

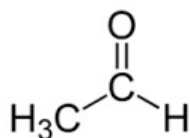
## Aldéhyde acétique

Fiche toxicologique n°120

### Généralités

Edition \_\_\_\_\_ 2004

Formule :



### Substance(s)

Formule Chimique	Détails	
C <sub>2</sub> H <sub>4</sub> O	Nom	<b>Aldéhyde acétique</b>
	Numéro CAS	<b>75-07-0</b>
	Numéro CE	<b>200-836-8</b>
	Numéro index	<b>605-003-00-6</b>
	Synonymes	<b>Acétaldéhyde, Ethanal</b>

### Etiquette



#### Danger

- H224 - Liquide et vapeurs extrêmement inflammables
- H319 - Provoque une sévère irritation des yeux
- H335 - Peut irriter les voies respiratoires
- H351 - Susceptible de provoquer le cancer

Les conseils de prudence P sont sélectionnés selon les critères de l'annexe 1 du règlement CE n° 1272/2008.

200-836-8

*Selon l'annexe VI du règlement CLP.*

### Caractéristiques

#### Utilisations

[1,2]

L'aldéhyde acétique est essentiellement utilisé en synthèse organique, notamment pour la fabrication de l'acide acétique, de l'anhydride acétique et du 1-butanol. Il peut également intervenir dans les industries des parfums, matières plastiques, colorants...

## Propriétés physiques

[1 à 8]

L'aldéhyde acétique est un liquide incolore, mobile, très volatil, d'odeur fruitée agréable, perceptible à l'odorat à des teneurs de l'ordre de 0,05 ppm. Cette odeur devient piquante et suffocante à forte concentration. Il est miscible à l'eau et à la plupart des solvants organiques.

Nom Substance	Détails	
Aldéhyde acétique	N° CAS	<b>75-07-0</b>
	Etat Physique	<b>Liquide</b>
	Masse molaire	<b>44,05</b>
	Point de fusion	<b>-123,5 °C</b>
	Point d'ébullition	<b>20,16 °C à la pression atmosphérique</b>
	Densité	<b>0,7780</b>
	Densité gaz / vapeur	<b>1,52</b>
	Pression de vapeur	<b>44 kPa à 0 °C 279,4 kPa à 50 °C 1 014 kPa à 100 °C</b>
	Indice d'évaporation	<b>49,1</b>
	Point d'éclair	<b>-38 °C (coupelle fermée) -50 °C (coupelle ouverte)</b>
	Température d'auto-inflammation	<b>165 °C</b>
	Limites d'explosivité ou d'inflammabilité (en volume % dans l'air)	<b>Limite inférieure : 4 % Limite supérieure : 60,5 %</b>

## Propriétés chimiques

[1 à 8]

L'aldéhyde acétique est un produit très réactif susceptible de donner lieu à de nombreuses réactions de polymérisation, condensation et addition. Il peut être oxydé ou réduit facilement.

Il se polymérise facilement, en particulier en présence d'acides ou de bases. La réaction est exothermique et peut causer une élévation dangereuse de pression dans les récipients fermés. La polymérisation aboutit notamment, selon les conditions, au paraldéhyde (trimère liquide qui bout à 125 °C à pression atmosphérique) ou au métaldéhyde (tétramère solide qui fond à 246 °C).

L'aldéhyde acétique s'oxyde facilement à l'air avec formation d'acide acétique, anhydride acétique et acide peroxyacétique instable qui peut exploser spontanément.

L'aldéhyde acétique peut réagir violemment avec de nombreux produits : produits oxydants, halogènes, ammoniac, aminés, alcools, cétones, phénols, anhydrides d'acides, sulfure d'hydrogène, cyanures...

Il se décompose à des températures supérieures à 400 °C, formant principalement du méthane et de l'oxyde de carbone.

À l'état pur, l'aldéhyde acétique n'est pas corrosif vis-à-vis des métaux usuels. Toutefois, il peut se produire une attaque par l'acide acétique qui se forme lors de son oxydation. Par ailleurs, avec le cuivre, l'aldéhyde acétique peut former des composés explosifs.

## Récipients de stockage

L'aldéhyde acétique est généralement stocké dans des récipients en acier inoxydable réfrigérés à une température inférieure à 20 °C ou sous pression sous atmosphère inerte (azote). Les contacts avec le cuivre, ses alliages et les caoutchoucs sont proscrits.

## Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle

Des valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP) dans l'air des lieux de travail ont été établies pour l'aldéhyde acétique.

Substance	Pays	VME (ppm)	VME (mg/m <sup>3</sup> )
Aldéhyde acétique	France	100	180
Aldéhyde acétique	Etats-Unis (ACGIH)	25 (TLV-STEL-C)	-
Aldéhyde acétique	Allemagne (Valeur MAK)	50	91

## Méthodes de détection et de détermination dans l'air

- Prélèvement par pompage de l'atmosphère sur tube de gel de silice imprégné de 2,4-dinitrophénylhydrazine (DNPH).
- Désorption par l'acétonitrile. Dosage par chromatographie liquide haute performance, détection UV [9, 10].
- Prélèvement par pompage de l'atmosphère sur tube XAD2® imprégné de 2-(hydroxyméthyl)pipéridine. Désorption par le toluène avec 60 minutes aux ultrasons. Dosage par chromatographie en phase gazeuse, détection par ionisation de flamme (FID) [11].

