



HAL
open science

L'utilisation de l'agent orange durant la guerre du Vietnam et ses conséquences sur la santé

Dorian Brunet

► **To cite this version:**

Dorian Brunet. L'utilisation de l'agent orange durant la guerre du Vietnam et ses conséquences sur la santé. Sciences pharmaceutiques. 2015. dumas-01191567

HAL Id: dumas-01191567

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01191567v1>

Submitted on 2 Sep 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R des SCIENCES PHARMACEUTIQUES

Année : 2015 Thèse n°66

THESE pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement

Le 23-06-2015

Par

DORIAN BRUNET

Né le 18 novembre 1986 à Aire sur l'Adour (40)

**« L'utilisation de l'agent orange durant la guerre
du Vietnam et ses conséquences sur la santé »**

Directeur de thèse : Dr. Arnaud COURTOIS

Membres du jury :

Dr. Gilbert HAUMONT, Maître de conférences

Président

Dr. Arnaud COURTOIS, Maître de conférences

Directeur de thèse

Dr. Jean-François Gonzalez, Docteur en Pharmacie

Juge

Remerciements

A Monsieur Haumont qui me fait l'honneur de présider mon jury, vous faites partie de ces enseignants qui m'ont marqué au cours de mon cursus.

A Monsieur Courtois qui a accepté de me diriger pour la rédaction de ce travail de mémoire, je garderai un excellent souvenir de votre gentillesse et proximité avec les étudiants.

A Jean-François Gonzalez qui m'a permis de boucler la boucle en acceptant de faire partie de mon jury après m'avoir initié au métier de pharmacien d'officine pendant mes années lycée, encore merci pour tout.

A Bernard Carruette, Docteur en pharmacie, qui m'a également accueilli au cours de stages officinaux avec une extrême gentillesse.

A mes parents tout particulièrement qui m'ont supporté à tous les niveaux, pour mes longues études supérieures mais aussi les études « inférieures » qui furent quelque peu prolongées.

A tous mes amis, bordelais comme landais et même ceux venus d'ailleurs, et surtout à Marie qui ont tous contribué à rendre incroyables ces années passées à la fac.

A Nam, because of nem, the coolest person in the world and he is Vietnamese.

A mon ordinateur portable qui m'a accompagné tout au long de ces études et qui n'a rien lâché dans la dernière ligne droite.

Sommaire

Figures	6
Abréviations	8
Introduction.....	9
I. Historique de la guerre du Vietnam.....	11
II. Les dioxines	14
A- Découverte	14
1) Monsanto	15
2) Catastrophe de Nitro.....	16
B- Structure des dioxines.....	18
C- Propriétés	19
D- Relation structure-activité	19
E- Production	20
F- Mécanisme d'action	23
G- Conséquence de l'induction des cytochromes P450	24
III. Utilisation de l'agent orange	26
A- But de l'opération ranch hand	26
B- Les différents herbicides utilisés	27
C- Quantités utilisées.....	29
D- Moyens d'épandage	30
1) Avions.....	30
2) Hélicoptères	31
3) Autres moyens	31
E- Deux phases de défoliation	32
F- Fréquence des missions d'épandage	32
G- Zones touchées	33
H- La région de Cu Chi : pourquoi un tel acharnement ?	36
IV. Conséquences sur la santé	39
A- Lien entre santé et biodiversité	39

B- Conséquences sur la faune et la flore	40
1) Bioaccumulation.....	40
2) Scénario d'une mission d'épandage	42
3) Impact sur les forêts.....	42
a) Forêt tropicale	44
b) Mangrove	46
4) Atteinte des cultures.....	48
C- Imprégnation.....	49
1) De l'environnement	49
2) De la population	50
D- Dosage.....	52
1) Dans les tissus humains.....	52
2) Variabilités.....	53
E- Toxicité aigüe.....	54
1) Chez l'Homme	54
2) Chez l'animal	56
F- Toxicité chronique.....	58
1) Effets systémiques	58
a) Chez l'Homme	58
b) Chez l'animal	60
2) Effets cancérogènes	61
a) Classification.....	61
b) Chez l'Homme	62
c) Chez l'animal	64
3) Effets sur la reproduction et le développement.....	65
a) Chez l'Homme	65
i. Effets tératogènes	65
ii. Effets sur le développement psychomoteur.....	67
iii. Autre effet à la naissance	67
b) Chez l'animal	68
G- Rapport entre certaines pathologies et l'agent orange.....	69
1) Preuves incontestables du lien avec l'agent orange.....	69
2) Soupçonnées d'avoir un lien avec l'agent orange	70
3) Preuves incomplètes d'un lien avec l'agent orange	70

H-	Demi-vie de la TCDD.....	71
1)	Dans l'environnement.....	71
2)	Dans l'organisme.....	72
a)	Chez l'Homme	72
b)	Chez l'animal	73
I-	Dégradation.....	74
1)	Abiotique.....	74
2)	Biodégradation.....	74
V.	L'après guerre.....	75
A-	Monstruosités	75
1)	Viet et Duc : les deux visages de l'agent orange.....	75
2)	Autres anomalies morphologiques	77
B-	Etude épidémiologique à Da Nang.....	81
C-	Décontamination.....	82
1)	Les hot spots	82
2)	Etudes effectuées sur des hot spots	83
a)	Dans les sols et sédiments.....	85
i.	A Bien Hoa	85
ii.	Comparaison avec d'autres hot spots.....	88
iii.	Comparaison avec l'Europe.....	89
b)	Dans les poissons.....	92
i.	A Bien Hoa	92
ii.	Comparaison avec Da Nang	95
iii.	Comparaison avec d'autres pays.....	96
c)	Dans le sérum	97
i.	A Bien Hoa	97
ii.	Comparaison avec Da Nang	99
iii.	Comparaison avec d'autres pays.....	100
d)	Dans le lait maternel	100
i.	A Bien Hoa	100
ii.	Comparaison avec Da Nang	102
iii.	Comparaison avec la France.....	102

VI.	Actions menées	103
	A- Début de la prise de conscience.....	103
	B- Les vétérans américains demandent des réparations aux fabricants d'herbicides	104
	C- Les demandes de réparations du peuple vietnamien	106
	D- Actions auprès du peuple vietnamien.....	107
	1) Le gouvernement vietnamien	107
	2) ONG	108
	a) La croix rouge vietnamienne	108
	b) Association des victimes vietnamiennes de l'agent orange ..	108
	c) Autres ONG.....	109
	3) Villages de la paix	109
	4) Sensibilisation des populations.....	110
	E- Actions pour l'environnement	113
	1) Replantation.....	113
	2) Décontamination.....	114
	a) Faisabilité.....	114
	b) Décontamination de l'aéroport de Da Nang.....	117
	Conclusion	119
	Bibliographie	121

Figures

Figure 1 : Piste Ho Chi Minh et DMZ	12
Figure 2 : 2,4,5-trichlorophénoxyacétique	15
Figure 3 : 2,4-dichlorophénoxyacétique.....	15
Figure 4 : Structures chimiques et numérotation des dioxines.....	18
Figure 5 : 2,3,7,8-TCDD	19
Figure 6 : Formation des PCDD et PCDF.....	21
Figure 7 : Synthèse de l'acide 2,4,5-Trichlorophénoxyacétique.....	22
Figure 8 : Formation de la TCDD	22
Figure 9 : Cascade moléculaire impliquant le récepteur Ah	24
Figure 10 : Altération de l'ADN	25
Figure 11 : Bidons d'agent orange	27
Figure 12 : Epandage par avion.....	30
Figure 13 : Epandage par hélicoptère.....	31
Figure 14 : Epandage par engin terrestre	31
Figure 15 : Quantités d'herbicides utilisés de 1962 à 1971	32
Figure 16 : Nombre de sorties par jour et par mois des avions	33
Figure 17 : Zones ciblées par les missions d'épandage	34
Figure 18 : La piste Ho Chi Minh est ciblée	35
Figure 19 : Quantités utilisées en fonction des zones	36
Figure 20 : Tunnels construits par les résistants	37
Figure 21 : Entrée d'un tunnel.....	38
Figure 22 : La bioamplification au sein des différents niveaux trophiques	41
Figure 23 : Zone ciblée par des épandages.....	42
Figure 24 : Forêt tropicale de Ca Mau défoliée, photo prise en 1976.....	43
Figure 25 : Zone ciblée par les épandages envahie par l'herbe américain.....	44
Figure 26 : Glissement de terrain	45
Figure 27 : Les palétuviers avec leurs racines aériennes	47
Figure 28 : Voie de contamination	51
Figure 29 : Viktor Iouchtchenko avant et après son empoisonnement	55
Figure 30 : Doses létales 50 (DL50) après administration orale de TCDD chez les différentes espèces.....	56
Figure 31 : Différentes études effectuées sur la toxicité chronique des dioxines	58
Figure 32 : Différentes études portant sur les effets cancérigènes des dioxines	62
Figure 33 : Incidence des cancers chez des populations touchées par l'accident de Seveso ...	63
Figure 34 : Taux de malformations congénitales en fonction de l'année, au centre Tu Du à Ho Chi Minh ville	66
Figure 35 : Demi-vie de la TCDD dans différents milieux.....	71
Figure 36 : Viet et Duc avant d'aller au bloc opératoire	76
Figure 37 : Duc et sa famille	76
Figure 38 : Enfants atteints d'agénésie des membres	77
Figure 39 : Fente labio-palatine	77
Figure 40 : Enfant atteint de la maladie de Crouzon.....	78
Figure 41 : Enfant atteint de polyhandicap	78
Figure 42 : Enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale.....	78
Figure 43 : Enfant atteint d'ichtyose	79
Figure 44 : Enfant atteint de microcéphalie	79

Figure 45 : Enfant atteint d'hydrocéphalie.....	79
Figure 46 : Enfant atteint du syndrome de Fraser	80
Figure 47 : Enfant atteint du syndrome de Treacher Collins	80
Figure 48 : Enfant atteint d'achondroplasie	80
Figure 49 : Enfant atteint d'épidermolyse bulleuse.....	81
Figure 50 : Hot spots recensés au Vietnam en 2011	82
Figure 51 : Les différentes études réalisées sur la base de Bien Hoa entre 1995 et 2010.....	83
Figure 52 : Vue globale de tous les échantillons prélevés de 2004 à 2010 sur la base de Bien Hoa et ses alentours	85
Figure 53 : Concentrations retrouvées dans les sols et les sédiments en pg/g à Bien Hoa en 2010	86
Figure 54 : TCDD et TEQ en pg/g et pourcentage de TCDD de TEQ dans des échantillons de sols et de sédiments à l'aéroport de Bien Hoa en 2010.....	87
Figure 55 : Plus fortes concentrations de PCDD enregistrées dans les différentes bases aériennes.....	88
Figure 56 : Concentrations en dioxines dans les sols de différents pays européens	90
Figure 57 : Concentrations moyennes des dioxines dans des sédiments en Europe	91
Figure 58 : Echantillons de poissons prélevés dans la base aérienne et dans la ville de Bien Hoa	92
Figure 59 : Concentrations des dioxines en ppt TEQ et pourcentage de TCDD dans des poissons à Bien Hoa en 2010	93
Figure 60 : Taux de TCDD et TEQ (pg/g) dans des poissons prélevés dans l'ancienne base aérienne	94
Figure 61 : Taux de TCDD et TEQ (pg/g) dans des poissons prélevés dans la ville de Bien Hoa	95
Figure 62 : Concentrations des dioxines en ppt TEQ et concentration en TCDD dans du sérum humain, base de Bien Hoa.....	96
Figure 63 : Concentrations totales de TCDD et TEQ (ppt) dans du sérum humain, base de Bien Hoa, 2010.....	98
Figure 64 : Concentrations des dioxines en ppt TEQ et proportion de TCDD dans le sang d'habitants de Da Nang, comparaison entre 2006 et 2009.....	99
Figure 65 : Concentration des dioxines en ppt TEQ dans le lait maternel et proportion de la TCDD, Bien Hoa, 2010.....	100
Figure 66 : Apport journalier moyen (pg TEQ/kg/j) de TCDD et TEQ chez des enfants nourris au sein selon les paramètres de l'OMS, Bien Hoa, 2010	100
Figure 67 : Apport journalier moyen (pg TEQ/kg/j) de TCDD et TEQ chez des enfants nourris au sein, Da Nang, 2009	102
Figure 68 : Centre de travail pour de jeunes handicapés victimes de l'agent orange	108
Figure 69 : Enfant bénéficiant de matériel adapté au village de la paix de Tu Du	109
Figure 70 : Connaissance de la population locale sur les aliments à haut risque de contamination aux dioxines, Da Nang, 2009	110
Figure 71 : Connaissance de personnes vivant aux alentours de la base de Da Nang sur la présence des dioxines dans l'environnement et la nourriture en 2009, 2011 et 2013.....	111
Figure 72 : Connaissance de personnes vivant aux alentours de la base de Da Nang sur les voies de contamination en 2009, 2011 et 2013	112
Figure 73 : Connaissance de personnes vivant aux alentours de la base de Da Nang sur les aliments à haut risque de contamination en 2009, 2011 et 2013.....	112
Figure 74 : Replantation d'arbres.....	113
Figure 75 : Pêcheurs dans un lac contaminé	116

Abréviations

2,4,5-T : 2,4,5-trichlorophénoxyacétique.

2,4-D : 2,4-dichlorophénoxyacétique.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

ARN : Acide Ribonucléique.

AO : Agent Orange.

AhR : arylhydrocarbon receptor.

Arnt : AhR nuclear translocator.

CYP : Cytochrome P.

ERO : Espèces Réactives de l'Oxygène.

FNL : Front National de Libération du Sud Vietnam dont les partisans étaient appelés Viet Cong.

γ GT : gamma glutamyl transférase.

PCB : polychlorobiphényles.

PCDD : polychlorodibenzo-para-dioxines.

PCDF : polychlorodibenzofuranes.

PPM : Partie Par Millions, c'est équivalent à $\mu\text{g/g}$.

PPT : Partie Par Trillions, c'est équivalent à pg/g .

