.2 Compartiment sédimentaire

Compte tenu de l'absence de résultat de toxicité vis à vis des organismes benthiques, il n'est pas possible de dériver une PNEC pour les sédiments.

5.5.3 Compartiment terrestre

Compte tenu de l'absence de résultat de toxicité vis à vis des organismes terrestres, il n'est pas possible de dériver une PNEC pour le sol.

5.5.4 Compartiment prédateurs

Une PNEC par empoisonnement secondaire (PNEC oral) peut être estimée avec un facteur d'extrapolation de 10 sur la NOAEL pour mammifère.

D'où :

$$PNEC_{PREDATEUR} = 51\ \mu\text{g/kg de nourriture}$$

6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Familles de substances

L'aluminium et ses composés

6.2 Principes généraux

L'ensemble des méthodes décrites dans la suite de ce chapitre concerne l'aluminium et ses composés, qui seront toujours dosés sous forme d'aluminium.

6.2.1 Eau

Prélèvement

Les échantillons doivent être prélevés dans des flacons plastiques préalablement lavés à l'acide nitrique et rincés à l'eau déminéralisée. Toutes les eaux étant susceptibles de se modifier plus ou moins rapidement par suite de réactions physiques, chimiques ou biologiques, il convient de prendre des précautions en terme de transport et de conservation de l'échantillon avant analyse (par acidification à un pH < 2). Par ailleurs, il faut veiller à remplir les flacons de manière à ce qu'il n'y ait pas d'air au-dessus de l'échantillon.

Extraction



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Il est possible de doser l'aluminium sous trois formes :

L'aluminium dissous : il se retrouve dans la phase liquide du prélèvement d'eau qui est récupérée après filtration sur membrane de porosité 0,45 µm.

L'aluminium particulaire : il se retrouve sur le filtre de porosité 0,45 µm et il est dosé après attaque acide du filtre.

L'aluminium total : il est obtenu en faisant la somme des dosages de l'aluminium dissous et de l'aluminium ; il est cependant possible d'effectuer l'analyse de l'élément total en procédant à une digestion appropriée de l'eau (sans l'avoir filtrée au préalable). Cette méthode est adaptée uniquement lorsque la quantité de matières en suspension (particules) n'est pas trop importante.

Dosage

A ce stade de l'analyse, tous les échantillons (d'air, d'eaux ou de sols) se trouvent sous forme liquide dans un milieu acide.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour l'analyse de l'aluminium minéralisé :

Description des techniques analytiques :

La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)

Cette méthode fonctionne sur le principe d'absorption de la lumière émise par une lampe « Aluminium ». La flamme permet de doser de fortes concentrations et ne permet pas d'atteindre de faibles concentrations.

La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies de l'aluminium suite à une atomisation qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution. Cette technique permet de doser de fortes comme de faibles concentrations.

La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

Cette méthode permet l'introduction de l'échantillon dans un plasma d'argon, il est ainsi ionisé et les ions sont séparés dans le spectromètre de masse en fonction du rapport masse/charge(m/z). Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément.

6.2.2 Air

Prélèvement

Les seules méthodes normalisées qui existent s'appliquent au domaine de l'hygiène, dans le cadre de la surveillance de la qualité de l'air des lieux de travail. Il s'agit d'effectuer un



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

prélèvement de particules sur un filtre à des débits de l'ordre du litre/min en filtrant un volume de 500 L.

Il n'existe pas à ce jour d'autres méthodes de référence pour cette substance dans l'air ambiant ou à l'émission.

Il est raisonnable de penser que si des prélèvements d'aluminium devaient être réalisés dans le cadre d'effluents canalisés, ils seraient effectués dans des conditions d'iso cinétisme (conditions identiques de débit, pression et température en chaque point de la ligne de prélèvement) : les particules seraient récupérées sur un filtre et la phase gazeuse piégée dans un barboteur avec un mélange acide approprié.

Extraction

Les filtres sont minéralisés par chauffage dans une solution d'acide nitrique ou un mélange d'acides (en fonction de la nature des filtres). La minéralisation peut être réalisée par voie micro-onde. Le minéralisat est ensuite repris à l'eau distillée et convient dans ce cas à l'analyse par absorption atomique, ICP-optique ou ICP-MS.

Dosage

A ce stade de l'analyse, tous les échantillons (d'air, d'eaux ou de sols) se trouvent sous forme liquide dans un milieu acide.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour l'analyse de l'aluminium minéralisé :

Description des techniques analytiques :

La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS).

Cette méthode fonctionne sur le principe d'absorption de la lumière émise par une lampe « Aluminium ». La flamme permet de doser de fortes concentrations et ne permet pas d'atteindre de faibles concentrations.

La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies de l'aluminium suite à une atomisation qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution. Cette technique permet de doser de fortes comme de faibles concentrations.