## Incendie - Explosion

L'aldéhyde acétique est un liquide extrêmement inflammable (point d'éclair = - 38 °C en coupelle fermée) dont les vapeurs peuvent former des mélanges explosifs avec l'air, dans les limites de 4 à 60,5 %. En outre, il réagit vivement avec de nombreux produits (cf. « Propriétés chimiques »).

Les agents d'extinction préconisés sont les suivants : dioxyde de carbone, poudres chimiques, mousses spéciales pour liquides polaires. En général, l'eau n'est pas recommandée. On pourra toutefois l'utiliser pour éteindre un feu peu important ou pour refroidir les récipients exposés au feu.

En raison de la toxicité des vapeurs émises, les intervenants seront équipés d'appareils de protection respiratoire autonomes et isolants.

## Pathologie - Toxicologie

### Toxicocinétique - Métabolisme

[12, 16, 28, 29 à 32]

**L'absorption par voie respiratoire est probable mais n'a pas été quantifiée. L'aldéhyde se lie aux hématies, il est métabolisé au niveau hépatique. Les voies d'élimination ne sont pas précisées.**

### Chez l'animal

La rétention d'aldéhyde acétique dans les voies respiratoires de volontaires, exposés à des concentrations atmosphériques comprises entre 0,1 et 0,8 mg/m<sup>3</sup>, varie entre 45 et 70 %. L'absorption n'a pas été précisément quantifiée.

La distribution de l'aldéhyde dans l'organisme est mal connue. Dans le sang, il est surtout lié aux hématies. Il semble traverser aisément la barrière hémoméningée. Le passage transplacentaire, démontré chez la souris, est rapide.

Les hépatocytes sont le principal site du métabolisme de l'aldéhyde acétique. Il y est oxydé en acide acétique par des aldéhydes-déshydrogénases NAD-dépendantes, principalement celles de faible Km, localisées au niveau des mitochondries. Leur activité dépend de facteurs génétiques (beaucoup d'orientaux ont un déficit en aldéhyde-déshydrogénase de faible Km), physiologiques (la gestation diminue l'activité de l'enzyme mitochondriale), diététiques (un régime pauvre en protéines s'accompagne d'une diminution de l'activité déshydrogénase cytosolique) et de l'éventuelle exposition simultanée à d'autres substances chimiques (le disulfirame, la cyanamide calcique, l'aminocyclopropanol... sont de forts inhibiteurs des aldéhydes-déshydrogénases).

L'aldéhyde acétique est susceptible de se lier spontanément avec de nombreuses substances endogènes pourvues de sites nucléophiles (hémoglobine, enzymes et autres protéines, nucléotides, glutathion, catécholamines). De même, il peut être neutralisé par divers dérivés soufrés (S-adenosylméthionine, N-acétylcystéine, thiamine...) et la vitamine C.

## Toxicité expérimentale

### Toxicité aiguë

[2, 12 à 16]

**Il est fortement irritant pour la peau et les muqueuses oculaire et respiratoire. Il provoque une dépression du système nerveux central et des troubles liés à un hyperadrénergisme (tachycardie, vasoconstriction).**

La DL50 par voie orale est de 1 930 mg/kg chez le rat.

La CL50 pour une exposition de 4h est de 17 000 ppm (30 600 mg/m<sup>3</sup>) chez le hamster, 13 000 ppm (24 000 mg/m<sup>3</sup>) chez le rat et 1 500 ppm (2 700 mg/m<sup>3</sup>) chez la souris.

L'aldéhyde acétique est fortement irritant pour la peau et les muqueuses. Chez la souris, la concentration atmosphérique produisant une réduction de 50 % du rythme respiratoire est comprise entre 2 845 et 2 932 ppm (avec l'aldéhyde formique, le même effet est obtenu entre 3,1 et 5,3 ppm). Après une exposition massive à des vapeurs ou des aérosols d'aldéhyde acétique, une trachéobronchite hémorragique et un œdème alvéolaire sont observés chez les animaux autopsiés.

Les principaux signes de l'intoxication systémique par l'aldéhyde acétique sont des troubles hémodynamiques et une dépression du système nerveux central. À fortes doses, apparaissent des atteintes polyviscérales.

À faible dose, l'aldéhyde acétique entraîne une libération de catécholamines. Cet hyperadrénergisme est responsable d'effets inotrope, chronotrope et bathmotrope positifs au niveau du myocarde, ainsi que d'une vasoconstriction périphérique. Cliniquement, à une tachycardie initiale succèdent rapidement une poussée hypertensive et une bradycardie réflexe ; la survenue de troubles de l'excitabilité cardiaque est possible. À forte dose, l'aldéhyde acétique agit directement au niveau de la musculature vasculaire et du myocarde : il produit une vasodilatation et un effet inotrope négatif dont la traduction clinique est un collapsus cardiovasculaire.