TCDD : il existe plusieurs molécules possédant quatre atomes de chlore mais pour simplifier j'utiliserai « TCDD » pour désigner la 2,4,7,8- Tétrachloro-dibenzo-p-dioxine.

TCP : trichlorophénol.

TEQ : Equivalents toxiques, dans ce mémoire c'est pour l'ensemble des dioxines.

USAID : United States Agency for International Development

VA : veterans affairs, département du gouvernement créé pour aider les vétérans américains.

Introduction

La guerre du Vietnam (également appelée deuxième guerre d'Indochine) désigne la guerre entre le Nord Vietnam soutenu matériellement par l'URSS et la Chine et le Sud Vietnam aidé militairement par les américains et quelques alliés (Corée du Sud, Thaïlande, Australie, Philippines etc.). Elle s'est déroulée de 1961 à 1975 et possède des records en terme de tonnage de bombes et de pertes humaines : 7 millions de tonnes de bombes ont été lâchées sur le Vietnam, le Laos et le Cambodge ce qui représente plus de 3 fois le tonnage de bombes utilisé pendant la seconde guerre mondiale (Europe et Asie) ; concernant les pertes humaines les chiffres officiels donnent : 1 million de militaires et 4 millions de civils (plus de 14 % de la population vietnamienne d'avant guerre).

La guerre du Vietnam fut également la plus grande guerre chimique de tous les temps : usage d'herbicides, bombes à phosphore, napalm. Non seulement c'est un désastre sur le plan humain qui perdure (de nos jours des bébés naissent avec de graves malformations et des personnes meurent à cause des dioxines) mais les scientifiques parlent de véritable écocide vu l'impact environnemental dû à la nocivité des produits, leur rémanence et les quantités utilisées durant près de 10 ans.

L'Agent Orange (AO) faisait partie d'un arsenal d'herbicides appelés « herbicides arc en ciel » et utilisés par les américains pour détruire la végétation. De tous ces herbicides, l'Agent Orange constitue le plus toxique ; des quantités infimes étant capables de tuer un grand nombre de personnes.

Le Vietnam a été séparé en deux suite aux accords de Genève, des résistants (appelés Viet Cong qui était un terme utilisé par l'armée américaine et qui désignait les vietnamiens communistes) **[1]** se trouvaient dans toute la partie Sud du pays. C'est pourquoi, afin de les traquer et de les affamer, l'armée américaine utilisa massivement des défoliants dans cette zone ce qui engendra la contamination d'une grande partie du Sud Vietnam.

Pour élaborer ces produits et assurer leur production, le gouvernement américain a fait appel à diverses entreprises spécialisées dans les produits chimiques dont la plus connue est Monsanto [2].

Cette thèse a pour but de montrer l'utilisation qui a été faite de l'Agent Orange durant une décennie complète lors de la guerre du Vietnam, et l'impact que cette intense défoliation a eu tant au niveau de la santé qu'au niveau environnemental ; qui sont tous deux étroitement liés. Après avoir rappelé l'histoire de la guerre du Vietnam, je vais expliquer ce que sont les dioxines avec leurs différentes caractéristiques, puis je montrerai leur impact au niveau de la faune et de la flore et surtout au niveau de la santé. Enfin je terminerai par un état des lieux de la contamination à ce jour et des moyens de lutte mis en œuvre.

I. La guerre du Vietnam :

Les Etats-Unis ne sont pas rentrés brutalement en conflit contre le Vietnam, ce fut un investissement financier et militaire qui se fit de manière progressive. En 1950 le président Truman déclencha un modeste programme d'aide économique et militaire envers la France qui luttait pour reprendre le contrôle de l'Indochine (composée du Vietnam, Cambodge et Laos). Ce programme n'était pas du qu'à l'altruisme américain envers ses alliés mais il s'agissait principalement de contrecarrer l'expansion communiste en Asie, le communisme étant arrivé au pouvoir en Chine en 1949. Par la suite, tout comme les soviétiques, la Chine apporta son aide financière et matérielle au Viet Minh (c'est une organisation paramilitaire issue du parti communiste indochinois et dirigée par Ho Chi Minh).

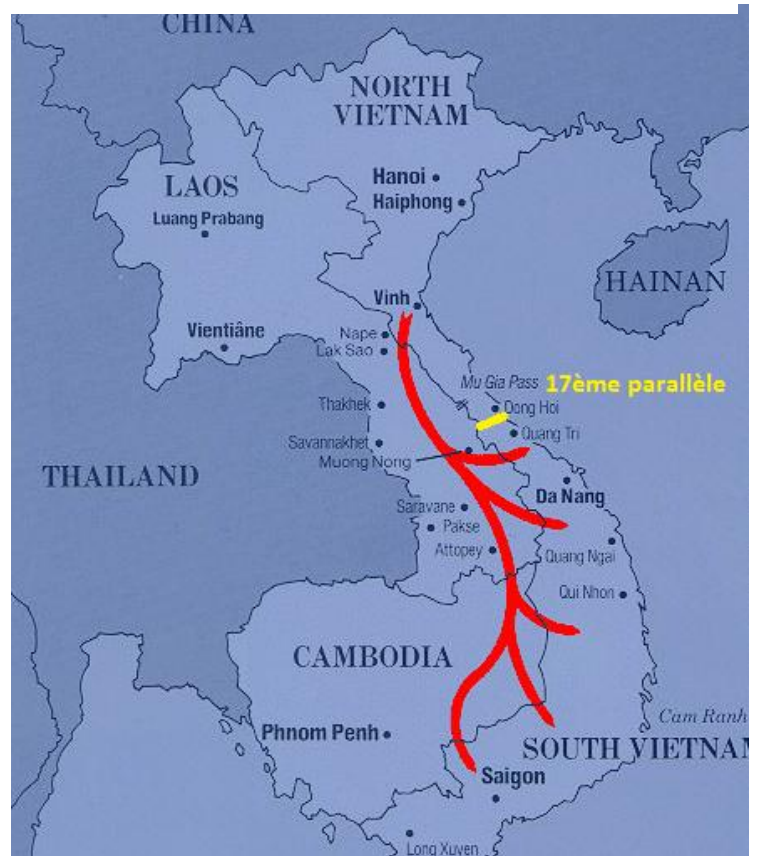
Les aides américaines augmentèrent de façon crescendo, elles étaient constituées de munitions, véhicules blindés, avions de chasse et même porte-avions provenant des surplus américains du Pacifique (provenant des Philippines principalement), le corps expéditionnaire français fut totalement rééquipé. L'investissement américain ne cessa de croître jusqu'à atteindre 80 % du financement de la guerre en 1954 [2].

La défaite de la France lors de la bataille de Dien Bien Phu (7 mai 1954) précipita la fin de la première guerre d'Indochine avec les accords de Genève (21 juillet 1954). Ces accords déclaraient l'indépendance du Vietnam, du Laos et du Cambodge. Au Vietnam, une démarcation provisoire au niveau du 17^{ème} parallèle devait séparer le Nord Vietnam (République démocratique du Vietnam avec Hô Chi Minh à sa tête) du Sud (République du Vietnam). Mais il y avait quand même la possibilité de franchir cette ligne pour les populations, les forces françaises devant se retirer du Nord et les partisans du Viet Minh du Sud. Un protocole avait été prévu pour que des élections soient organisées dans le Sud, avant qu'il y ait une réunification, mais les américains qui voulaient stopper la propagation communiste en Asie du Sud-est et qui étaient donc opposés à cette réunification (ils n'ont pas signé l'accord de Genève à l'inverse de la France) devaient se débarrasser des français (qui allaient contre leur politique suite aux accords) et installer un gouvernement sud-vietnamien pour s'opposer au Nord.

C'est pourquoi, en même temps que les accords en juillet 1954, la France nomma Ngo-Dinh-Diem chef du gouvernement sous la pression des américains qui prit ensuite la place du chef de l'Etat en organisant un faux référendum. Il proclama ensuite la république du Vietnam en 1955 ce qui s'opposait au projet de réunification [3].

Voyant que les élections prévues par les accords de Genève ne venaient pas et que l'épuration politique de Diem devenait toujours plus pressante (Diem avait la volonté d'éradiquer toute opposition à son mouvement nationaliste), d'anciens partisans du Viet Minh reprirent le maquis vers la fin de l'année 1956. Le mouvement s'accrut l'année suivante et la guérilla reprit en 1958. En 1959 le comité central du parti communiste à Hanoi prit la décision de promouvoir la violence armée au Sud. Avec l'aide du Pathet Lao (parti communiste laotien), la piste Hô Chi Minh (en rouge [Figure 1]) fut réactivée afin de contourner la DMZ (Zone démilitarisée au niveau du 17^{ème} parallèle, en jaune) et ravitailler les résistants en matériel et denrées.

Figure 1: Piste Ho Chi Minh et DMZ [4]



Cela engendra l'unification des résistants du Sud sous une même bannière en 1960 : le Front National de Libération du Sud Vietnam (FNL), c'est cette résistance présente dans tout le Sud du pays qui permit en partie de mettre en échec les français lors de la première guerre d'Indochine.

Le gouvernement du Sud étant instable et fortement menacé par les résistants et le Nord Vietnam, les américains (qui n'avaient pas signé les accords de Genève) et leurs alliés ne tardèrent pas à s'investir de plus en plus massivement dans le conflit avec d'abord 15 000 hommes déployés en 1961 entre les forces sud-vietnamiennes (afin de les former) et les régions frontalières pour traquer les Viet Cong.

Lyndon Johnson, qui succède à John Kenedy (assassiné en 1963), décide de frapper fort en bombardant massivement le nord du Vietnam. Il va envoyer toujours plus de troupes au Sud jusqu'à atteindre en 1968 plus de 500 000 hommes engagés dans le conflit vietnamien.

L'offensive du têt de 1968 fut redoutable, le 31 janvier les vietnamiens fêtent la nouvelle année (fête du têt) et utilisent des pétards pour chasser les mauvais esprits. Les coups de feu se mélangent au bruit des pétards et les écrans de fumée qui les accompagnent empêchent de voir clairement ce qui se passe. Les assauts sont donnés simultanément dans quasiment toutes les grandes villes du Sud et ciblent des endroits stratégiques, même l'ambassade américaine de Saïgon est investie par un commando du FNL. Aucun des deux camps n'en sort réellement vainqueur, le soulèvement de la population contre le gouvernement du Sud qui était espéré suite à cette offensive n'eut pas lieu ; et les américains reprirent possession des villes avec des bombardements.

Ce fut une véritable désillusion pour le Sud et ses alliés qui pensaient la victoire proche, après 3 ans d'intervention massive des américains aucun résultat probant ne put être retenu. Sous la pression de l'opinion publique, qui s'insurge de plus en plus contre cette guerre, la stratégie du président Johnson est remise en question et il demande finalement des négociations à Hanoï qui déboucheront plus tard sur les pourparlers de Paris. Son impopularité poussera même Johnson à ne pas se représenter aux élections présidentielles de novembre 1968. Richard Nixon prend la suite et malgré le début du désengagement américain amorcé en 1969, la guerre continue. La conférence de Paris débuta en mai 1968, ses accords ne seront signés qu'en 1973, un cessez le feu est prévu mais il n'en sera rien.

Suite au désengagement progressif des troupes américaines, l'offensive de 1975 étalée sur plusieurs mois (les villes sont prises les unes après les autres) dans tout le Sud engendra la victoire d'Hanoi. Saïgon est alors rebaptisée Ho Chi Minh-ville.

L'objectif des américains qui était d'endiguer la progression du communisme en Asie du Sud-est fut un échec total, le Vietnam réunifié devient communiste ; les Khmers rouges au Cambodge (mouvement politique et militaire communiste du Cambodge) et le Pathet Lao au Laos prennent également la tête de leur pays en 1975. L'Indochine est donc devenue complètement « rouge » [2, 5, 6, 7].

II. Les dioxines

A- Découverte

Les PCB (polychlorobiphényles), dérivés chimiques chlorés, furent mis au point à la fin du 19^{ème} siècle avec le perfectionnement du raffinage du pétrole brut (afin d'en extraire l'essence utilisée pour l'industrie automobile). La découverte du benzène et de ses propriétés (utilisé comme solvant dans la synthèse chimique des médicaments, colorants ou plastiques) poussa les laboratoires à le rendre plus stable via les atomes de chlore afin d'en optimiser son utilisation. C'est alors la naissance des PCB.

Lors de la seconde guerre mondiale le Professeur Ezra Kraus, d'une université de Chicago, parvint à isoler l'hormone responsable de la croissance des végétaux. Reproduite de manière synthétique elle va permettre d'engendrer la révolution verte de l'après guerre. En effet, les chercheurs se rendent compte que l'hormone de synthèse injectée à petite dose engendre une stimulation de la croissance des végétaux alors qu'à doses plus fortes elle va provoquer leur mort. Ces recherches vont conduire à l'élaboration de deux molécules très efficaces en tant qu'herbicides : le 2,4-D (2,4-dichlorophénoxyacétique) [Figure 3] et le 2,4,5-T (2,4,5-trichlorophénoxyacétique) [Figure 2].

Elles sont présentées comme des herbicides sélectifs des mauvaises herbes, à l'image de grosses firmes comme Monsanto, alors que ce n'est en fait qu'une question de dose pour que ces herbicides totaux épargnent les pieds de maïs, de blé etc. Comme disait Paracelse « Tout est poison, rien n'est poison : seule la dose fait le poison » [8]. On comprend aisément qu'une mauvaise herbe, beaucoup plus petite qu'un pied de maïs sera plus sensible à la même dose d'herbicide que le maïs [5, 9].