La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

Cette méthode permet l'introduction de l'échantillon dans un plasma d'argon, il est ainsi ionisé et les ions sont séparés dans le spectromètre de masse en fonction du rapport masse/charge (m/z). Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

6.2.3 Sols

Prélèvement

Pré-traitement de l'échantillon avant analyse

L'échantillon est séché (air, étuve à 40° C ou lyophilisation selon la nature du sol) puis tamisé à 2 mm. Le refus de tamisage est conservé et le tamisat est broyé à une dimension inférieure à 200 µm avant minéralisation.

Extraction

Le traitement préalable des sols requiert une mise en solution de l'aluminium par attaque acide.

Le traitement des échantillons peut être effectué par chauffage micro-onde (soit ouvert ou fermé). Ces méthodes de minéralisation plus rapides, même si elles ne sont pas encore normalisées, sont de plus en plus courantes et admises dans les laboratoires.

Dans le domaine des sols pollués, il est également possible de se rattacher à la caractérisation des déchets. Dans ce domaine, il existe une nouvelle norme qui concerne plusieurs métaux (dont l'aluminium) : la NF EN 13656. Cette méthode de digestion est réalisée par micro-onde avec un mélange d'acide fluorhydrique, d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique. Les solutions produites conviennent à l'analyse par absorption atomique flamme et four, ICP-OES et ICP-MS.

Dosage

A ce stade de l'analyse, tous les échantillons (d'air, d'eaux ou de sols) se trouvent sous forme liquide dans un milieu acide.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour l'analyse de l'aluminium minéralisé :

Description des techniques analytiques :

- **La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)**
Cette méthode fonctionne sur le principe d'absorption de la lumière émise par une lampe « Aluminium ». La flamme permet de doser de fortes concentrations et ne permet pas d'atteindre de faibles concentrations.
- **La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)**
Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies de l'aluminium suite à une atomisation qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution. Cette technique permet de doser de fortes comme de faibles concentrations.
- **La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)**

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Cette méthode permet l'introduction de l'échantillon dans un plasma d'argon, il est ainsi ionisé et les ions sont séparés dans le spectromètre de masse en fonction du rapport masse/charge (m/z). Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément.

6.2.4 Autres compartiments

Prélèvement

Non concerné.

Extraction

Non concerné.

Dosage

Non concerné.

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A /NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) 7013:ELEMENTS by ICP - août 1994

Domaine d'application

La méthode est applicable au dosage de l'aluminium et de ses composés dans l'air des lieux de travail, pour un domaine de l'ordre de 10 mg/m³ pour un échantillonnage de 360 L d'air.

Principe

Il consiste à prélever un volume d'air au travers d'une membrane en ester de cellulose où les particules sont déposées. Cette membrane est ensuite minéralisée par chauffage dans une solution d'acide nitrique et d'acide perchlorique, puis le minéralisat est repris à l'eau déminéralisée.

B / OSHA (Occupational Safety and Health Administration) ID-121:Metal and metalloid particulates in workplace atmospheres (Atomic Absorption) - 1985 (Revised on june, 1991)

Domaine d'application

La méthode permet de prélever des composés de l'aluminium solubles et de décrire la minéralisation et le dosage de ces composés. Les volumes d'air filtré vont de 480 à 960 L.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

L'acide acétique, le fluoroborate, le fer et le titane ont une influence sur l'aluminium ; dans ce cas, l'ionisation est contrôlée en ajoutant un sel alcalin (de potassium ou de lanthane).

Cette méthode ne convient pas au prélèvement et au dosage de l'oxyde d'aluminium.

Principe

Il consiste à prélever un volume d'air au travers d'une membrane en ester de cellulose ou en polychlorure de vinyle, où les particules sont déposées. L'aluminium soluble est mis directement en solution avec de l'eau en le mettant dans un bain à ultrasons pendant 10 minutes, puis stabilisé en ajoutant 4 % HNO₃ et 1 µg/mL d'ion potassium. L'aluminium est ensuite dosé par absorption atomique flamme avec un mélange gazeux acétylène protoxyde d'azote, à la longueur d'onde de 309,3 nm.

C / OSHA (Occupational Safety and Health Administration) ID-198SG:Aluminium oxide in workplace atmospheres) - (Revised on august, 1988)

Domaine d'application

La méthode permet de prélever l'oxyde d'aluminium et de décrire la minéralisation et le dosage de ces composés. Les volumes d'air filtré sont de l'ordre de 960 L.

L'aluminium et les sels d'aluminium peuvent être une cause d'interférence.

Principe

Il consiste à prélever un volume d'air au travers d'une membrane en ester de cellulose (ou en polychlorure de vinyle) où les particules sont déposées. L'aluminium soluble est mis directement en solution avec de l'eau en le mettant dans un bain à ultrasons pendant 10 minutes, puis stabilisé en ajoutant 4 % HNO₃ et 1 µg/mL d'ion potassium. L'aluminium est ensuite dosé par absorption atomique flamme avec un mélange gazeux acétylène- protoxyde d'azote, à la longueur d'onde de 309,3 nm.