Chez la souris, l'administration intrapéritonéale d'aldéhyde acétique produit une ataxie et une diminution de l'activité motrice à 200 mg/kg, un coma dès 275 mg/kg. L'aldéhyde acétique produit une libération massive et une déplétion en noradrénaline du système nerveux central. Il interfère avec le métabolisme de divers neuromédiateurs de manière complexe ; il semble tout à la fois favoriser la production de substances dotées d'un effet dépresseur et diminuer l'activité morphinomimétique de certains opiacés endogènes.

*In vitro*, l'aldéhyde acétique se lie de manière covalente avec diverses structures nucléophiles intrahépatocytaires ; il bloque les principales fonctions mitochondriales. Il augmente la glycogénolyse, diminue la néoglucogénèse et l'oxydation des acides gras. En raison de la forte réactivité de l'aldéhyde acétique, une prise massive serait probablement nécessaire pour que les concentrations atteintes au niveau du foie soient élevées et pour qu'apparaissent des effets hépatotoxiques. En pratique, l'administration orale de 1 579 mg/kg ou intrapéritonéale de 397 mg/kg ne produit aucune lésion hépatique chez le rat.

L'intoxication aiguë par l'aldéhyde acétique produit une hypophosphatémie chez le lapin. Cet effet n'est probablement que la conséquence de l'hyperadrénergisme.

Dans divers systèmes, *in vitro* et/ou *in vivo*, d'autres effets de l'aldéhyde acétique ont été mis en évidence : diminution des sécrétions pancréatiques endocrines (insuline) et exocrines, inhibition de l'absorption digestive de glucose, augmentation de la sécrétion acide gastrique, blocage présynaptique de la transmission neuromusculaire. L'extrapolation de ces données expérimentales à l'homme semble actuellement hasardeuse.

## Toxicité subchronique, chronique

[12, 13, 16 à 19]

**L'inhalation répétée provoque des effets irritatifs de la muqueuse des voies aériennes supérieure et profonde. Des signes neurologiques (ataxie, diminution de l'activité motrice, hypothermie) sont également notés ainsi que des atteintes hépatiques et pancréatiques.**

Les effets à terme de l'aldéhyde acétique sur l'arbre respiratoire ont été étudiés chez le hamster, le rat et la souris.

Chez le hamster, aucun effet n'est observé après une exposition à 390 ppm, 6 h/j, 5 j/sem, pendant 90 j. Des altérations discrètes (hyperplasie et métaplasie) de l'épithélium respiratoire nasal sont notées à partir de 1 340 ppm. Au-delà, les effets sont plus nets ; ils prédominent au niveau des voies aériennes supérieures (lésions inflammatoires, foyers de nécrose, hyperplasie et métaplasie des épithéliums respiratoires nasal, laryngé et trachéal). Des lésions inflammatoires bronchoalvéolaires et une hyperplasie de l'épithélium respiratoire sont également obtenues après des instillations intratrachéales répétées d'aldéhyde acétique.

Chez le rat, des signes d'irritation des muqueuses nasales ont été observés dès 400 ppm, 6 h/j, 5 j/sem, pendant 4 semaines. À plus fortes concentrations, apparaissent des lésions inflammatoires, une hyperplasie et une métaplasie des épithéliums nasal et laryngé (à partir de 1 000 ppm) et trachéal (à partir de 2 200 ppm). Lorsque l'exposition est prolongée (28 mois), des foyers d'hyperplasie et de métaplasie de l'épithélium olfactif sont notés dès 750 ppm, une métaplasie squameuse avec kératinisation de l'épithélium nasal à partir de 1 500 ppm, une rhinite et une sinusite à la plus forte concentration seulement (3 000 ppm au début, puis diminution progressive jusqu'à 1 000 ppm en fin d'étude), une métaplasie squameuse kératinisée de l'épithélium laryngé aux deux plus fortes doses.

Chez la souris, l'exposition à des concentrations croissantes (750 à 4 000 µg/l) d'aldéhyde acétique, pendant 10 jours, est responsable d'une diminution de l'activité motrice, d'une ataxie, d'une hypothermie et d'une perte de poids. À l'arrêt du traitement apparaît un syndrome de sevrage (agitation, tremblements, piloérection, convulsions) que la réintroduction de l'aldéhyde acétique guérit. L'exposition prolongée à l'aldéhyde acétique augmente les concentrations intracérébrales en noradrénaline, dopamine et sérotonine chez la souris, en salsosinol (produit de la condensation de la dopamine et de l'aldéhyde acétique) chez le rat : ces effets pourraient au moins partiellement expliquer le phénomène de dépendance.