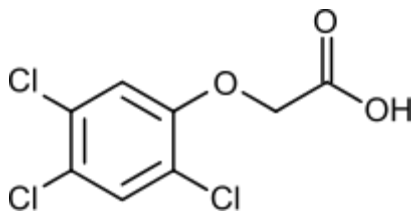


Figure 3 : 2,4,5-trichlorophénoxyacétique

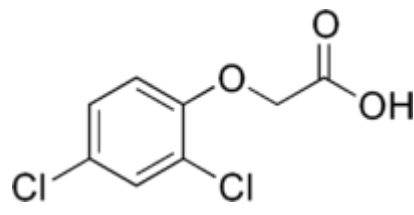


Figure 2 : 2,4-dichlorophénoxyacétique

1) Monsanto

Monsanto naît en 1901 à Saint Louis dans l'état du Missouri par l'impulsion de John Francis Queeny qui est un chimiste autodidacte ; Monsanto étant le nom de famille de sa femme Olga. Il introduit aux Etats-Unis une technique allemande de fabrication de la saccharine qui est utilisée comme édulcorant artificiel (premier édulcorant artificiel). Quelques années plus tard, vers 1920, l'entreprise se met à fabriquer des produits industriels de base tels que l'acide sulfurique. En 1935 elle rachète la Swan Chemical Company installée à Anniston en Alabama qui est spécialisée dans la production de PCB. A l'époque les PCB sont considérés comme des miracles chimiques : ils sont très stables et possèdent une résistance au feu exceptionnelle. Les PCB furent utilisés massivement comme liquides réfrigérants ou lubrifiants (dans des appareils hydrauliques ou transformateurs électriques), malgré des preuves de leur toxicité dans les années 1930, ce qui fit la fortune de Monsanto. Puis dans les années 1940 Monsanto va se pencher sur les produits désherbants et ouvre une usine de 2,4,5-T à Nitro en Virginie occidentale.

Parallèlement à toutes ces activités Monsanto, qui possède déjà des contacts influents, se voit confier en 1942 un rôle pour contribuer au projet Manhattan : la purification du plutonium et du polonium qui serviront à alimenter le déclencheur des bombes atomiques. Puis de 1959 à 1971, Monsanto va produire massivement des défoliants afin d'aider l'armée américaine dans la guerre du Vietnam (officiellement l'opération « ranch hand » débutera en 1961).

En 1974 Monsanto lance roundup, un herbicide à base de glyphosate, qui est sensé traiter les « mauvaises herbes » et en 1982 développe les premières plantes OGM.

Avec le temps et d'autant plus ces dernières années, Monsanto a la volonté de se consacrer pleinement à l'agriculture, elle rachète plusieurs grands groupes de semenciers ou de spécialistes de la manipulation génétique. Elle s'associe également à d'autres firmes historiques telles que Dow ou BASF qui sont aussi spécialisées dans les organismes génétiquement modifiés [9, 10].

2) La catastrophe de Nitro

Un an après l'ouverture de l'usine de 2,4,5-T, le 8 mars 1949, une fuite sur la ligne de fabrication provoque une explosion qui entraîne la formation d'un nuage. Dans les semaines suivantes les ouvriers qui étaient présents lors de l'accident ainsi que les personnes chargées du nettoyage présentèrent les mêmes symptômes : maladie de peau totalement inconnue (appelée plus tard la chloracné), nausées, vomissements et maux de tête persistants.

Les dirigeants de Monsanto demandèrent à un médecin en la personne de Raymond Suskind d'effectuer un suivi médical des personnes touchées par l'accident. Un rapport est remis par ce médecin le 5 décembre 1949 et ne sera dévoilé que dans les années 1980 lors d'un des nombreux procès menés contre Monsanto.

Dans ce premier rapport (un deuxième sera remis quelques mois plus tard) le médecin précise que « soixante dix sept personnes employées dans l'usine ont développé des problèmes cutanés et d'autres symptômes probablement dus à l'accident ». A ce rapport sont jointes des photos où l'on voit des hommes torses nus complètement défigurés par des crevasses et pustules avec le corps recouvert de kystes purulents.

Le deuxième rapport du Dr Suskind, en avril 1950, concerne six ouvriers particulièrement affectés qui continuent de souffrir des problèmes de peau mais également de troubles respiratoires, du système nerveux central, des tissus hépatiques et aussi d'impuissance sexuelle. Il y a même un des ouvriers qui nécessiterait un traitement spécial d'après le Dr Suskind car il aurait développé une pathologie psychologique grave parce que « sa peau a tellement bruni qu'il était pris pour un Nègre et donc obligé de s'adapter aux normes ségrégationnistes dans les lieux publics ».

En 1953 le Dr Suskind élargit son étude à 36 ouvriers (10 qui furent exposés à l'accident et 26 qui travaillent dans l'unité de production du 2,4,5-T) et constate que 31 d'entre eux ont des lésions dermatologiques très sévères s'accompagnant d'irritabilité, d'insomnie et de dépression. Sur les 36 ouvriers étudiés, 13 sont morts à une moyenne d'âge de 54 ans (comparativement avec la France dans les années 1950 les hommes avaient une espérance de vie de 65 ans).

Malgré ces comptes rendus, Monsanto continue de fermer les yeux sur la toxicité de ces produits. Parallèlement dans cette année 1953 un accident similaire dans une usine de BASF en Allemagne, qui fabriquait aussi du 2,4,5-T, aboutit à une étude publiée en 1957 [11] et qui permet d'identifier la molécule responsable de tous ces symptômes : la TCDD. Un nom était également donné à la maladie de peau engendrée : la chloracné (ou acné chlorique : acné due au chlore) [9].

B- Structure des dioxines

Par abus de langage on prononce « la dioxine » pour désigner une seule molécule (c'est la TCDD qui est désignée, également appelée dioxine Seveso en référence à la catastrophe italienne) alors que « les dioxines » sont composées d'un grand nombre de molécules.

Elles se composent de 2 familles aux structures moléculaires très proches qui sont les PCDD (polychlorodibenzo-para-dioxines) et les PCDF (polychlorodibenzofuranes). Elles dérivent toutes deux du benzène et sont des composés aromatiques polycycliques oxygénés [Figure 4].

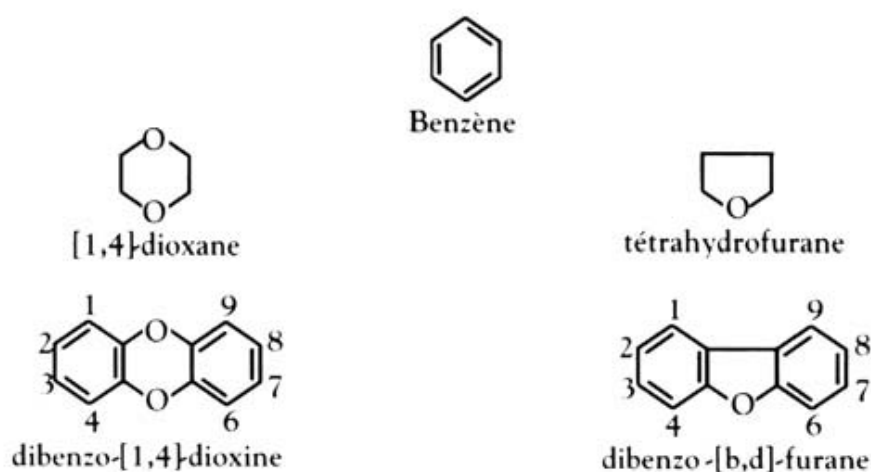
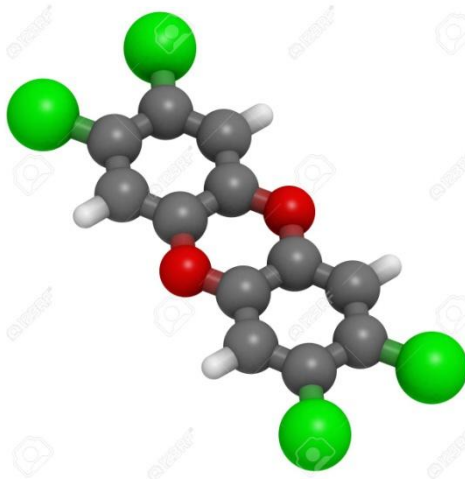


Figure 4 : Structures chimiques et numérotation des dioxines [12]

Les PCDD ont une structure renfermant deux atomes d'oxygène et formant un hétérocycle de type 1,4-dioxane tandis que les PCDF possèdent un hétérocycle avec un seul atome d'oxygène formant le tétrahydrofurane.

Des atomes d'hydrogène ou des halogènes (dont le chlore, représenté en vert ci-après) pouvant occuper les positions numérotées, la molécule qui nous intéresse étant la 2,3,7,8-Tétrachloro-dibenzo-p-dioxine [Figure 5].

Figure 5 : 2,3,7,8 TCDD



La molécule peut aller jusqu'à 8 atomes de chlore (octachloro-dibenzo-p-dioxine). On peut avoir ainsi 75 congénères de PCDD et 135 de PCDF, la différence est due à la dissymétrie du noyau furanique qui va donner un plus grand nombre de congénères [12].

C- Propriétés

La TCDD est très stable chimiquement et ne se décompose qu'à de fortes températures (supérieures à 800°C). Elle est sous forme de cristaux incolores à température ambiante et elle est peu soluble dans l'eau mais très soluble dans les corps gras, elle est donc lipophile. [13]

D- Relation structure-activité

Les propriétés cumulatives et toxiques des dioxines sont étroitement dépendantes de leur structure chimique, c'est-à-dire du nombre et de la position des atomes de chlore des deux cycles benzéniques. Parmi les 210 congénères possibles les 17 composés substitués en position 2,3,7,8 (7 congénères PCDD et 10 PCDF) font l'objet d'une bioaccumulation intense dans les organismes vivants. Ils y subissent une dégradation enzymatique qui est variable en fonction du congénère (ce sera plus rapide pour les PCDF que pour les PCDD).

Ces congénères possèdent une conformation stérique qui favorise leur fixation au récepteur intracellulaire aux hydrocarbures aromatiques polycycliques (arylhydrocarbon receptor (AhR)). L'affinité est variable suivant l'emplacement des atomes de chlore et elle est optimale pour la TCDD et jusqu'à 10 000 fois plus faible pour les congénères les plus chlorés (bien qu'ils soient plus stables que les congénères moins chlorés) dont l'encombrement stérique va limiter la fixation au récepteur.

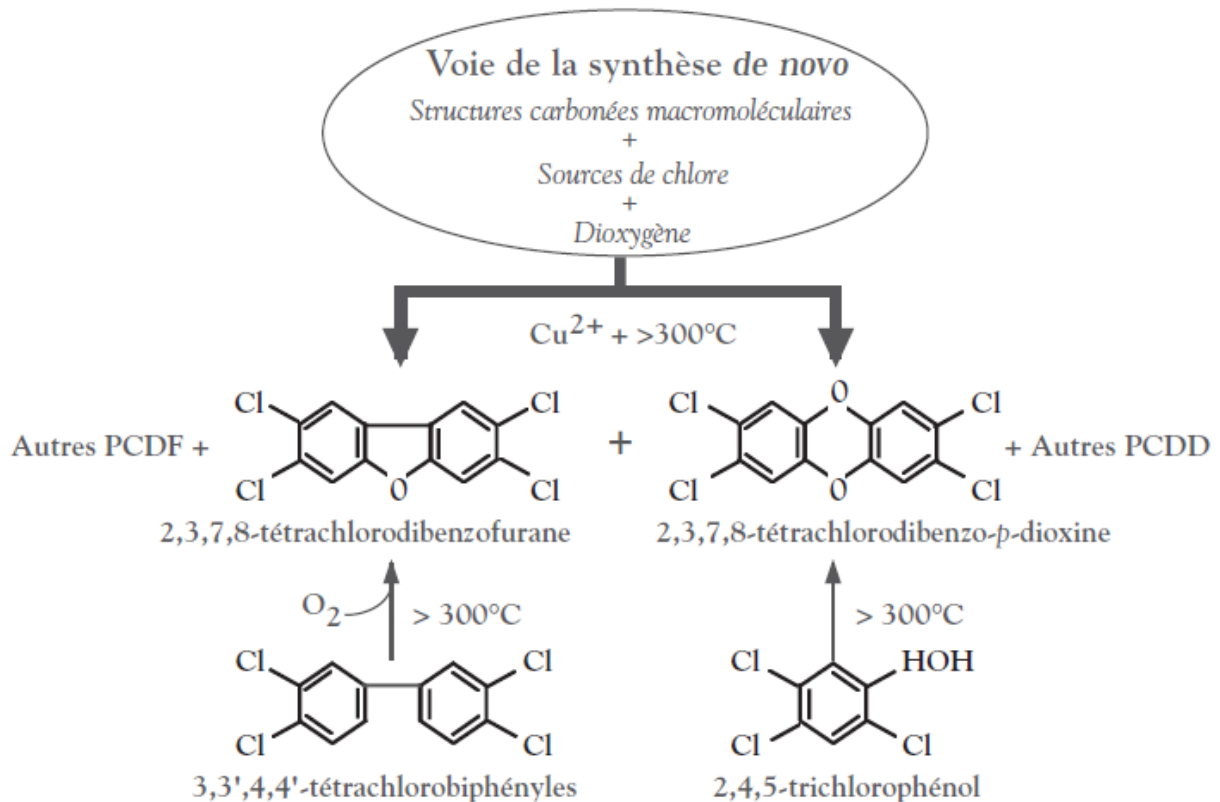
Ainsi la TCDD est le dosage optimal concernant le nombre d'atomes de chlore : moins une dioxine est substituée et plus vite elle sera éliminée mais plus elle sera substituée et plus il y aura d'encombrement stérique et donc moins d'affinité pour le récepteur Ah. La TCDD permet donc d'avoir une affinité optimale pour le AhR tout en étant résistante au métabolisme, lui octroyant une meilleure longévité dans l'organisme contaminé **[12]**.

E- Production

Les émissions de PCDDs résultent principalement d'activités industrielles, notamment de procédés faisant intervenir de fortes températures tels que l'incinération de déchets (industriels, ménagers, médicaux), les procédés métallurgiques.

A un moindre degré les combustions naturelles contribuent à la production de dioxines telles que les éruptions volcaniques ou les feux de forêt. On en trouve également dans les échappements des moteurs à explosion. L'industrie du chlore et de ses dérivés comme les chlorophénols, chlorobenzènes etc. est aussi responsable de la production de PCDDs dans l'environnement tout comme l'industrie de la pâte à papier qui utilise le chlore pour le blanchiment ou l'industrie textile qui traite le coton au pentachlorophénol. Dans les foyers on trouve aussi des PCDDs dans la fumée et les suies des cheminées résidentielles et la combustion du tabac en produit également **[9, 12]**.