D/NF EN ISO 5667-3- Qualité de l'eau - Échantillonnage - Guide général pour la conservation et la manipulation des échantillons - février 1996

Domaine d'application

La norme donne des directives sur les précautions à prendre pour la conservation et le transport des échantillons d'eau. Cette norme présente en particulier le type de flacons et la méthode de conditionnement à utiliser pour la conservation optimale de chaque élément trace à doser.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

E/ NF EN ISO 11885 Qualité de l'eau - Dosage de 33 éléments par spectrométrie d'émission atomique avec plasma couplé par induction - mars 1998.

Domaine d'application

La norme prescrit une méthode de dosage pour 33 éléments (totaux, dissous ou particuliers) dans les eaux brutes, potables ou résiduaires. La limite de détection pour l'Aluminium se situe à 0,1 mg/L pour les longueurs d'onde 206,191 nm et 396,152 nm et à 0,04 mg/L pour la longueur d'onde 167,08 nm.

Le choix des longueurs d'onde dépend de la matrice, car il existe plusieurs types d'interférences pouvant conduire à des inexactitudes dans le dosage des éléments à l'état de traces. Pour remédier à ces problèmes d'interférences, il est possible soit de réaliser un balayage en longueur d'onde pour détecter toute éventuelle interférence spectrale possible, soit de compenser les interférences dues au bruit de fond par une correction du bruit de fond adjacente à la raie analytique.

Dans le cas de l'aluminium, les éléments interférents signalés sont le Mn, le V et le Fe pour la longueur d'onde 308,215 nm, le Cu, Mo pour la longueur d'onde 396,152 nm et le Fe pour la longueur d'onde 167,08 nm.

Principe

Cette méthode consiste à mesurer l'émission atomique par une technique de spectroscopie optique. Les échantillons sont nébulisés et l'aérosol est transporté dans une torche à plasma où se produit l'excitation. Les spectres d'émission des raies caractéristiques sont dispersés par un réseau et l'intensité des raies est mesurée par un détecteur.

F./ FD T 90-119 Qualité de l'eau - Dosage d'éléments minéraux (Al, Sb, Ag, As, Ba, Co, Cu, Sn, Mn, Mo, Ni, Pb, Se, Ti, V) par spectrométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique -juillet 1998.

Domaine d'application

Le document fournit des recommandations générales pour le dosage de plusieurs éléments minéraux par absorption atomique avec atomisation électrothermique. Il concerne essentiellement les eaux brutes, les eaux souterraines et les eaux potables. Elle concerne des eaux ayant une minéralisation totale inférieure à 500 mg/L. Pour l'aluminium, le domaine de travail se situe entre 5 et 100 µg/L.

Principe

L'échantillon est injecté dans le four d'un spectromètre d'absorption atomique avec atomisation électrothermique. Les mesures d'absorbance sont réalisées à 309,3 nm.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

G / projet ISO/CD 17291-1 : Qualité de l'eau - Détermination de 61 éléments par ICP-MS- décembre 2001

Domaine d'application

La norme décrit une méthode de dosage pour 61 éléments dans les eaux potables et relativement peu chargées. Elle peut s'étendre aux boues et sédiments après digestion en tenant compte des interférences possibles. Dans les eaux potables et relativement peu polluées, pour la plupart des éléments les limites de dosage se situent entre 0,1 et 1 µg/L. Les limites peuvent être plus élevées quand il y a la présence d'interférent ou d'effet mémoire.

Il existe deux types d'interférences :

-Les interférences spectrales :

Dans le cas de l'aluminium aucune n'est signalée.

-Les interférences non spectrales :

Elles proviennent des différentes propriétés physiques des solutions (matrice, viscosité) qui ont tendance à avoir un effet sur le signal dans ce cas elles peuvent être corrigées avec l'utilisation d'un étalon interne ou par dilution de l'échantillon.

Elles peuvent également provenir de la salinité de la solution ou des résidus de l'échantillon qui ont tendance à créer un effet mémoire, d'où la nécessité d'utiliser des contrôles avec des blancs de solution.

Principe

Cette méthode consiste à mesurer les ions par un spectromètre de masse après nébulisation dans une torche à plasma où se produit l'excitation. Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément à doser.

H / X 31-150- Sols, sédiments, matières fertilisantes pour la détermination d'éléments métalliques traces - décembre 1993

Domaine d'application

Cette norme expérimentale décrit les conditions de préparation des échantillons en vue de la détermination d'éléments totaux en traces. Elle s'applique plus particulièrement aux échantillons de terre, sédiments, matières fertilisantes et support de culture.