L'administration répétée d'aldéhyde acétique produit une stéatose et diverses anomalies fonctionnelles hépatiques, de multiples altérations structurales et fonctionnelles pancréatiques, une inhibition de la synthèse protéique et de la respiration mitochondriales myocardiques, chez le rat.

## Effets génotoxiques

[2, 12, 14, 20 à 23, 37 à 40]

**Il induit des effets génotoxiques dans divers systèmes *in vitro* et *in vivo*.**

L'aldéhyde acétique est responsable d'altérations de l'ADN et de mutations chez *Escherichia coli*. En revanche, aucun effet mutagène n'a été mis en évidence chez *Salmonella typhimurium*.

L'aldéhyde acétique est mutagène pour *Saccharomyces cerevisiae*. Il induit des aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs dans divers végétaux supérieurs.

De même, il augmente la fréquence des aberrations chromosomiques, des micronoyaux et des échanges de chromatides sœurs dans divers systèmes de cellules de mammifères en culture, y compris les lymphocytes humains.

*In vivo*, il augmente la fréquence des échanges de chromatides sœurs au niveau des cellules médullaires chez la souris et le hamster. Il diminue l'extractibilité de l'ADN de la muqueuse nasale chez le rat ce qui est en faveur de la formation de ponts ADN - protéines.

## Effets cancérogènes

[12, 18, 19, 24, 25]

**Les études par inhalation montrent la formation de cancers des voies aériennes supérieures (fosses nasales et larynx).**

La cancérogénicité a été étudiée chez le rat par inhalation et chez le hamster par inhalation et par instillation intratrachéale.

Chez le rat, l'aldéhyde acétique a induit des adénocarcinomes (dès 750 ppm, 6 h/j, 5 j/sem, pendant 28 mois) et des épithéliomas spinocellulaires (à partir de 1 500 ppm) des fosses nasales.

Chez le hamster, il a augmenté l'incidence des cancers laryngés (exposition à des concentrations diminuant progressivement de 2 500 à 1 650 ppm, 7h/j, 5j/sem, pendant 52 sem). L'instillation intratrachéale d'aldéhyde acétique n'a pas produit de tumeur dans cette espèce. L'inhalation d'aldéhyde acétique a augmenté la fréquence des tumeurs trachéobronchiques induites par le benzo[a]pyrène.

## Effets sur la reproduction

[12, 26, 27]

**Il induit des effets fœtotoxiques et tératogènes.**

*In vitro*, l'aldéhyde acétique inhibe la synthèse de testostérone dans des préparations de testicules de souris, de rats et de chiens. Les effets de l'aldéhyde *in vivo* n'ont pas été étudiés.

L'administration d'aldéhyde acétique à des rates et des souris gestantes a produit des effets fœtotoxiques et tératogènes (malformations touchant principalement le crâne et les membres).

## Toxicité sur l'Homme

**Chez l'homme, les seuls effets décrits sont des irritations oculaire et respiratoire. Des bronchopathies et des dermatoses sont également signalées. Les données de cancérogénicité disponibles chez l'homme ne permettent pas de conclure. On ne dispose pas de donnée sur les effets pour la reproduction.**

## Toxicité aiguë

[2, 12, 15, 33]

L'exposition de volontaires, à 50 ppm d'aldéhyde acétique, pendant 15 minutes, n'a produit qu'une irritation oculaire modérée. À 200 ppm, pendant 15 minutes, une conjonctivite transitoire apparaît. Au-delà, des lésions cornéennes sont notées. Des signes d'irritation des voies aériennes supérieures sont survenus chez tous les volontaires exposés à 134 ppm pendant 30 minutes.

La perfusion intraveineuse d'une solution à 5 % d'aldéhyde acétique, à raison de 20,6 à 82,4 mg/minute, pendant 36 minutes, a été responsable d'une accélération des rythmes cardiaque et ventilatoire. L'administration d'éthanol à un sujet traité par un inhibiteur des aldéhydes-déshydrogénases produit une intoxication par l'aldéhyde acétique dont les manifestations sont une vasodilatation périphérique intense prédominant au niveau de la face et du cou, une hypotension artérielle, une tachycardie sinusale, des céphalées, des sensations vertigineuses, des sueurs et des vomissements. Chez les sujets athéromateux, la survenue d'un accident anoxique cardiaque ou cérébral est possible.

Les projections oculaires ou cutanées de solutions concentrées, les inhalations massives ou les ingestions d'aldéhyde acétique semblent n'avoir fait l'objet d'aucune publication. À concentrations élevées, l'aldéhyde acétique doit être considéré comme un caustique. D'après les données expérimentales et celles exposées ci-dessus, l'intoxication systémique se manifesterait probablement par un coma, des troubles hémodynamiques et à fortes doses une atteinte polyviscérale.

## Toxicité chronique

[ 34 à 36 ]

Les effets systémiques à terme de l'aldéhyde acétique n'ont pas fait l'objet de publication de cas cliniques ou d'études épidémiologiques.

Plusieurs auteurs de monographies signalent des dermatoses irritatives et allergiques, des bronchopneumopathies chroniques dans les populations humaines exposées professionnellement, sans préciser leurs sources.