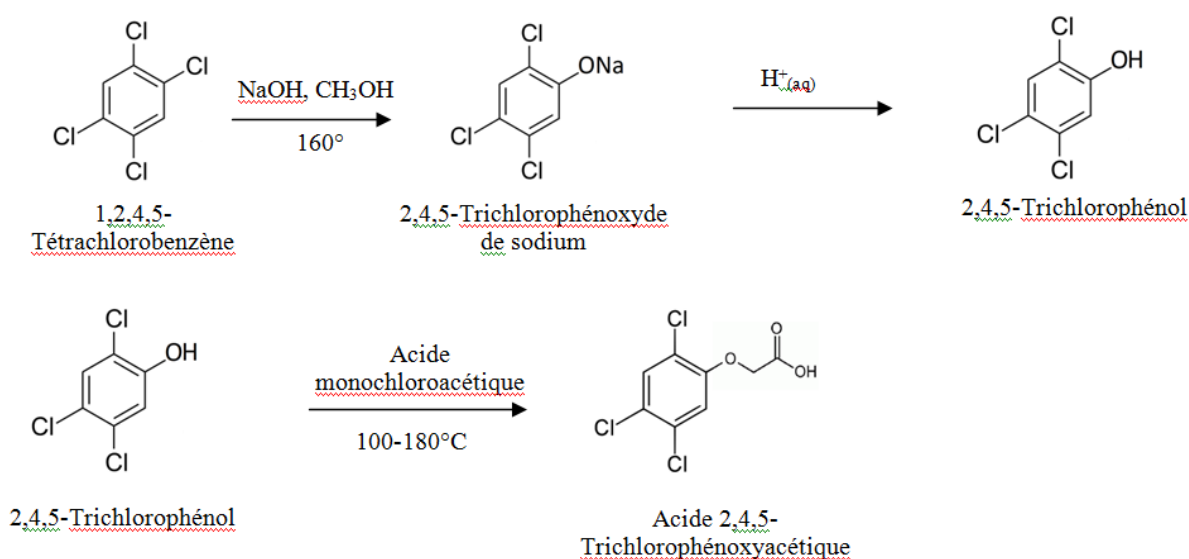
Figure 6 : Formation des PCDD et PCDF [12]



Les dioxines sont majoritairement produites sur les cendres d'incinération lors du refroidissement des fumées. Ces cendres apportent des éléments essentiels à la synthèse de novo **[Figure 6]** qui est fortement dépendante de la présence de chlore inorganique. L'acide chlorhydrique et les dérivés métallochlorés comme le chlorure de cuivre en sont les sources principales.

Il est cependant possible de synthétiser des dioxines à partir de précurseurs aromatiques polychlorés **[Figure 6]**, Les polychlorodibenzo-*para*-dioxines se forment alors selon une réaction de condensation/cyclisation de précurseurs monocycliques **[15]**.

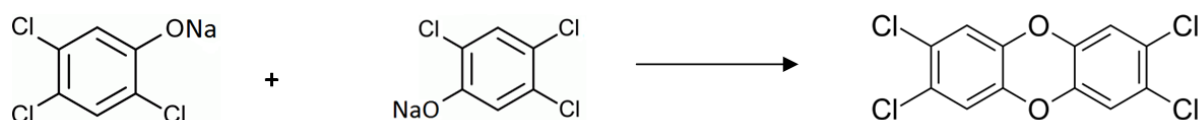
Figure 7 : Synthèse de l'acide 2,4,5-Trichlorophénoxyacétique [14]



On part du tétrachlorobenzène que l'on met en présence de méthanol et en milieu basique, on chauffe et on obtient le 2,4,5-Trichlorophénoxyde de sodium que l'on va mettre en milieu aqueux afin de protoner l'oxygène. Il en résulte du 2,4,5-Trichlorophénol. Pour arriver à l'acide 2,4,5-Trichlorophénoxyacétique il faut chauffer et mettre le trichlorophénol en présence d'acide monochloroacétique [Figure 7].

La première étape est extrêmement importante car c'est à ce moment là que la TCDD se forme [Figure 8] : Si la température n'est pas maîtrisée et qu'elle atteint les 300°C il va y avoir une nouvelle cyclisation entre deux Trichlorophénoxydes de sodium. La TCDD est donc un sous-produit de la synthèse de défoliants à base de 2,4,5-T [15].

Figure 8 : Formation de la TCDD [14]



F- Mécanisme d'action

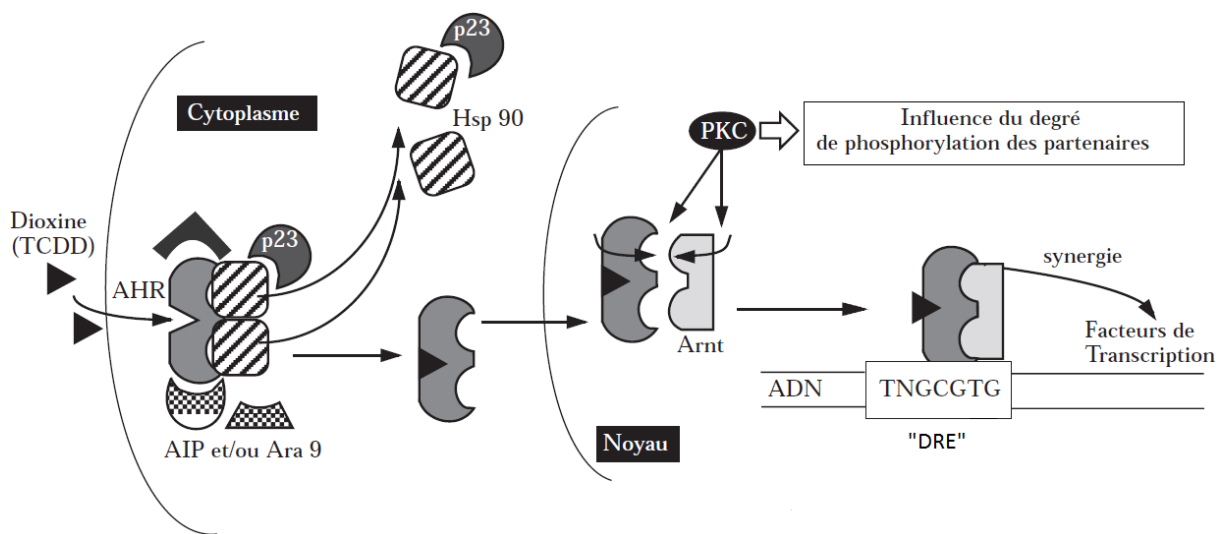
La clef du mécanisme toxique de la TCDD réside dans le fait que c'est un ligand exceptionnel du récepteur Ah ce qui va engendrer des inductions de fonctions enzymatiques. Chez des souris modifiées génétiquement, l'absence de récepteur Ah annule le caractère toxique de la TCDD : on n'observe ni hépatotoxicité ni cancers ni malformations chez ces souris.

L'activation du récepteur Ah **[Figure 9]** dans le cytoplasme engendre une cascade d'évènements. Une fois la TCDD fixée sur le AhR, le complexe multiprotéique qu'il forme avec des protéines comme Hsp90, p23, AIP, ARA9 se sépare et rend AhR libre. Cela lui permet de rentrer dans le noyau de la cellule où il va se dimériser avec le Arnt (AhR nuclear translocator, qui est une protéine).

La phosphorylation de ce dimère va moduler sa capacité à se lier à l'ADN et donc à induire la transcription de gènes cibles. Le AhR va pouvoir interagir avec l'ADN grâce à son segment amino-terminal, qui a une configuration particulière, sur des séquences bien spécifiques appelées Dioxin Responsive Elements (TNGCGTG) présentes sur certains gènes. Les gènes cibles les plus étudiés sont ceux codant pour des cytochromes P450 (en particulier le CYP1A1, CYP1A2 et le CYP1B1) qui sont impliqués dans des transformations métaboliques de composés endogènes (comme les œstrogènes) ou de substances étrangères ainsi que dans la formation d'espèces réactives de l'oxygène (surtout le CYP1A1).

Les études menées ont mis en évidence que le mécanisme toxique majeur des dioxines se fait par le biais de l'induction enzymatique du CYP1A1, en effet chez des cellules présentant une activité faible au niveau du CYP1A1 les effets géniques de la dioxine sont absents. C'est cette voie là qui est privilégiée mais les dioxines provoquent également une élévation des cytokines pro inflammatoires qui peuvent être responsables de stress oxydatif **[12]**.

Figure 9 : Cascade moléculaire impliquant le récepteur Ah [12]



Le N signifie Nucléotide, il peut être une des quatre bases : A pour Adénine ou G pour Guanine ou T pour Thymine ou C pour Cytosine.

G- Conséquence de l'induction des CYP450

Les dioxines vont engendrer un stress oxydant via les cytochromes P450 qui produisent des espèces réactives de l'oxygène (radicaux libres). Ces ERO sont des médiateurs cellulaires qui exercent des fonctions biologiques diversifiées, ils jouent un rôle important dans les fonctions immunitaires, l'inflammation et la phagocytose. Elles participent aux voies de transduction du signal de plusieurs facteurs de croissance et d'hormones telles que l'insuline. Leurs propriétés chimiques, leur demi-vie très courte, leur diffusion rapide et leur réactivité avec des protéines et des lipides en font des médiateurs efficaces et transitoires dans des voies de transduction du signal.

Cependant quand l'équilibre est perturbé, comme lors d'une exposition à un taux important de TCDD, il va y avoir une accumulation d'ERO qui vont alors exercer une toxicité dépendante de la dose. Cette toxicité s'explique par les cibles moléculaires atteintes par ces molécules oxydantes : polynucléotides (ADN et ARN), protéines, lipides et glucides qui seront alors responsables de diverses pathologies comme le cancer, les maladies neuro-dégénératives, l'athérosclérose et le diabète.

- ADN : Il est désormais établi que les réactions d'oxydation induites par les ERO conduisent à la formation d'un large spectre de modifications de l'ADN. Ainsi, les modifications des bases puriques et pyrimidiques, les cassures simple et double-brin et les sites abasiques constituent les catégories principales de dommages oxydatifs de l'ADN [Figure 10].

Figure 10 : Altérations de l'ADN



Bien sûr il existe des mécanismes de réparation de l'ADN voire même la voie de l'apoptose (qui est un mécanisme de mort cellulaire programmée) quand la lésion ne peut être réparée mais avec des concentrations d'ERO importantes et des possibles mutations sur des gènes codants pour les protéines pro-apoptotiques, les mutations génétiques et la prolifération tumorale s'avèrent irrémédiables.

- ARN : ils peuvent également modifier les bases des ARN et donc perturber la formation des protéines.

- Lipides : Les produits d'oxydation formés à partir des phospholipides ou du cholestérol sont des substances toxiques responsables de dysfonctionnements et d'altérations cellulaires. De nombreux produits d'oxydation des lipides (LDLox) sont retrouvés au sein de la plaque athéromateuse et précipitent les événements thrombotiques responsables de problèmes cardiaques et vasculaires. Ils possèdent également des propriétés inflammatoires favorisant les pathologies athérothrombotiques (l'action pro-inflammatoire va induire la formation d'un caillot).

- Protéines et acides aminés : les radicaux libres peuvent agir sur les protéines ou les acides aminés qui les constituent, leur oxydation conduisant à des protéines non fonctionnelles. Cela peut entraîner des pathologies telles que l'arthrite rhumatoïde, des dystrophies musculaires, des maladies neurodégénératives (Parkinson, Alzheimer), la cataracte, le cancer etc **[16]**.

III. Utilisation de l'Agent Orange

A- But de l'opération « ranch hand »

Initialement le nom de l'opération visant à la défoliation massive du Vietnam devait être « Trail dust » (traînée de poussière) mais il fut changé par « Hadès » (Dieu des enfers de la mythologie grecque) et prit finalement le nom « ranch hand » (littéralement ouvrier agricole). L'opération Ranch Hand avait deux buts : le premier était de contrôler les mouvements des forces Viet Cong en dégagant les routes principales, les voies d'eau, les abords des bases américaines et les frontières du Sud Vietnam ; le deuxième était de détruire les champs agricoles afin d'affamer les forces rebelles **[9]**.

B- Les différents herbicides utilisés

Les différents herbicides étaient reconnaissables à leur bande de couleur apposée sur le bidon **[Figure 11]** : orange, bleu, blanc, vert etc. tous ces désherbants étaient désignés sous l'appellation des « herbicides arc en ciel ».

Figure 11 : Bidons d'Agent Orange [17]



Les herbicides sont classés en différentes catégories suivant leur mécanisme d'action : on distingue des herbicides de « pré-levée » qui vont agir sur la phase de germination et donc empêcher le développement de la plante et les herbicides de « post-levée » qui vont détruire la plante déjà existante dont les défoliants comme l'Agent Orange font partie **[18]**. La présence de TCDD dans ces herbicides, qui est un sous-produit, venait du fait que la production était bâclée afin d'augmenter le rendement. Les herbicides auraient très bien fonctionné sans la présence de TCDD mais la décontamination aurait fait perdre du temps aux fabricants.

-Agent orange : mélange liposoluble contenant une part d'esters n-butyl d'acide 2,4 dichlorophénoxyacétique (2,4-D) pour une part d'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T), ce dernier étant contaminé par la TCDD. La concentration en TCDD variait suivant les herbicides et les fabricants, avec un maximum de 47 ppm **[20]**.

-Agent blanc : solution aqueuse comprenant 4 parties de 2,4-D (sous forme de sels de triisopropanolamine) pour une partie d'acide 4-amino-3,5,6-trichloro-picolinique (picloram, également connu sous le nom de Tordon101). Ne contient pas de dioxines mais des nitrosamines cancérigènes.

-Agent bleu : mélange aqueux constitué de 6 parts de diméthyl arsénate (cacodylate) de sodium pour 1 part d'acide diméthyl arsénique. Contient de l'arsenic. Il fut utilisé principalement sur les plantations pour empoisonner les Viet Cong.

-Agent pourpre : solution aqueuse composée de 5 parties de n-butyl 2,4-D ; de 3 parts de n-butyl 2,4,5-T ; et de 2 parts d'iso-butyl 2,4,5-T. Fortement contaminé par la dioxine TCDD.