Principe

Il s'agit d'une description des suites d'opérations à mener telles que le tamisage, la pesée, la lyophilisation, le broyage ou l'homogénéisation.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

I / NF EN 13656 : Caractérisation des déchets. Digestion avec un mélange d'acide fluorhydrique (HF), acide nitrique (HNO₃), et acide chlorhydrique (HCl) par voie micro onde en vue de la détermination ultérieure d'éléments - janvier 2003.

Domaine d'application

Cette norme décrit la méthode de digestion assistée par micro-onde avec un mélange d'acide fluorhydrique, nitrique et chlorhydrique. Les solutions produites conviennent pour l'analyse par absorption atomique flamme, absorption atomique vapeur froide, absorption atomique four graphite, ICP-OES et ICP-MS.

Certaines interférences peuvent intervenir au moment de la préparation des échantillons à cause des risques de contamination des échantillons par l'environnement (air, poussières).

Il faut également prendre des précautions en terme de nettoyage de la verrerie (utiliser de préférence de l'acide nitrique 10 % pour son nettoyage).

Dans les cas de filtration, il convient également de prendre les précautions en terme de propreté pour éviter l'introduction d'impuretés.

Principe

Cette méthode consiste à digérer un échantillon avec un mélange d'acides fluorhydrique, nitrique et chlorhydrique par la technique de chauffage micro onde (en système ouvert ou fermé)

6.3.2 Autres méthodes

J / EPA (US Environmental Protection Agency) ALUMINUM Method 202.1 (Atomic Absorption, direct aspiration):-1971 (révisé en 1974 et 1978).

K / EPA (US Environmental Protection Agency) ALUMINUM Method 202.2 (Atomic Absorption, furnace technique):-1978

L / EPA (US Environmental Protection Agency) ALUMINUM test methods SW-846 method 7020:-1986

M / ISO 10556 : Qualité de l'eau. Dosage de l'aluminium. Méthode par spectrométrie à l'aide du violet de pyrocatechol:-décembre 1994

N./ NF EN ISO 12020 : Qualité de l'eau. Dosage de l'aluminium. Méthode par spectrométrie d'absorption atomique:-juin 2000

O / NF EN 13657 : Caractérisation des déchets. Digestion en vue de la détermination ultérieure de la part des éléments solubles dans l'eau régale : - février 2003.

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols
--	-----	------	------

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Prélèvement et pré-traitement	A, B, C	D	H
Extraction	A, B, C	E, F, G, J, K, L, M, N	I, O
Dosage	A, B, C	E, F, G, J, K, L, M, N	I, O

7. BIBLIOGRAPHIE

Alfrey A.C., Hegg A. and Craswell P. (1980) - Metabolism and toxicity of aluminum in renal failure. *Am J Clin Nutr*, **33**, 7, 1509-1516.

Anane R., Bonini M., Grafeille J.M. and Creppy E.E. (1995) - Bioaccumulation of water soluble aluminium chloride in the hippocampus after transdermal uptake in mice. *Arch Toxicol*, **69**, 8, 568-571.

Andreoli S.P., Bergstein J.M. and Sherrard D.J. (1984) - Aluminum intoxication from aluminum-containing phosphate binders in children with azotemia not undergoing dialysis. *N Engl J Med*, **310**, 17, 1079-1084.

ATSDR (1999) - Toxicological Profiles for aluminium. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

Bast C.B. (1993) - Toxicity summary for aluminum. Risk Assessment Information System. Oak Ridge, Tennessee, 16pp.

Benett R.W., Persaud T.V. and Moore K.L. (1975) - Experimental studies on the effects of aluminum on pregnancy and fetal development. *Anat Anz*, **138**, 5, 365-378.

Bengtsson B.E. (1978) - Use of a harpacticoid copepod in toxicity tests. *Mar Pollut Bull*, **9**, 9, 238-241.

Bermejo-Barrera P., Moreda-Pineiro A., Moreda-Pineiro J. and Bermejo-Barrera A. (1998) - Determination aluminum and manganese in human scalp hair by electrothermal atomic absorption spectrometry using slurry sampling. *Talanta*, **45**, 1147-1154.

Biesinger K.E. and Christensen G.M. (1972) - Effects of various metals on the survival, growth, reproduction, and metabolism of *Daphnia magna*. *J Fish Res Board Can*, **29**, 1691-1700.

Bougle D., Bureau F. and Voirin J. (1991) - Aluminum levels in term and premature infants on enteral nutrition. *Trace Elem Med*, **8**, 172-174.

Brusewitz S. (1984) - Aluminum University of Stockholm Institute of Physics. Report No. 11-18.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Buckler D.R., Cleveland L., Little E.E. and Brumbaugh W.G. (1995) - Survival, sublethal responses, and tissues residues of Atlantic salmon exposed to acidic pH and aluminum. *Aquat Toxicol*, **31**, 203-216.