*In vitro*, l'aldéhyde acétique (25 µg) est toxique pour les hépatocytes d'individus alcooliques. Ces effets sont prévenus par un traitement des sujets par la vitamine B<sub>6</sub> avant le prélèvement.

Les lipoprotéines humaines de basse densité (LDL), incubées avec de l'aldéhyde acétique avant d'être réinjectées au donneur, sont catabolisées plus rapidement. Ceci pourrait expliquer, au moins partiellement, les dyslipidémies observées chez les alcooliques.

L'introduction d'aldéhyde acétique (0,001 %) dans des cultures de moelle osseuse inhibe la formation de colonies par les cellules souches de la lignée rouge ; un effet semblable n'apparaît qu'à une concentration de 0,03 % pour les précurseurs des granulocytes. La supplémentation des cultures en acide folinique ou en pyridoxine ne produit qu'une réversion partielle de ces effets toxiques.

## Effets cancérogènes

[ 2, 12 ]

Au cours d'une enquête épidémiologique, 9 cas de cancers ont été découverts dans une usine, dont la principale activité était la dimérisation de l'aldéhyde acétique. Les principaux produits employés, en outre, étaient le 3-hydroxybutyraldéhyde, les aldéhydes butyrique et crotonique et des homologues supérieurs. Le nombre total de sujets exposés n'est pas indiqué, mais l'auteur précise que l'incidence des cancers était significativement élevée. Cinq des tumeurs étaient bronchiques, deux étaient buccales. Tous les malades étaient fumeurs. La polyexposition et la caractérisation trop succincte de la population étudiée rendent impossible l'évaluation de la responsabilité de l'aldéhyde acétique.

## Effets sur la reproduction

[ 12 ]

Il n'y a pas de données publiées sur les effets de l'aldéhyde acétique sur la reproduction des individus exposés. Pour certains auteurs, l'aldéhyde acétique est au moins partiellement responsable du syndrome d'alcoolisme fœtal.

## Réglementation

Rappel : La réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : 2004

Les textes cités se rapportent essentiellement à la prévention du risque en milieu professionnel et sont issus du Code du travail et du Code de la sécurité sociale. Les rubriques "Protection de la population", "Protection de l'environnement" et "Transport" ne sont que très partiellement renseignées.

## Sécurité et santé au travail

### Mesures de prévention des risques chimiques (agents chimiques dangereux)

- Articles R. 4412-1 à R. 4412-57 du Code du travail.
- Circulaire DRT du ministère du travail n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

### Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 4222-1 à R. 4222-26 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au JO).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (JO du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (JO du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

### Prévention des incendies et des explosions

- Articles R. 4227-1 à R. 4227-41 du Code du travail.
- Articles R. 4227-42 à R. 4227-57 du Code du travail.
- Articles R. 557-1-1 à R. 557-5-5 et R. 557-7-1 à R. 557-7-9 du Code de l'environnement (produits et équipements à risques).

### Valeurs limites d'exposition professionnelle (Françaises)

- Circulaire du 13 mai 1987 modifiant la circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parues au JO).

## Maladies à caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

## Entreprises extérieures

- Article R. 4512-7 du Code du travail et arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

## Classification et étiquetage

a) **substance** aldéhyde acétique :

Le règlement CLP (règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (JOU E L 353 du 31 décembre 2008)) introduit dans l'Union européenne le système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. La classification et l'étiquetage de l'aldéhyde acétique, harmonisés selon les deux systèmes (règlement CLP et directive 67/548/CEE), figurent dans l'annexe VI du règlement CLP. La classification est :

- selon le règlement (CE) n° 1272/2008 modifié
  - Liquides inflammables, catégorie 1 ; H224
  - Irritation oculaire, catégorie 2 ; H319
  - Toxicité spécifique pour certains organes cibles – Exposition unique, catégorie 3 : Irritation des voies respiratoires ; H335
  - Cancérogénicité, catégorie 2 ; H351
- selon la directive 67/548/CE
  - Extrêmement inflammable, R 12
  - Cancérogène Cat. 3, R 40
  - Irritant, R 36/37

b) mélanges (préparations) contenant de l'aldéhyde acétique :

- Règlement (CE) n° 1272/2008 modifié

Les lots de mélanges classés, étiquetés et emballés selon la directive 1999/45/CE peuvent continuer à circuler sur le marché jusqu'au 1er juin 2017 sans réétiquetage ni réemballage conforme au CLP.

## Protection de la population

- Article L.1342-2, articles R 5132-43 à R 5132-73, articles R1342-1 à R 1342-12 du Code de la santé publique :
  - étiquetage (cf. § Classification et étiquetage).