-Agent rose : mélange aqueux contenant 3 parts de n-butyl 2,4,5-T pour 2 parts d'iso-butyl 2,4,5-T. Fortement contaminé par la dioxine TCDD.

-Agent vert : solution aqueuse n-butyl ester 2,4,5-T. Fortement contaminé par la dioxine TCDD.

Les agents vert, rose et pourpre furent arrêtés dès 1964 car ils étaient trop volatils. Ce furent les premiers utilisés puis vinrent les agents bleu, blanc et orange fabriqués grâce à de nouvelles recherches. Ces nouveaux agents arrivèrent en 1965.

L'Agent Orange est le plus efficace, à la différence des autres il est liposoluble donc moins volatil ce qui lui permet de se fixer plus facilement dans les sols. Il se fixe sur les sédiments, les boues et la cuticule cireuse qui recouvre les feuilles des végétaux. Ce sera l'herbicide le plus utilisé pendant la guerre avec près de 62% de la masse totale vaporisée au Vietnam. L'Agent Orange n'était donc pas le seul herbicide utilisé pendant la guerre, le fait que ce soit son nom qui soit resté provient de son utilisation massive et de sa forte toxicité par rapport aux autres herbicides [5].

C- Les quantités utilisées

La quantité totale « d'herbicides arc en ciel » pulvérisés sur le Sud Vietnam entre 1961 et 1971 fut longtemps estimée à 72 millions de litres. On retint par la suite un chiffre supérieur (84 millions) quand on découvrit que des lots n'avaient pas été inscrits ou déclarés [5].

Aujourd'hui les scientifiques avancent le chiffre à minima de 100 millions de litres. On ne sait pas donner une estimation précise. Compte tenu des proportions en ppm (Partie par million soit l'équivalent de 1 gramme par tonne par exemple) de dioxine par litre d'agent chimique, les calculs visant à établir la quantité de dioxine pure déversée sur le Vietnam varient.

Arthur Westing [19] fut le premier à tenter une estimation évaluée à 170 kg de dioxine pure environ. Puis il y eut le rapport Stellman publié en 2003 [20] qui fait figure de référence (élaboré par des chercheurs de l'école de santé publique et de l'institut de prévention du cancer de l'université de Columbia de New York) qui a pu s'appuyer sur des données retrouvées dans les archives américaines concernant les plans de vol. Ce rapport estime à 386 kg de dioxine pure déversée. Malgré la précision du rapport Stellman, l'estimation pourrait être encore loin de la réalité car de fortes concentrations de dioxines ont été trouvées à des endroits qui n'étaient pas référencés dans les archives américaines. Ce que confirme le rapport Zumwalt [21] (qui est un ancien amiral de l'armée américaine qui fut en exercice durant la guerre du Vietnam) dans lequel l'amiral Zumwalt écrit lui-même : « En tant que commandant des forces navales US au Vietnam, j'étais au courant que l'Agent Orange délivré aux forces alliées était fréquemment utilisé dans des missions non enregistrées ». Une étude faite à l'université de Columbia à New York et publiée dans le rapport Stellman en 2003 vient ajouter encore plus de gravité aux chiffres précédents : la dissolution de 80 grammes de dioxine dans un réseau d'eau potable pourrait éliminer une ville de 8 millions d'habitants [20].

D- Les moyens d'épandage

1) Avions

La plupart des engins utilisés pour répandre les herbicides furent des avions-cargos qui permettaient de transporter des charges lourdes, donc des quantités importantes de défoliants, à faible altitude. Ils étaient équipés de cuves imposantes de 4,8 m de longueur sur 1,20 m de large et de 1,80 m de haut d'un poids à vide de 650 kg. Ces cuves pouvaient charger jusqu'à 1 000 gallons d'herbicide soit un peu moins de 4 000 L. Une pompe envoyait le liquide dans les ailes et dans une rampe à l'arrière de l'appareil où se trouvaient des buses sur toute la longueur et qui pulvérisaient sous forme de fines gouttelettes le produit chimique afin d'en optimiser l'efficacité.

Les avions volaient à basse altitude (environ 50m) **[Figure 12]** et à vitesse réduite par formation de trois à sept appareils. La cuve était vidée en l'espace de 4 minutes et couvrait généralement une distance de 16 km **[5]**.

Figure 12 : épandage par avion [17]



2) Hélicoptères

Les avions étaient utiles pour défolier en masse des zones très étendues compte tenu de leur capacité de stockage. Pour des petites surfaces stratégiques qui peuvent être difficiles d'accès ce sont les hélicoptères, plus vulnérables mais beaucoup plus maniables, qui ont été préférés. Le système était similaire à celui que l'on retrouvait dans les avions avec une rampe de buses qui était en travers des patins **[Figure 13]** mais les capacités de stockage étaient forcément amoindries : 200 gallons soit un peu moins de 800 L de défoliants **[5]**.

Figure 13 : Eppardage par hélicoptère [17]



3) Autres moyens

La plupart de la déforestation fut effectuée par les airs avec près de 90 % de l'éppardage, elle était privilégiée car extrêmement efficace mais avait des limites (quand le vent soufflait et pour la déforestation des zones côtières). Pour prendre le relais, les américains utilisèrent des bateaux

Figure 14 : Eppardage par engin terrestre [17]

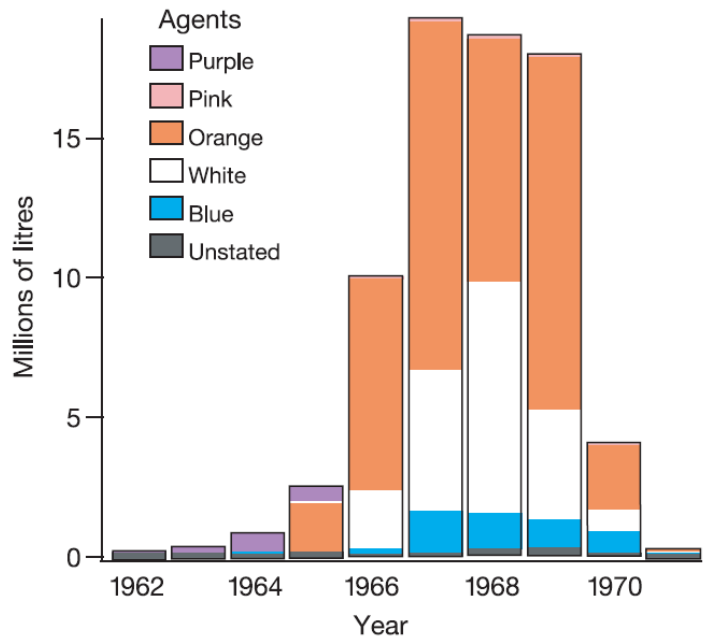
équipés de lances et des engins terrestres **[Figure 14]** pour terminer le travail amorcé par les avions et hélicoptères. Ces éppardages pouvaient être accompagnés de bulldozers, lances flamme, largage de napalm etc. pour optimiser la déforestation **[5]**.



E- Deux phases de défoliation

De 1961 à 1964 trois herbicides sont utilisés : l'agent vert, l'agent rose et l'agent pourpre. Ces produits jugés trop volatils sont rapidement supplantés par la seconde génération de défoliants. L'agent bleu apparaît en 1964 et les agents blanc et orange arrivent en 1965. Les caractéristiques de l'Agent Orange le propulsent au premier rang des défoliants avec un pic d'utilisation des épandages entre 1967 et 1969 [Figure 15], la baisse de l'année 1970 correspond au désengagement américain qui fut amorcé fin décembre 1969 mais surtout à la pression des scientifiques dénonçant les effets tératogènes de l'Agent Orange [5, 20].

Figure 15 : Quantités d'herbicides utilisés de 1962 à 1971 [20]



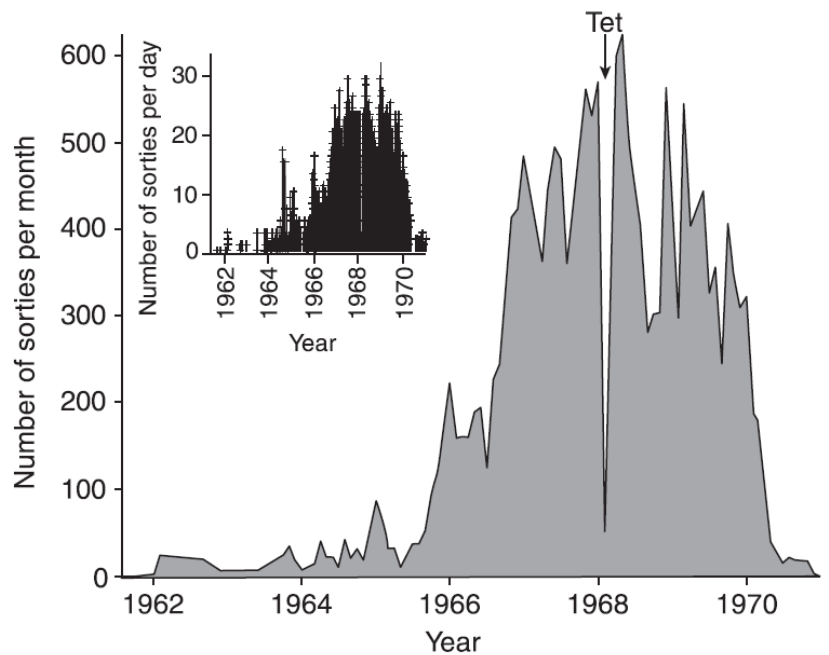
F- La fréquence des missions d'épandage

Il y eut au moins 20 000 sorties [Figure 16] (elles regroupent tous les moyens employés pour déverser les défoliants : avion, hélicoptère, à pied, bateau ; la plupart étant effectué par la voie des airs) entre 1961 et 1971, allant de une par jour jusqu'à trente-quatre certains jours. L'activité a fortement augmenté sous la présidence de Lyndon Johnson qui voulut s'investir massivement dans la guerre (c'est avec lui qu'on atteint le chiffre record de 500 000 hommes engagés dans le conflit Vietnamien) contrairement à John Kennedy qui avait fait une tentative de retrait et qui fut assassiné fin 1963 [5]. La hausse d'activité correspond également à la fabrication de l'Agent Orange qui fut utilisé dès 1965 dont l'efficacité justifie son utilisation importante [20].

La chute d'activité de l'année 1968 correspond à l'offensive du Tet qui permit de mettre à mal l'organisation américaine en ciblant les points stratégiques de commandement.

L'arrêt des épandages en 1971 fait suite aux pressions exercées sur le gouvernement américain par les différentes protestations venant du peuple, des scientifiques et d'anciens combattants américains car la nocivité de l'Agent Orange n'était plus un secret bien gardé [20].

Figure 16 : Nombre de sorties par jour et par mois des avions [20]

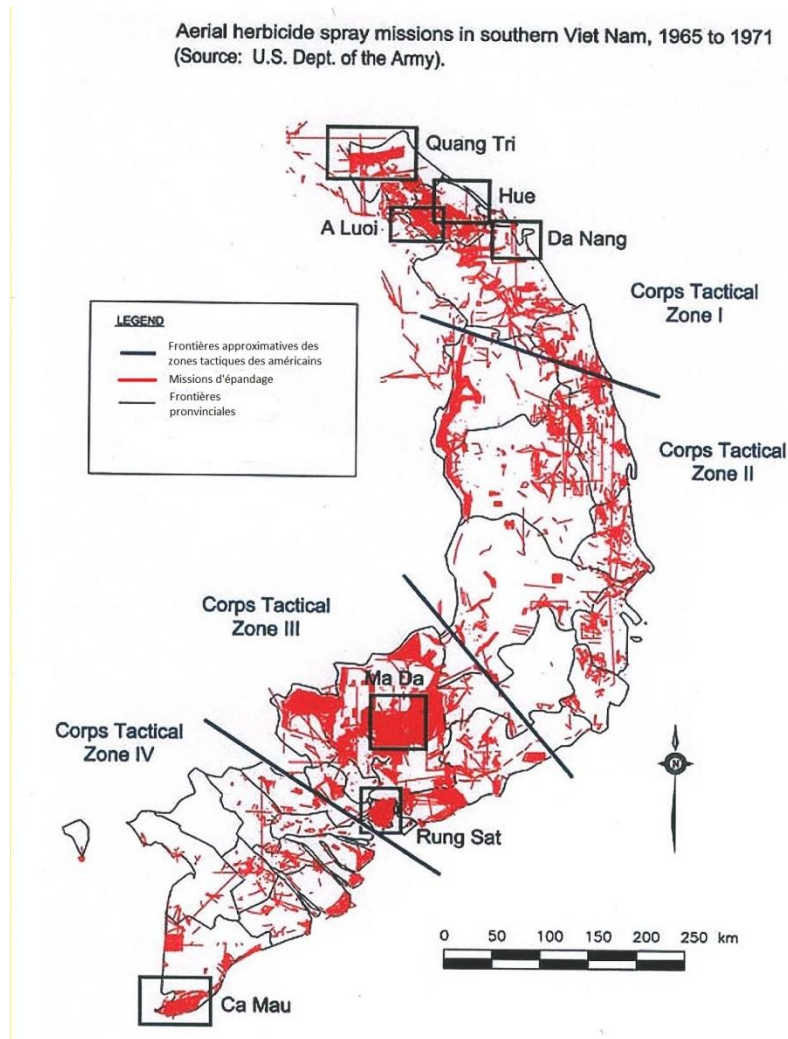


G- Zones touchées

D'après le rapport Stellman la superficie vaporisée serait de 2,6 millions d'hectares ce qui représente les trois quarts de la superficie de la Belgique. Les zones ciblées subissaient plusieurs épandages, jusqu'à une dizaine pour certaines ce qui témoigne d'une forte activité de l'armée américaine pour détruire la végétation.

Sur la carte ci-après [Figure 17] on peut voir le découpage militaire du Sud Vietnam en 4 zones par l'US army avec les zones ciblées par les missions d'épandage.