CE (1998) - Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998. Communauté Européenne. Bruxelles, Belgique.

CE (1999). Directive 99/30/CE du Conseil du 22 avril 1999. Bruxelles, Belgique, Communauté européenne.

CE (2000). Directive 00/69/CE du Conseil du 16 novembre 2000. Bruxelles, Belgique, Communauté européenne.

CE (2004). Directive 04/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004. Bruxelles, Belgique, Communauté européenne.

Chopra J.S., Kalra O.P., Malik V.S., Sharma R. and Chandna A. (1986) - Aluminum phosphide poisoning: a prospective study of 16 cases in one year. *Postgrad Med J*, **62**, 734, 1113-1115.

Cleveland L., Buckler D.R. and Brumbaugh W.G. (1991) - Residue Dynamics and Effects of Aluminum on Growth and Mortality in Brook Trout. *Environ Toxicol Chem*, **10**, 2, 243-248.

Domingo J.L., Paternain J.L., Llobet J.M. and Corbella J. (1987) - The effects of aluminum ingestion on reproduction and postnatal survival in rats. *Life Sci*, **41**, 9, 1127-1131.

Dorfman D. (1977) - Tolerance of *Fundulus heteroclitus* to different metals in salt waters. *Bull NJ Acad Sci*, **22**, 2, 21-23.

Farag A.M., Woodward D.F., Little E.E., Steadman B. and Vertucci F.A. (1993) - The effects of low pH and elevated aluminum on yellowstone cutthroat trout (*Oncorhynchus clarki bouvieri*). *Environ Toxicol Chem*, **12**, 719-731.

Flaten T.P. (2001) - Aluminium as a risk factor in Alzheimer's disease, with emphasis on drinking water. *Brain Res Bull*, **55**, 2, 187-196.

Forbes W.F. and McLachlan D.R. (1996) - Further thoughts on the aluminum-Alzheimer's disease link. *J Epidemiol Community Health*, **50**, 4, 401-403.

Forster D.P., Newens A.J., Kay D.W. and Edwardson J.A. (1995) - Risk factors in clinically diagnosed presenile dementia of the Alzheimer type: a case-control study in northern England. *J Epidemiol Community Health*, **49**, 3, 253-258.

Gherardi R.K., Coquet M., Cherin P., Authier F.J., Laforet P., Belec L., Figarella Branger D., Mussini J.M., Pellissier J.F. and Fardeau M. (1998) - Macrophagic myofasciitis: an emerging entity. Groupe d'Etudes et Recherche sur les Maladies Musculaires Acquises et Dysimmunitaires (GERMMAD) de l'Association Française contre les Myopathies (AFM). *Lancet*, **352**, 9125, 347-352.

Gitelman H.J., Alderman F.R., Kurs-Lasky M. and Rockette H.E. (1995) - Serum and urinary aluminium levels of workers in the aluminum industry. *Ann Occup Hyg*, **39**, 2, 181-191.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Golub M.S., Donald J.M., Gershwin M.E. and Keen C.L. (1989) - Effects of aluminum ingestion on spontaneous motor activity of mice. *Neurotoxicol Teratol*, **11**, 3, 231-235.

Graves A.B., White E., Koepsell T.D., Reifler B.V., van-Belle G. and Larson E.B. (1990) - The association between aluminum-containing products and Alzheimer's disease. *J Clin Epidemiol*, **43**, 1, 35-44.

Griswold W.R., Reznik V., Mendoza S.A., Trauner D. and Alfrey A.C. (1983) - Accumulation of aluminum in a nondialyzed uremic child receiving aluminum hydroxide. *Pediatrics*, **71**, 1, 56-58.

Guide de la chimie (2002) - Aluminium. Paris. CHIMEDIT, pp. 131, 132, 209, 289, 739.

Habs H., Simon B., Thiedemann K.U. and Howe P. (1997) - Aluminum. Environmental Health Criteria n° 194 World Health Organization: Geneva (Switzerland).

Hackenburg U. (1972) - Chronic ingestion by rats of standard diet treated with aluminum phosphide. *Toxicol Appl Pharmacol*, **23**, 1, 147-115.

Havas M. (1985) - Aluminum bioaccumulation and toxicity to *Daphnia magna* in soft water at low pH. *Can J Fish Aquat Sci*, **42**, 1741-1748.

Helliwell S., Batley G.E., Florence T.M. and Lumdsen B.G. (1983) - Speciation and toxicity of aluminum in a model fresh water. *Environ Technol Lett*, **4**, 141-144.

Hickie B.E., Hutchinson N.J., Dixon D.G. and Hodson P.V. (1993) - Toxicity of Trace Metal Mixtures to Alevin Rainbow Trout (*Oncorhynchus Mykiss*) and Larval Fathead Minnow (*Pimephales Promelas*) in Soft, Acidic Water. *Can J Fish Aquat Sci*, **50**, 7, 1348-1355.