## Protection de l'environnement

Installations classées pour la protection de l'environnement (ICPE) : Les installations ayant des activités, ou utilisant des substances, présentant un risque pour l'environnement peuvent être soumises au régime ICPE. Pour savoir si une installation est concernée, se référer à la nomenclature ICPE en vigueur ; le ministère chargé de l'environnement édite une brochure téléchargeable et mise à jour à chaque modification ([www.installationsclassees.developpement-durable.gouv.fr/La-nomenclature-des-installations.html](http://www.installationsclassees.developpement-durable.gouv.fr/La-nomenclature-des-installations.html)). Pour plus d'information, consulter le ministère ou ses services (DREAL (Directions Régionales de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement) ou les CCI (Chambres de Commerce et d'Industrie)).

## Transport

Se reporter entre autre à l'Accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route (dit "Accord ADR") en vigueur au 1<sup>er</sup> janvier 2011 ([www.developpement-durable.gouv.fr/-Transport-des-marchandises-.html](http://www.developpement-durable.gouv.fr/-Transport-des-marchandises-.html)).

Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé du transport.

## Recommandations

En raison de la nocivité, de la grande réactivité chimique et de l'inflammabilité de l'aldéhyde acétique, des mesures de prévention et de protection sévères s'imposent lors du stockage et de la manipulation de cette substance.

## Au point de vue technique

### Stockage

- Stocker l'aldéhyde acétique à l'air libre ou dans des locaux spéciaux, frais, munis d'une ventilation, à l'abri de toute source d'ignition ou de chaleur (rayons solaires, flammes, étincelles...) et à l'écart de tout produit incompatible (cf. propriétés chimiques). Le sol des locaux sera incombustible, imperméable et formera cuvette de rétention, afin qu'en cas de déversement accidentel, le liquide ne puisse se répandre au-dehors.
- Se conformer, pour le matériel électrique, y compris l'éclairage, à la réglementation en vigueur.
- Interdire de fumer.
- Prendre toutes dispositions pour éviter l'accumulation d'électricité statique.
- Conserver l'aldéhyde acétique à l'abri de l'oxygène de l'air afin d'éviter la formation de peroxydes explosifs.
- Étiqueter les récipients correctement. Reproduire l'étiquetage en cas de fractionnement des emballages.
- Prévoir à proximité, à l'extérieur des locaux, des équipements de protection, notamment des appareils de protection respiratoire autonomes et isolants.

### Manipulation

Les prescriptions relatives aux locaux de stockage sont applicables aux ateliers où est manipulé l'aldéhyde acétique. En outre :

- Instruire le personnel des risques présentés par l'aldéhyde acétique, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident. Les procédures spéciales en cas d'urgence feront l'objet d'exercices d'entraînement.
- Entreposer dans les locaux de travail des quantités relativement faibles de produit et, de toute manière, ne dépassant pas celles nécessaires au travail d'une journée.
- Éviter l'inhalation de vapeurs. Effectuer en appareil clos toute opération industrielle qui s'y prête. Prévoir une aspiration des vapeurs à leur source d'émission, ainsi qu'une ventilation générale des locaux. Prévoir également des appareils de protection respiratoire pour certains travaux de courte durée à caractère exceptionnel ou pour des interventions d'urgence.
- Contrôler fréquemment et régulièrement la teneur de l'atmosphère en aldéhyde acétique.
- Éviter le contact du produit avec la peau et les yeux. Mettre à la disposition du personnel des vêtements de protection, des gants (par exemple en caoutchouc butyle) et des lunettes de sécurité. Ces effets seront maintenus en bon état et nettoyés après usage.
- Prévoir l'installation de douches et de fontaines oculaires.
- Interdire l'emploi d'air ou d'oxygène comprimé pour effectuer le transvasement ou la circulation du liquide.
- Ne pas procéder à des travaux sur et dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu de l'aldéhyde acétique, sans prendre les précautions d'usage [41].
- Ne pas rejeter d'aldéhyde acétique à l'égout.
- En cas de fuite ou de déversement accidentel, récupérer le produit avec un matériau absorbant non combustible, puis laver à grande eau la surface ayant été souillée. Si le déversement est important, évacuer le personnel en ne faisant intervenir que des opérateurs entraînés munis d'un équipement de protection.
- Conserver les déchets imprégnés de produit dans des récipients clos, spécialement prévus à cet effet. L'aldéhyde acétique pourra être détruit dans un incinérateur. Dans tous les cas, traiter les déchets dans les conditions autorisées par la réglementation (traitement dans l'entreprise ou dans un centre spécialisé).