Figure 17 : Zones ciblées par les missions d'épandage [20]



C'est le Sud du Vietnam qui est le plus touché par l'usage des défoliants, il y aura des missions d'épandage au nord également mais beaucoup moins nombreuses qu'au Sud. En effet comme on peut le voir sur cette carte peu de zones du Sud sont épargnées, cela est dû à l'omniprésence des résistants Viet Cong dans tout le Sud du Vietnam. On peut voir également qu'il y eut des missions au Laos près de la frontière pour rendre plus vulnérable la piste Ho-Chi-Minh [Figure 18] permettant de ravitailler les troupes résistants du Sud [5, 20].

Figure 18 : la piste Ho Chi Minh est ciblée [22]

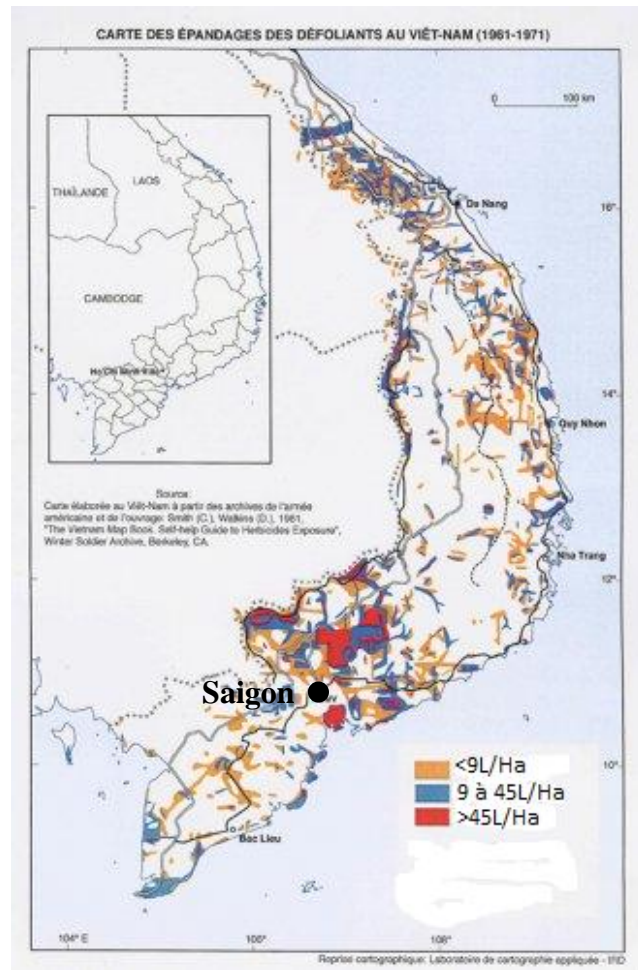


Les archives des épandages sont rares et ne livrent que peu d'informations sur les missions en dehors du Vietnam (au Cambodge et surtout au Laos) car cela constitue une violation de la législation nationale des Etats-Unis ainsi que du droit international qui condamnent toute extension de la guerre (Les Etats-Unis, en utilisant les désherbants comme l'Agent Orange, violent également la convention de La Haye de 1907 qui interdit l'usage du poison).

La **[Figure 19]** montre l'intensité des épandages de zones stratégiques qui furent vaporisées à de très nombreuses reprises et qui sont devenues aujourd'hui ce que l'on appelle des « hotspots » (elles possèdent une haute concentration en dioxine).

Les millions de litres d'herbicides utilisés pendant la guerre ont touché plus de 12 % du territoire du Sud du Vietnam. Près d'un tiers de cette zone a été contaminé plusieurs fois. Les principales régions touchées massivement sont les zones où se trouvaient les bases Viet Cong (autour de Cu Chi et dans la région de Can Gio qui sont à proximité de Saigon) et la ligne de démarcation du 17^{ème} parallèle **[5, 20]**.

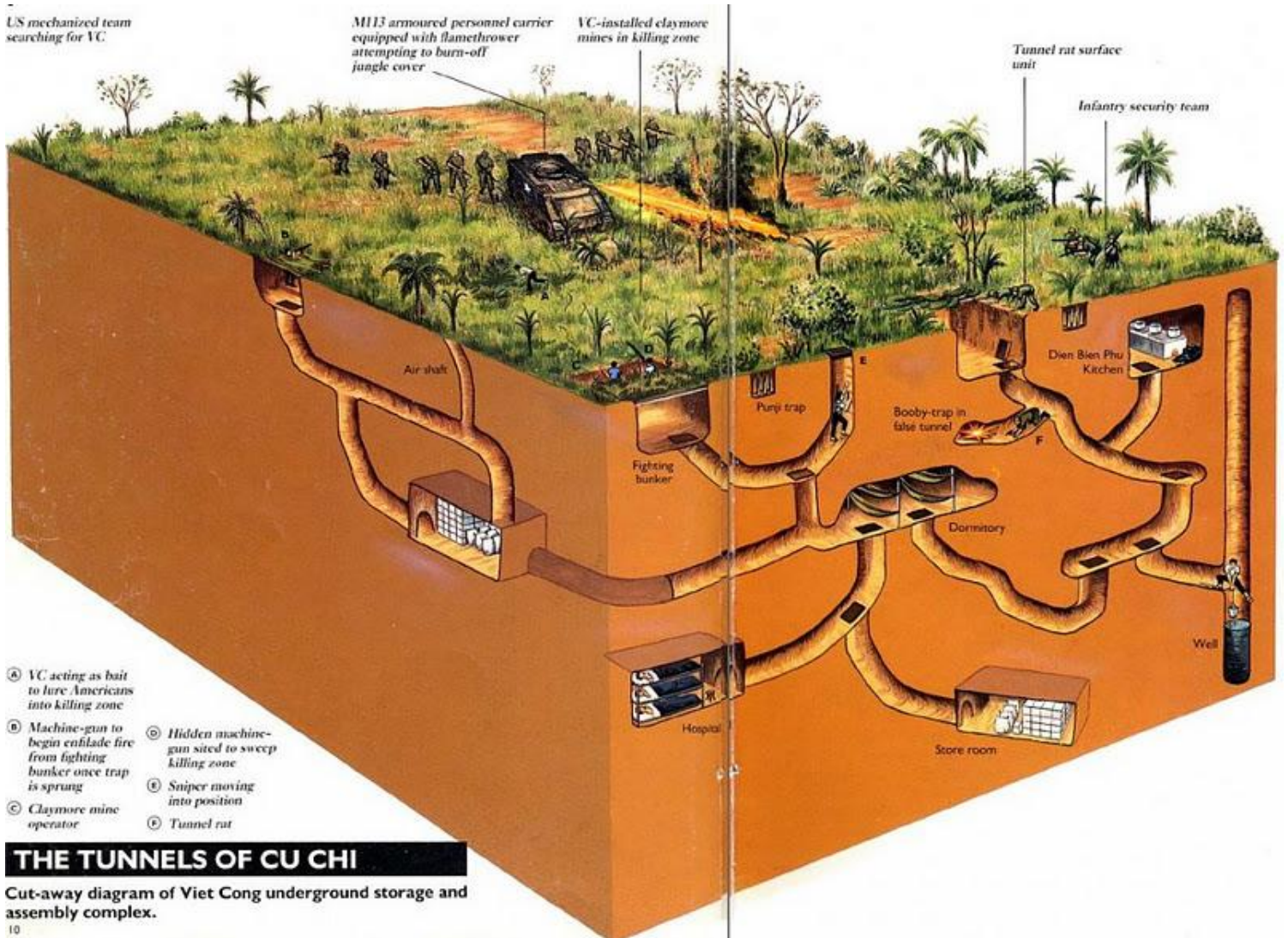
Figure 19 : Quantités utilisées en fonction des zones



H- Pourquoi un tel acharnement dans la région de Cu Chi

Une des raisons pour laquelle la zone de Cu Chi fut la cible de nombreuses missions d'épandages de défoliants est que les vietnamiens y avaient construit un gigantesque système de galeries [Figure 20] qui constituaient une véritable ville souterraine (afin de se cacher de l'armée américaine et de lui tendre des embuscades). Les défoliants devaient permettre de trouver les entrées des tunnels Viet Cong et ainsi faciliter la mission « search and destroy » sensée déloger les résistants de leurs caches. Malgré le déséquilibre des forces entre les deux camps (les américains étaient la première puissance mondiale à l'époque et possédaient une force de frappe effrayante : B52, tanks, hélicoptères, napalm, armes lourdes etc.) les vietnamiens ont pu tenir en échec l'armée américaine en partie grâce à cet ingénieux système de communications.

Figure 20 : Tunnels construits par les résistants



THE TUNNELS OF CU CHI

Cut-away diagram of Viet Cong underground storage and assembly complex.

Les tunnels ont d'abord été construits pendant la première guerre d'Indochine contre les français dans la zone de Cu Chi. Lors de la reprise de la résistance armée les tunnels de Cu Chi, qui étaient un des points de chute de la piste Ho Chi Minh, furent réparés et remis en service. Ce fut un endroit stratégique servant à tendre des embuscades aux troupes américaines [Figure 21] et où étaient élaborées des missions de sabotage et d'infiltration, l'offensive du Têt y fut également planifiée.

Figure 21: Entrée d'un tunnel



Les galeries creusées à Cu Chi représentaient un réseau de 250 km (particulièrement étroit car adapté au gabarit vietnamien) et étaient une véritable fourmilière (près de 16 000 Viet Cong y ont combattu, 6 000 ont survécu). On y trouvait des dépôts de munitions, des dortoirs, des réserves d'eau, des cuisines avec des systèmes d'évacuation des fumées (afin de les dissiper et de ne pas se faire repérer) et même des hôpitaux. Ce fut un véritable enfer pour les militaires américains engagés dans la mission « search and destroy » car les vietnamiens ont rivalisé d'ingéniosité malgré le peu de moyens qu'ils avaient pour piéger les tunnels : beaucoup de pièges avec des piques en bambou, des galeries inondées, des galeries avec des scorpions et des serpents venimeux [23].

IV. Conséquences sur la santé

A- Lien entre santé et biodiversité

Les relations entre la santé humaine et la biodiversité sont complexes. La biodiversité est une protection pour la santé humaine, Elle est essentielle pour la vie quotidienne et peut se définir à trois niveaux :

- Diversité des gènes : il y a des différences entre les individus d'une même espèce.
- Diversité des espèces : au sein d'un même écosystème on va trouver des espèces variées.
- Diversité des écosystèmes : les écosystèmes vont différer suivant leur localisation géographique, le climat, le relief etc.

La biodiversité est vitale. Par exemple, face à une maladie ce sont les espèces avec le génome le plus diversifié qui seront susceptibles de produire des individus capables d'y survivre et donc de perpétuer l'espèce. Une grande diversification d'espèces permet également aux écosystèmes de mieux s'adapter aux changements de l'environnement et aux catastrophes climatiques. A l'échelle supérieure, une diversité au niveau des écosystèmes permettra à la vie de se perpétuer si une catastrophe majeure arrive dans toute une région. La diversité est donc essentielle à tous les niveaux.

De plus, l'Homme est dépendant de la biodiversité pour respirer, boire, se nourrir, s'habiller, se loger et se soigner. Les arbres et les plantes, qui étaient la cible des herbicides, sont primordiaux pour la vie : les arbres permettent de stocker le dioxyde de carbone par leur respiration et contribuent ainsi à limiter le réchauffement climatique et à rendre l'air respirable. Par leur transpiration ils vont rejeter de l'eau dans l'air ce qui va participer au cycle de l'eau (près de 90 % de l'eau qu'ils absorbent va être rejetée dans l'atmosphère, ils servent donc de véritable filtre). Concernant les plantes près de 50 % des médicaments en proviennent alors que nous n'en avons testé qu'un pourcent.

En juin 1992, le sommet planétaire de Rio permit de mettre en place une convention sur la diversité biologique. Ce fut le premier traité conclu au niveau mondial qui aborde tous les aspects (patrimoine génétique, espèces, écosystèmes comme on l'a vu précédemment mais également l'utilisation durable des ressources naturelles). Cet engagement historique est le premier à reconnaître que la conservation de la diversité biologique est une préoccupation commune à l'humanité et qu'elle fait partie intégrante d'un développement socio-économique durable. Ainsi, l'Homme fait partie intégrante de la biodiversité et est en interaction constante avec les autres éléments qui composent l'écosystème dans lequel il se trouve.

D'autre part, d'après l'OMS, la santé de l'homme se définit comme « un état complet de bien-être physique, mental et social, qui ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité ». Ce qui s'oriente donc vers une vision globale qui considère l'Homme comme un tout en osmose avec son environnement et non pas seulement une absence de maladie pour un individu.

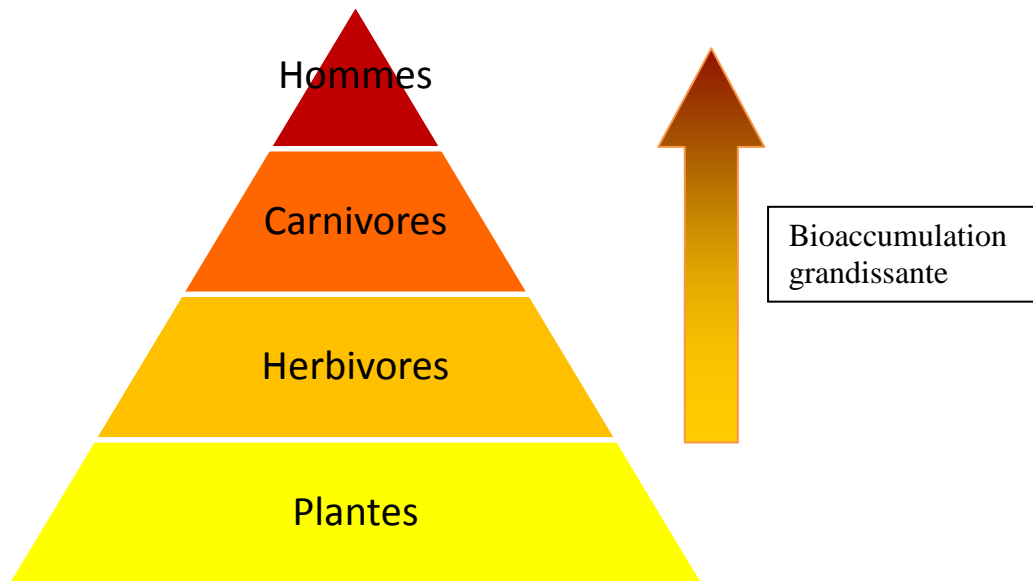
C'est pourquoi on peut dire que la santé humaine est intimement liée à la biodiversité et que des préjudices qui lui seraient causés retentiraient directement sur la santé de l'Homme **[24, 25, 26]**.