Hosovski E., Mastelica Z., Sunderiç D. and Raduloviç D. (1990) - Mental abilities of workers exposed to aluminum. *Med Lav*, **81**, 2, 119-123.

HSDB (2002) - Aluminum. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

HSDB (2003) - Aluminum. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

Hutchinson N.J. and Sprague J.B. (1986) - Toxicity of trace metal mixtures to American flagfish (*Jordanella floridae*) in soft, acidic water and implications for cultural acidification. *Can J Fish Aquat Sci*, **43**, 647-655.

IARC (1987) - Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of volumes 1 to 42. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Lyon, World Health Organization, p 211.

INVS (2001) - Myofasciite à macrophages Institut de Veille Sanitaire, Groupe de recherche sur les maladies musculaires acquises et dysimmunitaires. Paris, France. 35pp.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

IUCLID (2000) - Aluminum. International Uniform Chemical Information Database, European Commission ISPRA. CD-ROM.

JOCE (1993) - Commission Directive 93/72/EC, 19th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

JOCE (2001) - Commission Directive 2001/59/EC, 28th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

Juste C., Chassin P. and Gomez A. (1995) - Les micro-polluants métalliques dans les boues résiduelles des stations d'épuration. France, ADEME, INRA, Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, 208pp.

Kabata-Pendias A. and Pendias H. (1992) - Trace elements in soils and plants. London (UK), CRC Press, 2nd Ed.

Katz A.C., Frank D.W., Sauerhoff M.W., Zwicker G.M. and Freudenthal R.I. (1984) - A 6-month dietary toxicity study of acidic sodium aluminum phosphate in beagle dogs. *Food Chem Toxicol*, **22**, 1, 7-9.

Khosla S.N., Nand N. and Khosla P. (1988) - Aluminum phosphide poisoning. *J Trop Med Hyg*, **91**, 4, 196-198.

Kirk-Othmer (1978) - Alkoxides, Metal to Antibiotics (Peptides). Encyclopedia of Chemical Technology. New-York, John Wiley and Sons, vol 2, . 216, 250, 3rd Ed.

Krasovskii G.N., Vasukovich L.Y. and Chariev O.G. (1979) - Experimental study of biological effects of leads and aluminum following oral administration. *Environ Health Perspect*, **30**, 47-51.

Lansdown A.B. (1973) - Production of epidermal damage in mammalian skins by some simple aluminum compounds. *Br J Dermatol*, **89**, 1, 67-76.

Li X. and Zhang F. (1992) - Toxic effects of low pH and elevated Al concentration on early life stages of several species of freshwater fishes. *Acta Sci Circumstant/Huanjing Kexue Xuebao*, **12**, 1, 97-104.

Ljunggren K.G., Lidums V. and Sjogren B. (1991) - Blood and urine concentrations of aluminum among workers exposed to aluminium flake powders. *Br J Ind Med*, **48**, 2, 106-109.

Llobet J.M., Domingo J.L., Gomez M., Tomas J.M. and Corbella J. (1987) - Acute toxicity studies of aluminium compounds: antidotal efficacy of several chelating agents. *Pharmacol Toxicol*, **60**, 4, 280-283.

Manna G.K. and Das R.K. (1972) - Chromosome aberrations in mice induced by aluminum chloride. *Nucleus*, **15**, 180-186.

Martyn C.N., Barker D.J., Osmond C., Harris E.C., Edwardson J.A. and Lacey R.F. (1989) - Geographical relation between Alzheimer's disease and aluminum in drinking water. *Lancet*, **1**, 8629, 59-62.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Martyn C.N., Coggon D.N., Inskip H., Lacey R.F. and Young W.F. (1997) - Aluminum concentrations in drinking water and risk of Alzheimer's disease. *Epidemiology*, **8**, 3, 281-286.

Marzin D.R. and Phi H.V. (1985) - Study of the mutagenicity of metal derivatives with *Salmonella typhimurium* TA102. *Mutat Res*, **155**, 1-2, 49-51.

McLachlan D.R., Bergeron C., Smith J.E., Boomer D. and Rifat S.L. (1996) - Risk for neuropathologically confirmed Alzheimer's disease and residual aluminum in municipal drinking water employing weighted residential histories. *Neurology*, **46**, 2, 401-405.

McLaughlin A.I.G., Kazantzis G., King E., Teare D., Porter R.J. and Owen R. (1962) - Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminium dust. *Br J Ind Med*, **19**, 253-263.

Merck (1996) - The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals, Merck and co., Inc. S. Budavari, M. J. O'Neil, A. Smith, P. E. Heckelman and J. F. Kinneary, 60-62, 12th Ed.