## Au point de vue médical

- À l'embauchage, éviter d'exposer les personnes présentant une maladie respiratoire chronique, une dermatose des parties découvertes en poussée ou des antécédents d'allergie à l'aldéhyde acétique. Si l'exposition doit être régulière, l'examen clinique sera utilement complété d'explorations fonctionnelles respiratoires (courbe débit-volume) dont les résultats pourront être comparés à ceux des examens ultérieurs.
- Lors des visites périodiques, l'interrogatoire et l'examen clinique rechercheront particulièrement une irritation oculaire, respiratoire ou cutanée, une allergie cutanée ou respiratoire et une affection respiratoire chronique. S'ils découvrent des anomalies, les données cliniques seront complétées, par les examens complémentaires que le médecin du travail estimera nécessaires. Les explorations fonctionnelles respiratoires pourront être systématiquement répétées à intervalles réguliers.
- Lors d'accidents aigus, *demander dans tous les cas l'avis d'un médecin* ou du centre antipoison régional ou de services de secours d'urgence médicalisés.
- En cas de contamination cutanée ou vestimentaire, retirer les vêtements souillés (et ne les réutiliser qu'après nettoyage). Laver immédiatement la peau à grande eau pendant 15 minutes. Lorsque la zone contaminée est étendue et/ou s'il apparaît des lésions cutanées, consulter un médecin.
- En cas de projection oculaire, laver immédiatement et abondamment, à l'eau 15 minutes. Dans tous les cas, consulter un ophtalmologiste.
- En cas d'inhalation massive de vapeurs ou d'aérosols, retirer le sujet de la zone polluée en prenant toutes les précautions nécessaires pour les sauveteurs.
- En cas d'ingestion, quelles que soient la quantité et la concentration du produit, ne pas tenter de faire vomir.
- Dans les deux cas précédents, placer la victime en position latérale de sécurité si elle est inconsciente et mettre en oeuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation. Même si l'état initial est satisfaisant, faire transférer en milieu hospitalier par une ambulance médicalisée. Une surveillance médicale prolongée est toujours nécessaire.

## Bibliographie

- 1 | KIRK-OTHMER - Encyclopedia of chemical technology, 3<sup>e</sup> éd., vol. 1. New York, John Wiley & sons, 1978, pp. 97-109.
- 2 | IARC - Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, vol. 36. Lyon, Centre international de recherche sur le cancer (CIRC/IARC), 1985, pp. 101-132.
- 3 | Acetaldehyde - Fiche n° 715. canadien d'hygiène et de sécurité au travail, mise à jour 1990, Base de données INFOCHIM.
- 4 | Encyclopedia of occupational health and safety, 3<sup>e</sup> éd., vol. 1. Genève, Bureau international du travail (BIT/LO), 1983, pp. 12-13.
- 5 | ROUSSELIN X., FALCY M. - Le nez, les produits chimiques et la sécurité. Cahiers de Notes Documentaires, 1986, 124, ND 1590, pp. 331-344.
- 6 | Occupational health guideline for acetaldehyde. Cincinnati, NIOSH/OSHA, 1978.
- 7 | Acetaldehyde - Hazard data bank sheet n° 63. The Safety Practitioner, 1985, 3, 3, pp. 12-13.
- 8 | Acetaldehyde. Dangerous Properties of industrial Materials Report, 1989, 9, 6, pp. 30-45.
- 9 | Norme NF X 43-264. Qualité de l'air. Air des lieux de travail. Prélèvement et dosage des aldéhydes. Paris, AFNOR, février 2002.
- 10 | Métrologie des polluants. Fiche 001. 28/01/03. Paris, INRS, site internet [www.inrs.fr](http://www.inrs.fr) ou CDROM, éd. 2003.
- 11 | NIOSH - Manual of analytical methods (NMAM), méthode n° 2538, Acetaldehyde, 15 Août 1994. Cincinnati, Ohio ( [www.cdc.gov/niosh/nmam](http://www.cdc.gov/niosh/nmam)).
- 12 | GARNIER R., CHATAIGNIER D., EFTHYMIU M.L. - Aldéhydes. In : Encyclopédie médico-chirurgicale, Intoxications, Pathologie du travail, 16048 A50, 9-1990, 13 p.
- 13 | APPELMAN L.M., WOUTERSEN R.A., FERON V.J. - Inhalation toxicity of acetaldehyde in rats. I - Acute and subacute studies. *Toxicology*, 1982, 23, pp. 293-307.
- 14 | Registry of toxic effects of chemical substances. Cincinnati, NIOSH, 1990 (microfiches).
- 15 | ASMUSSEN E., HALD J., LARSEN V. - The pharmacological action of acetaldehyde on the human organism. *Acta Pharmacologica*, 1948, 4, pp. 311-320.
- 16 | BRIEN J.F., LOOMIS C.W. - Pharmacology of acetaldehyde. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 1983, 61, pp. 1-22.
- 17 | KRUYSSSE A., FERON V.J., TIL H.P. - Repeated exposure to acetaldehyde vapor. Studies in Syrian golden hamsters. *Archives of Environmental Health*, 1975, 30, pp. 449-452.
- 18 | WOUTERSEN R.A. et coll. - Inhalation toxicity of acetaldehyde in rats. II - Carcinogenicity study : Interim results after 15 months. *Toxicology*, 1984, 31, pp. 123-133.