B- Conséquences sur la faune et la flore

1) bioaccumulation

Le comportement des dioxines dans les chaînes alimentaires joue un rôle majeur dans l'exposition de l'homme et des animaux à ces contaminants. Les dioxines (PCDF et PCDD) se caractérisent par une bioaccumulation importante dans les être vivants. Surtout, les dioxines font l'objet d'un processus de bioaccumulation (c'est l'absorption d'un contaminant par un individu et son accumulation dans les tissus) et de bioamplification (c'est le phénomène où les contaminants s'accumulent dans les organismes à la suite de l'ingestion d'espèces du niveau trophique inférieur) aboutissant à des taux élevés au niveau terminal **[Figure 22]**.

Figure 22 : La bioamplification au sein des différents niveaux trophiques



Ce phénomène de bioamplification qui suit la pyramide alimentaire s'explique par deux caractéristiques physico-chimiques des dioxines :

- La forte stabilité chimique et métabolique qui explique leur faible dégradation dans le milieu extérieur et dans les organismes vivants.
- La forte liposolubilité due à leur caractère peu polaire ce qui entraîne un passage facile des dioxines par diffusion passive à travers les membranes biologiques des êtres vivants, ainsi qu'entre le milieu et les organismes qui y vivent (transfert cutané ou branchial) ; mais aussi lors d'ingestion d'un aliment végétal ou animal à travers la muqueuse digestive. Ce passage facile des dioxines à travers les membranes biologiques correspond à la notion de biodisponibilité élevée, propre à ces contaminants dits « biocumulatifs » [12].

2) Scénario habituel d'une zone ciblée par les épandages :

Figure 23 : Zone ciblée par des épandages [27]

Une fois qu'un endroit estimé stratégique est choisi pour une mission de défoliation, il y a un premier épandage qui est effectué : les produits chimiques vont atteindre les arbres majeurs de la canopée qui vont alors dépérir en l'espace de quelques mois voire quelques semaines. Ensuite les couches inférieures qui sont blessées par le premier épandage et fragilisées par la perte de protection des arbres supérieurs vont subir un deuxième épandage qui va provoquer un dépérissement en masse de tous les végétaux ayant survécu à la première vague



[Figure 23]. Le peu de végétation subsistant ne résiste pas aux nouvelles conditions (soleil et humidité) ou est achevée par le défrichage au bulldozer ou carbonisée au napalm. Les terres sont alors érodées par les moussons et les ruissellements qui vont disperser les nutriments organiques et minéraux essentiels à ces espèces végétales. Les inondations ont aussi permis aux dioxines de se répandre dans des zones où elles n'étaient pas présentes ce qui augmente les surfaces contaminées **[5]**.

3) impact sur les forêts

Le concept d'écocide est né de la guerre menée par les américains au Vietnam. En plus de la souffrance humaine qu'elle a infligée, la destruction causée par cette guerre aux plantes, aux animaux et à leur habitat a été sans précédent en étendue et en intensité. L'essentiel de cette destruction a résulté d'une atteinte intentionnelle aux écosystèmes qui étaient supposés fournir refuge et support aux forces adverses.

Les attaques militaires américaines sur l'environnement, qui ont été menées sur une grande échelle pendant de nombreuses années, ont été systématiques et ont conduit à la destruction totale d'écosystèmes sur une grande partie du territoire du Vietnam. Les moyens employés furent divers : munitions à haut pouvoir explosif, napalm, champs de mines, bombardement par les B52, défrichage mécanique des terres et plus particulièrement l'utilisation d'herbicides chimiques. Il en a résulté un impact immédiat et durable sur les sols, l'équilibre des éléments fertilisants, les régimes hydrologiques, les plantes, les animaux et peut-être même sur le climat de certaines régions.

C'est sur la forêt vietnamienne que l'impact écologique a été le plus profond **[Figure 24]**. Les produits chimiques ont été épandus depuis le 17^{ème} parallèle jusqu'au Cap Ca Mau, au Sud. La plupart des types de forêts du Sud Vietnam ont été affectés. Ces attaques par herbicides chimiques, les plus vastes de l'Histoire, ont considérablement fait reculer les forêts qui sont primordiales pour le développement du Vietnam.

Figure 24 : Forêt tropicale de Ca Mau défoliée, photo prise en 1976 [28]



Les conséquences de l'utilisation des désherbants pendant la guerre du Vietnam sur les règnes végétal, animal et minéral sont sans précédent dans l'Histoire de l'humanité. Cela a donné la naissance au mot « écocide » pour pouvoir mettre un terme sur le désastre subi par les trois règnes.

Les dommages sont visibles rapidement après les épandages (de l'ordre de quelques jours) et persistent de nombreuses années allant jusqu'à empêcher toute activité économique humaine de nos jours dans des zones fortement contaminées en dioxines que l'on appelle « hotspots » [5].

a) Forêts tropicales

La végétation boisée couvrait environ 60% du Sud Vietnam soit 10,4 millions d'hectares. La majeure partie de la couverture était constituée par une forêt tropicale dense de 5,8 millions d'hectares où des arbres majeurs comme les *Diptérocarpacées* abritaient les étages inférieurs d'arbres, arbustes, buissons, lianes, herbes et fleurs.

Plus d'un million d'hectares de cette forêt ont été détruits par des épandages répétés de défoliants [29]. On y trouvait une faune abondante avec des éléphants, tigres, rhinocéros, antilopes, serpents, insectes etc. La défoliation des grands arbres a bouleversé cet écosystème, leur mort entraînant par contrecoup celle du reste de la végétation et la mort ou la fuite des animaux vers le Laos ou le Cambodge.

Figure 25 : Zone ciblée par les épandages envahie par l'herbe américaine [30]



De nombreuses espèces forestières rares et précieuses ont disparu comme *Pseudocarpus macrocarpus* (arbre persistant pouvant atteindre jusqu'à 20 mètres de haut) que l'on ne retrouve plus qu'aux Philippines ou encore *Hopea odorata* (arbre persistant pouvant atteindre 35 mètres de haut) utilisé en médecine traditionnelle pour traiter les abcès et les caries, il existe encore en Asie du Sud-est. Les terres dévastées ont été recouvertes par des bambous et d'autres végétaux comme « l'herbe américaine » **[Figure 25]** qui désigne des herbes envahissantes qui sont aussi tenaces que du chiendent (elles sont capables de repousser à partir d'un fragment de racine) et qui empêche le développement d'autres espèces végétales. Près de 100 millions de mètres cube de bois d'œuvre ont été perdus **[31]**.

La déforestation a aussi touché des flancs de montagne ce qui a engendré des glissements **[Figure 26]** de terrain étant donné que les sols n'étaient plus fixés par les racines des végétaux qui servent de véritable ciment. Egalement de vastes étendues ont subi une érosion massive due au ruissellement des pluies dont l'intensité (surtout en période de mousson) est croissante depuis les changements climatiques. Il arrive que des villages soient engloutis par des coulées de boue.

Figure 26 : Glissement de terrain [30]



Côté flore les agents chimiques ont considérablement affecté la régénérescence des forêts du Vietnam au point que la population de certaines espèces ne se compte plus que sur les doigts d'une main : *Pinus dalatensis* n'a plus que 2 spécimens à Da Lat. *Aquilaria crassna* qui ne se trouve plus qu'à Ha Tinh et sur l'île de Phu Quoc. *Glyptostrobus pensilis* est en danger d'extinction, seules deux populations subsistent à Trap Ksor et à Ea H'Leo ; ils produisent des semences mais elles ne germent pas. *Shorea falcata* est représenté seulement par 6 arbres à Song Cau.

Ces quelques recensements donnent un aperçu du désastre écologique qu'a pu subir le Vietnam au cours de cette guerre. En 1994 il y avait 60 espèces recensées selon l'Union Internationale pour la Conservation de la Nature qui étaient menacées d'extinction.

Pour donner encore plus de poids à ce désastre écologique, que l'on pourrait qualifier de désastre pour la santé également étant donné que de nombreux médicaments proviennent des plantes, on peut donner comme exemple le flamboyant qui est une des espèces en danger critique d'extinction au Vietnam suite à la guerre et qui possède de nombreuses propriétés médicinales (c'est un antiviral, analgésique, antibactérien, antioxydant etc.) [5].

b) La mangrove

La mangrove est une forêt humide constituée de plantes ligneuses qui se développent soit en zone basse inondée par l'eau de mer soit en zone marécageuse le long des côtes. Elle se trouve donc dans un milieu à dépôt salin.

C'est un écosystème où on trouve une flore peu diversifiée (surtout des palétuviers) car le sol est très souvent inondé et la forte salinité rend les terres acides et peu favorables au développement de végétaux mais la faune y est extrêmement riche : beaucoup de palmipèdes y vivent car les eaux regorgent de poissons, crustacés, vers enfouis dans la vase et on y trouve même des tortues. Les mangroves sont aussi un endroit privilégié pour les oiseaux migrateurs.

Pour pouvoir survivre dans ce milieu peu favorable aux végétaux, les palétuviers ont développé plusieurs stratégies **[Figure 27]** :

- Leurs racines s'étalent sur une grande surface afin qu'ils puissent rester debout sur le sol meuble.
- Les racines, à l'image des échasses, leur permettent de rester au dessus du niveau de l'eau et des pneumatophores leur servent à respirer.

-Ils possèdent des glandes éliminant le sel et les racines servent également de filtre pour pouvoir diminuer la concentration de sel dans l'arbre [32].

Figure 27 : Les palétuviers avec leurs racines aériennes



La destruction des mangroves et des forêts littorales a également contaminé les mers côtières et les estuaires ce qui a décimé les populations de dauphins d'Irrawaddy (dauphin d'eau douce) au point de l'avoir fait quasiment disparaître du delta du Mékong (il est encore présent au Cambodge).

Les animaux (mammifères, oiseaux, reptiles, poissons, insectes) ont été rapidement tués par l'exposition directe aux dioxines ou sont morts plus tard des mêmes maux que les humains (cancers, difformités, effets tératogènes).

L'atteinte de la mangrove, qui produit la plus grande biomasse sur Terre, est un exemple qui illustre les liens étroits qui existent entre les différents règnes et qui font la richesse d'un écosystème. On trouvait dans ces forêts de mangrove vietnamiennes près de 330 000 hectares couverts de 33 espèces différentes, suite à la guerre seuls 1 à 3% ont survécu. Les mangroves assurent des services écosystémiques irremplaçables : elles limitent l'érosion côtière en retenant les sédiments avec leurs racines, elles séquestrent le carbone et c'est une zone extrêmement riche en jeunes crustacés et alevins qui finiront par migrer dans les eaux côtières ou qui serviront de nourriture aux oiseaux vivant dans la mangrove [29].

-Conséquences de l'atteinte des forêts :

La destruction des écosystèmes, due aux bombardements et aux défoliants, qui offraient un habitat aux grands animaux endémiques du Vietnam a provoqué l'effondrement voire la disparition de nombreuses espèces animales : crocodile, éléphant (il fut particulièrement ciblé car il était utilisé comme moyen de transport par les résistants vietnamiens, le long de la piste Ho Chi Minh les troupes d'éléphants étaient bombardés), tigre, rhinocéros (on pensait que la guerre du Vietnam avait éradiqué le rhinocéros de java mais un petit nombre d'individus résista quelques décennies jusqu'à ce que des braconniers tuent le dernier représentant de cette espèce en 2009).

En détruisant les forêts ce sont des écosystèmes entiers qui disparaissent, d'après le scientifique américain et environnementaliste Arthur Westing à propos des mangroves : « On sait que le nombre d'espèces occupant un habitat particulier dont il est tributaire pour sa subsistance dépend de l'étendue de cet habitat. Si celui-ci est réduit en taille, comme dans le cas des mangroves du Sud du Vietnam, des espèces disparaîtront. On estime par exemple que 10% de réduction de cet habitat de la mangrove impliquerait à 3 ou 4% de perte des espèces végétales et animales spécifiques de cet habitat. ». Donc la perte d'au moins 97% des palétuviers n'est pas qu'une perte pour cet arbre mais pour un écosystème dans son ensemble [5].

4) Atteinte des cultures

Comme on l'a vu précédemment non seulement les agents chimiques étaient utilisés pour éclaircir la jungle mais ils étaient aussi pulvérisés pour détruire les cultures afin d'affamer les résistants Viet Cong. Au total ce sont près de 14% (d'après les archives américaines) des missions d'épandage qui ont eu pour objectif les rizières et autres cultures (patate douce, haricot, manioc etc.), les surfaces détruites sont estimées à plus de 236 000 hectares et 300 000 tonnes de récoltes perdues [29]. Comme pour les forêts, les cultures furent aspergées à plusieurs reprises de défoliants multipliant d'autant plus la persistance et les quantités de nourriture détruites.

Le rapport Warren qui fut écrit par un groupe pro gouvernementaliste américain et qui ne fut rendu public que dans les années 1980 déclare que les missions d'épandage sur les cultures ont permis de détruire près de 80 000 tonnes de riz durant l'année 1967 soit 220 tonnes par jour juste pour cette culture (220 000 paquets de riz par jour) [5].

C- Imprégnation

1) Imprégnation de l'environnement

Les taux résiduels retrouvés au Vietnam dépendent de plusieurs facteurs : les herbicides employés (tous n'avaient pas la même teneur en TCDD), le nombre de missions de pulvérisation sur une même zone, la présence de lieu de stockage, les crashes d'avions d'épandage ou largage d'urgence et l'écosystème visé (par exemple les mangroves ont un pouvoir de résilience*, qui passe par la décontamination naturelle, supérieur aux forêts terrestres)[33].