Michel P., Commenges D., Dartigues J.F. and Gagnon M. (1990) - Study of the relationship between Alzheimer's disease and aluminium in drinking water. *Neurobiol Aging*, **11**, 3, 264.

Mussi I., Calzaferri G., Buratti M. and Alessio L. (1984) - Behaviour of plasma and urinary aluminum levels in occupationally exposed subjects. *Int Arch Occup Environ Health*, **54**, 2, 155-161.

Neri L.C. and Hewitt D. (1991) - Aluminium, Alzheimer's disease, and drinking water. *Lancet*, **338**, 8763, 390.

Nieboer E., Gibson B.L., Oxman A.D. and Kramer J.R. (1995) - Health effects of aluminum: a critical review with emphasis on aluminum in drinking water. *Environ Rev*, **3**, 29-81.

Oberly T.J., Piper C.E. and McDonald D.S. (1982) - Mutagenicity of metal salts in the L5178Y mouse lymphoma assay. *J Toxicol Environ Health*, **9**, 3, 367-376.

OMS (1989) - Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. World Health Organisation. Geneva, 113-154. WHO Food additive Series, No 24.

OMS (2004) - Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization, International Programme on chemical Safety, 3rd Ed.

OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen, 2nd Ed.

OMS IPCS (1997) - Environmental Health Criteria 194: Aluminum. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org/fullist.htm>.

Ondreicka R., Ginter E. and Kortus J. (1966) - Chronic toxicity of aluminium in rats and mice and its effects on phosphorus metabolism. *Br J Ind Med*, **23**, 4, 305-312.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Parent L. and Campbell P.G.C. (1994) - Aluminum bioavailability to the green alga *Chlorella pyrenoidosa* in acidified synthetic soft water. *Environ Toxicol Chem*, **13**, 4, 587-598.

Petrich S.M. and Reish D.J. (1979) - Effects of aluminum and nickel on survival and reproduction in polychaetous annelids. *Bull Environ Contam Toxicol*, **23**, 698-702.

Pigott G.H., Gaskell B.A. and Ishmael J. (1981) - Effects of long term inhalation of alumina fibres in rats. *Br J Exp Pathol*, **62**, 3, 323-331.

Pillsbury R.W. and Kingstone J.C. (1990) - The pH-independent effect of aluminum on cultures of phytoplankton from an acidic Wisconsin lake. *Hydrobiologia*, **194**, 225-233.

Platts M.M., Owen G. and Smith S. (1984) - Water purification and the incidence of fractures in patients receiving home haemodialysis supervised by a single centre: evidence for "safe" upper limit of aluminum in water. *Br Med J (Clin Res Ed)*, **288**, 6422, 969-972.

Prager J.C. (1995) - Aluminum. Environmental contaminant Reference Databook, Van Nostrand Reinhold, vol 1, p 133

Priest N.D., Newton D. and Talbot R.J. (1991) - Metabolism of aluminum-26 and gallium-67 in a volunteer following their injections as citrates. AEA Technology. Harwell, Oxfordshire. Report No. AEA-EE-0106.

Priest N.D., Newton D., Day J.P., Talbot R.J. and Warner A.J. (1995) - Human metabolism of aluminum-26 and gallium-67 injected as citrates. *Hum Exp Toxicol*, **14**, 3, 287-293.

Priest N., Newton D. and Talbot R. (1996) Studies on the metabolism of injected and ingested aluminum using ²⁶Al. In: *Proceedings of the Third International Conference on Aluminum and Health, Miami, Florida. Washington, DC Aluminum Association*, pp 30-34.

Reiber S., Kukull W. and Standish-Lee P. (1995) - Drinking water aluminum and bioavailability. *J Am Water Works Assoc*, **87**, 5, 86-100.

Rondeau V., Commenges D., Jacqmin Gadda H. and Dartigues J.F. (2000) - Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: an 8-year follow-up study. *Am J Epidemiol*, **152**, 1, 59-66.

Rosseland B.O. and Skogheim O.K. (1984) - A comparative study on salmonid fish species in acid aluminum-rich water. II. Physiological stress and mortality of one- and two-year-old fish Institute of Fresh Water Ecology. Oslo, Norway. 186-194. Research report N°61.

Rout G.R., Samantaray S. and Das P. (2001) - Aluminum toxicity in plants: a review. *Agronomie*, **21**, 1, 3-21.

Roy A.K., Sharma A. and Talukder G. (1991) - Effects of aluminum salts on bone marrow chromosomes in rats in vivo. *Cytobios*, **66**, 265, 105-111.

Salib E. and Hillier V. (1996) - A case-control study of Alzheimer's disease and aluminum occupation. *Br J Psychiatry*, **168**, 2, 244-249.



ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Schroeder H.A. and Mitchener M. (1975a) - Life-term studies in rats: effects of aluminum, barium, beryllium, and tungsten. *J Nutr*, **105**, 4, 421-427.