- 19 | WOUTERSEN R.A. et coll. - Inhalation toxicity of acetaldehyde in rats. III - Carcinogenicity study. *Toxicology*, 1986, 41, pp. 213-231.
- 20 | CORTES F., MATEOS S., ESCALZA P. - Cytotoxic and genotoxic effects of ethanol and acetaldehyde in root-meristem cells of *Allium cepa*. *Mutation Research*, 1986, 171, pp. 139-143.
- 21 | HE S.M., LAMBERT B. - Induction and persistence of SCE-inducing damage in human lymphocytes exposed to vinyl acetate and acetaldehyde in vitro. *Mutation Research*, 1985, 158, pp. 201-208.
- 22 | KNADLE S. - Synergistic interaction between hydroquinone and acetaldehyde in the induction of sister chromatid exchange in human lymphocytes in vitro. *Cancer Research*, 1985, 45, pp. 4853-4857.
- 23 | NORPPA H., TURSI F., JARVENTAUS H. - Chromosome damage induced by vinyl acetate through in vitro formation of acetaldehyde in human lymphocytes and Chinese hamster ovary cells. *Cancer Research*, 1985, 45, pp. 4816-4821.
- 24 | FERON V.J. - Effects of exposure to acetaldehyde in Syrian golden hamsters simultaneously treated with benzo[a]pyrene or diethylnitrosamine. *Progress in Experimental Tumor Research*, 1979, 24, pp. 162176.
- 25 | FERON V.J., KRUYSSSE A., WOUTERSEN R.A. - Respiratory tract tumours in hamsters exposed to acetaldehyde vapour alone or simultaneously to benzo[a]pyrene or diethylnitrosamine. *European Journal of Cancer and Clinical Oncology*, 1982, 18, pp. 13-31.
- 26 | ANDERSON R.A. Jr et coll. - Demonstration of a functional blood-testis barrier to acetaldehyde. Evidence for lack of acetaldehyde effect on ethanol-induced depression of testosterone in vivo. *Biochemical Pharmacology*, 1985, 34, pp. 685-695.
- 27 | BLAKLEY P.M., SCOTT W.J. Jr - Determination of the proximate teratogen of the mouse fetal alcohol syndrome. 1 - Teratogenicity of ethanol and acetaldehyde. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1984, 72, pp. 355-363.
- 28 | BLAKLEY P.M., SCOTT W.J. Jr - Determination of the proximate teratogen of the mouse fetal alcohol syndrome. 2 - Pharmacokinetics of the placental transfer of ethanol and acetaldehyde. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1984, 72, pp. 364-371.
- 29 | EGLE J.L. Jr - Retention of inhaled acetaldehyde in man. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 1970, 174, pp. 14-19.
- 30 | HAGIHARA S. et coll. - Behavior of acetaldehyde transported in blood. *Biochemical Pharmacology*, 1981, 30, pp. 657-661.
- 31 | POSO A.R., HILLBOM M.E., ERIKSSON L. - Acetaldehyde penetrates the blood-liquor barrier of goats. *Toxicology Letters*, 1981, 8, pp. 57-62.
- 32 | HEMMINKI K., SUNI R. - Sites of reaction of glutaraldehyde and acetaldehyde with nucleosides. *Archives of Toxicology*, 1984, 55, pp. 186-190.
- 33 | GRANT W.M. - Toxicology of the eye, 3<sup>e</sup> éd. Springfield, C.C. Thomas Publ., 1986, p. 32.
- 34 | KAKUMA S. et coll. - Protection of pyridoxal 5'- phosphate against toxicity of acetaldehyde to hepatocytes (41280). *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 1981, 168, pp. 325-329.
- 35 | KESANIEMI Y.A., KERVINEN K., MIETTINEN T.A. - Acetaldehyde modification of low-density lipoprotein accelerates its catabolism in man. *European Journal of Clinical Investigation*, 1987, 17, pp. 29-36.
- 36 | MEASHER B.C., SIEBER F., SPIVAK J.L. - Suppression of hematopoietic progenitor-cell proliferation by ethanol and acetaldehyde. *The New England Journal of Medicine*, 1982, 307, pp. 845-849.
- 37 | RISTOW H.J., OBE G. - Acetaldehyde induces cross-links in DNA and causes sister chromatid exchanges in human cells. *Mutation Research*, 1978, 58, pp. 115-119.
- 38 | JANSSON T. - The frequency of sister chromatid exchanges in human lymphocytes treated with ethanol and acetaldehyde. *Hereditas*, 1982, 97, pp. 301-303.
- 39 | BOHLKE J.H., SINGH S., GOEDDE H.W. - Cytogenetic effects of acetaldehyde in lymphocytes of Germans and Japanese : SCE, clastogenic activity and cell cycle delay. *Human Genetics*, 1983, 63, pp. 285-289.
- 40 | OBE G., NATARAJAN A.T., MEYERS M., DEN HERTOEG A. - Induction of chromosome aberrations in peripheral lymphocytes of human blood in vitro and of SCEs in bone marrow cells of mice in vivo by ethanol and its metabolite acetaldehyde. *Mutation Research*, 1979, 68, pp. 291-294.
- 41 | Cuves et réservoirs - Recommandation CNAM R 276. INRS.

## Auteurs

-