Schroeder H.A. and Mitchener M. (1975b) - Life-term effects of mercury, methyl mercury, and nine other trace metals on mice. *J Nutr*, **105**, 4, 452-458.

Sjögren B., Lidums V., Hakansson M. and Hedstrom L. (1985a) - Exposure and urinary excretion of aluminum during welding. *Scand J Work Environ Health*, **11**, 1, 39-43.

Sjögren B. and Ulfvarson U. (1985b) - Respiratory symptoms and pulmonary function among welders working with aluminum, stainless steel and railroad tracks. *Scand J Work Environ Health*, **11**, 1, 27-32.

Sjögren B., Elinder C.G., Lidums V. and Chang G. (1988) - Uptake and urinary excretion of aluminum among welders. *Int Arch Occup Environ Health*, **60**, 2, 77-79.

Snell T.W., Moffat B.D., Janssen C. and Persoone G. (1991) - Acute Toxicity Tests Using Rotifers. III. Effects of Temperature, Strain, and Exposure Time on the Sensitivity of *Brachionus plicatilis*. *Environ Toxicol Water Qual*, **6**, 63-75.

Sorenson J.R., Campbell I.R., Tepper L.B. and Lingg R.D. (1974) - Aluminum in the environment and human health. *Environ Health Perspect*, **8**, 3-95.

Stanley R.A. (1974) - Toxicity of Heavy Metals and Salts to Eurasian Watermilfoil (*Myriophyllum spicatum* L.). *Arch Environ Contam Toxicol*, **2**, 4, 331-341.

Steinhagen W.H., Cavender F.L. and Cockrell B.Y. (1978) - Six month inhalation exposures of rats and guinea pigs to aluminum chlorhydrate. *J Environ Pathol Toxicol*, **1**, 3, 267-277.

Stone C.J., McLaurin D.A., Steinhagen W.H., Cavender F.L. and Haseman J.K. (1979) - Tissue deposition patterns after chronic inhalation exposures of rats and guinea pigs to aluminum chlorhydrate. *Toxicol Appl Pharmacol*, **49**, 1, 71-76.

Truscott R., McCrohan C.R., Bailey S.E.R. and White K.N. (1995) - Effect of aluminum and lead on activity in the freshwater pond snail *Lymnaea stagnalis*. *Can J Fish Aquat Sci*, **52**, 1623-1629.

Ullmann (1985) - Abrasives to Aluminum Oxide. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry, VCH. B. Elvers, S. Hawkins and G. Schulz, vol 2, 5th Ed.

US EPA (1987) - Health Effects Assessment Document for Aluminum Prepared for the Office of Solid Waste and Emergency Response by the Environmental Criteria and Assessment Office. Cincinnati, OH. ECAO-CIN-H114.

US EPA (IRIS) (1988) - Aluminum phosphide - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/iris/subst/0005.htm>.

Venugopal B. and Luckey T.D. (1978) - Metal toxicity in mammals. New York, NY, Plenum Press, vol 2, 104-112

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Wakabayashi M., Konno R. and Nishiido T. (1988) - Relative lethal sensitivity of two daphnia species to chemicals. *Tokyo-to Kankyo Kagaku Kenkyusho Nenpo*, 126-128.

Wallen I.E., Greer W.C. and Lasater R. (1957) - Toxicity to *Gambusia affinis* of certain pure chemicals in turbid waters. *Sewage Indus Wastes*, **29**, 6, 695-711.

Ward M.K., Feest T.G., Ellis H.A., Parkinson I.S. and Kerr D.N. (1978) - Osteomalacic dialysis osteodystrophy: Evidence for a water-borne aetiological agent, probably aluminium. *Lancet*, **1**, 8069, 841-845.

Wettstein A., Aeppli J., Gautschi K. and Peters M. (1991) - Failure to find a relationship between Mnestic skills of octogenarians and aluminum in drinking water. *Int Arch Occup Environ Health*, **63**, 2, 97-103.

Wide M. (1984) - Effect of short-term exposure to five industrial metals on the embryonic and fetal development of the mouse. *Environ Res*, **33**, 1, 47-53.

Wilson R.W., Bergman H.L. and Wood C.M. (1994) - Metabolic costs and physiological consequences of acclimation to aluminum in juvenile Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). 1: Acclimation specificity, resting physiology, feeding, and growth. *Can J Fish Aquat Sci*, **51**, 527-535.

Wilson R.W., Wood C.M. and Houlihan D.F. (1996) - Growth and protein turnover during acclimation to acid and aluminum in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Can J Fish Aquat Sci*, **53**, 802-811.

Yokel R.A. and McNamara P.J. (1988) - Influence of renal impairment, chemical form, and serum protein binding on intravenous and oral aluminum kinetics in the rabbit. *Toxicol Appl Pharmacol*, **95**, 1, 32-43.