Les premiers dosages de TCDD dans l'environnement eurent lieu en 1970 par l'équipe de Baughman. Il mit en évidence des taux de TCDD dans la graisse de poissons et crustacés provenant des rivières du Vietnam près de 200 fois supérieurs aux poissons pêchés à la même période aux Etats-Unis. Il fut le premier à envisager une accumulation de TCDD dans la chaîne alimentaire [34].

D'autres analyses datant de la fin des années 1980 ont révélé des quantités de TCDD dans les rivières du Sud Vietnam (6 800 pg/g bien supérieures à celles retrouvées au Nord dans le fleuve rouge (240 pg/g) [35].

L'hypothèse de l'accumulation de la dioxine dans la chaîne alimentaire a été confortée lors de l'étude de Dwernychuk avec des échantillons prélevés entre 1996 et 1999 dont les taux de TCDD étaient croissants à mesure que l'on remontait la chaîne alimentaire. Des taux très importants ont été trouvés dans la graisse de canards et de poissons qui se trouvaient dans des étangs souillés (jusqu'à près de 90 pg/g).

Des prélèvements réalisés à presque 30 ans après la fin des épandages d'herbicides au Vietnam révèlent des taux résiduels de TCDD d'environ 50 pg/g dans les graisses animales alors que la dose journalière acceptable fixée par l'OMS est à 4 pg/kg [33].

* Résilience : c'est la capacité d'un écosystème à retrouver un fonctionnement, un développement et un équilibre dynamique normal après avoir eu une phase d'instabilité engendrée par une perturbation environnementale.

2) Imprégnation de la population

Les épandages à grande échelle ont engendré l'exposition directe aux défoliants d'au moins 2,1 millions voire 4,8 millions de vietnamiens d'après les estimations du rapport Stellman [20], avec plus de 3 millions souffrant de maladies liées à cette exposition [126]. 3 851 communes souffrent de l'exposition directe à l'Agent Orange. Des millions d'autres vietnamiens ont été exposés indirectement par le lait maternel des mères contaminées ou par la chaîne alimentaire [28].

Une vingtaine d'années après la fin de l'utilisation des désherbants, dans les années 1990, des études furent réalisées sur des anciens combattants américains ayant été en contact avec l'Agent Orange. Les taux de dioxine mesurés dans le sang et dans le sperme étaient aux alentours de 20 ppt alors que les taux dans la population générale étaient de 4 ppt [36, 37]. Des taux compris entre 17 et 55 ppt furent trouvés dans le sang de militaires ayant piloté les avions utilisés pour l'épandage des défoliants [38].

Les dosages effectués sur le lait maternel au cours des années 1970 mirent en évidence des taux de 77 à 400 ppt qui ont été trouvés chez des mères allaitantes dans des villages vietnamiens [37]. Vers la fin des années 1990 des prélèvements maternels effectués dans la vallée de A Luoi (zone ciblée par les épandages de défoliants) et à A So (ancienne base militaire où étaient entreposés des bidons d'herbicides) ont révélé des taux respectivement de 27 et 42 fois plus élevés que la dose acceptable fixée par l'OMS [33].

Une étude a été faite sur la population vivant à Bien Hoa qui est située à côté d'une ancienne base américaine. La base de Bien Hoa était utilisée comme point de départ de missions d'épandage d'herbicides entre les années 1962 et 1970. Plusieurs milliers de litres furent également déversés à proximité de cette base à la fin des épandages. Sur vingt prélèvements effectués sur la population locale en 1999, dix-neuf de ces échantillons avaient un taux important de TCDD avec une moyenne de 271 ppt. Comparativement avec cent prélèvements effectués sur des habitants d'Hanoï avec une moyenne de 2 ppt soit 135 fois moins que les habitants de Bien Hoa. Les taux élevés présents également dans les sols et sédiments et même chez des personnes nouvellement installées dans cette région amènent à l'hypothèse suivante : la voie de contamination **[Figure 28]** est le mouvement de la dioxine depuis les sols vers les sédiments (via le ruissellement des eaux de pluie ou des fortes moussons) qui vont à leur tour contaminer les poissons qui seront ingérés par les vietnamiens (on peut également appliquer ce raisonnement au riz, au bœuf et au porc qui font partie des plats de base de la population vietnamienne) **[35]**.

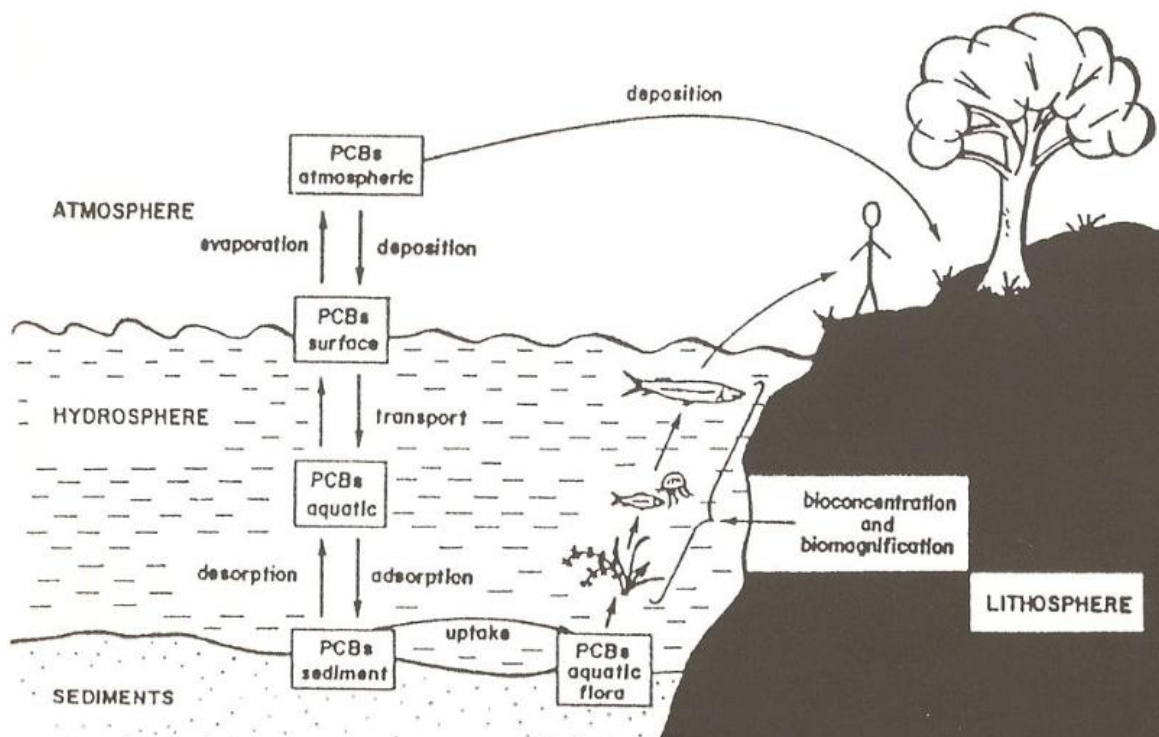


Figure 28 : Voie de contamination

Ainsi les dioxines étant très persistantes dans les sols (la demi-vie de la TCDD pourrait aller jusqu'à 100 ans d'après certains scientifiques), elles continueront de contaminer pendant plusieurs dizaines d'années les populations se trouvant à proximité de sites fortement imprégnés d'Agent Orange [39].

D- Dosage

La TCDD, comme on l'a vu précédemment, est très stable chimiquement et très lipophile. Les premiers dosages effectués dans les années 1970 furent faits sur des poissons et crustacés pêchés dans les rivières du Sud Vietnam. La méthode utilisée était celle de la spectrométrie de masse [40]. Ces résultats ont été vérifiés et validés récemment via la spectrométrie de masse haute résolution [41]. Seuls plusieurs dizaines de laboratoires sont capables de doser la TCDD dans le monde et le coût moyen d'un dosage s'élève à 2000\$ ce qui peut être un frein.

1) Dans les tissus humains

Du fait de la lipophilie de la molécule, les dosages peuvent se faire dans le lait maternel, le sérum sanguin et le tissu adipeux. Le sérum sanguin ayant une faible teneur en graisse, il est nécessaire de prélever une quantité suffisante de sang (entre 50 et 100 ml qui peut être un frein également). Le lait maternel est plus simple pour obtenir des quantités suffisantes mais il ne concerne qu'une partie de la population. Pour le tissu adipeux il faut pratiquer un geste invasif en sous-cutané pour prélever un échantillon [12].

Il existe une corrélation entre le taux mesuré dans le sérum et le tissu adipeux et le taux mesuré dans le sérum et le lait maternel [42]. Les dosages effectués dans ces trois milieux différents sont donc fiables pour pouvoir mesurer la charge corporelle de la TCDD.

2) Variabilités

Le taux de TCDD dans le corps est dépendant de plusieurs facteurs détaillés ci-dessous, il est influencé par :

- Régime alimentaire : l'ingestion d'une quantité importante poissons et de viandes grasses entraîne des taux élevés de TCDD dans l'organisme **[43]**.

- Age : du fait de la bioaccumulation et de la bioamplification des constituants chimiques, l'Homme qui est au sommet de la chaîne alimentaire va présenter des taux de TCDD plus élevés au fur et à mesure qu'il avance en âge (s'il continue à être exposé à la contamination) **[33]**. Au contraire si l'Homme ne se trouve plus en contact avec des concentrations importantes de TCDD comme ce fut le cas avec les vétérans américains, la décroissance du taux de TCDD se fait sur un mode linéaire avec une demi-vie estimée entre sept et neuf ans **[45]**.

- Poids : une perte de poids importante va libérer la dioxine du tissu adipeux et provoquer une augmentation importante des taux de TCDD mesurés dans le sang pouvant aller jusqu'à quatorze fois pour une perte de poids d'environ 20-25 kg **[42]**.

- Activité professionnelle : les agriculteurs et les travailleurs en milieu industriel vont présenter des taux élevés de TCDD dans leurs tissus **[12]**.

- Lieu de vie : les personnes vivant en zones industrielles possèdent des taux de TCDD plus importants. Les populations des zones côtières, plus susceptibles de consommer des produits de la mer, auront également des taux de TCDD plus élevés **[46]**.

- Allaitement : c'est une voie d'élimination des dioxines, l'allaitement va donc favoriser la diminution du taux de TCDD chez la mère mais cela va l'augmenter chez les enfants se nourrissant au sein à cause d'une absorption intestinale complète et une distribution dans les tissus adipeux **[33]**.

- Genre : chez les hommes on retrouve un taux de dioxine plus élevé que chez les femmes. Cela s'explique d'une part par un apport calorique plus important et donc une augmentation des quantités de TCDD ingérées et d'autre part l'élimination de la TCDD chez la femme via l'allaitement **[33]**.

E- Toxicité aigüe

1) Chez l'homme

Il y a eu deux études épidémiologiques qui ont été réalisées chez l'homme après une exposition accidentelle :

- L'accident industriel en Allemagne dans l'usine de BASF en 1953 qui produisait du trichlorophénol (TCP), la cohorte d'employés impliqués directement au niveau de la production ou du nettoyage/réparation a été évaluée à 243 hommes et 4 femmes **[47]**.
- L'accident de l'usine d'ICMESA en Italie dans la commune de Seveso en 1976, toute la population de Seveso a été étudiée.

La chloracné a été l'effet le plus largement reconnu de l'exposition à la TCDD. La chloracné fut notée chez plusieurs personnes dans tous les accidents rapportés dans les installations de production de TCP. Lors de l'accident de Seveso près de 193 personnes ont développé la chloracné soit 0,6 % de la cohorte, la plupart étant des enfants **[48]**. La chloracné a persisté quelques années chez les travailleurs de l'usine allemande mais chez la population de Seveso elle a disparu dès lors qu'il n'y avait plus d'exposition.

La chloracné est associée à des taux élevés d'exposition à la dioxine mais d'après le rapport de l'inserm il n'existe pas de correspondance directe entre l'exposition et la survenue d'une chloracné. Elle implique généralement les follicules des cheveux sur le visage et le cou, mais également le haut des bras, le dos, la poitrine, l'abdomen, les cuisses et les organes génitaux externes.

Des cas bénins de chloracné peuvent persister plusieurs mois après l'exposition. Toutefois, dans les cas graves, les lésions peuvent encore être présentes 30 ans après l'apparition des premiers symptômes [49]. Il y a eu d'autres effets dermatologiques décrits tels que : irritation oculaire (conjonctivite, blépharite), kystes palpébraux, hyperpigmentation et hirsutisme. Cependant ces manifestations sont moins rapportées que la chloracné [12]. Le foie a augmenté de volume chez 5 des 22 patients de Seveso ayant eu une acné sévère. Les taux de gamma glutamyl transférase (γ GT, qui témoignent d'une souffrance hépatique) étaient augmentés chez des enfants de Seveso après l'accident mais ces taux ont diminué durant les 5 années qui ont suivi [50].

D'après le rapport de l'inserm, les manifestations dermatologiques de chloracné et hépatiques avec l'élévation transitoire d'enzymes hépatiques sont les seules preuves d'une association entre l'exposition aux dioxines et l'apparition d'effets. Les études disponibles concernant l'exposition humaine aux dioxines ne fournissent pas de données précises sur les voies et les concentrations d'exposition. Toutefois, les effets néfastes sur la santé résultant de l'exposition aiguë aux dioxines devraient être similaires que ce soit par inhalation, ingestion ou exposition cutanée [49].

Un exemple célèbre pour illustrer la chloracné est celui de Viktor Iouchtchenko [Figure 29] alors en pleine campagne pour la présidence de l'Ukraine en 2004, il est empoisonné à la dioxine pure au cours d'un dîner avec des responsables des services de sécurité ukrainiens.

Figure 29 : Viktor Iouchtchenko avant et après son empoisonnement.



2) Chez l'animal

Chez les animaux la toxicité de la TCDD a été testée et démontrée sur de nombreuses espèces. Les doses létales n'entraînent la mort qu'après quelques jours ou quelques semaines et non pas immédiatement après l'exposition [12]. Les doses létales ont donc été estimées chez plusieurs espèces [Figure 30] :

Figure 30 : Doses létales 50 (DL50) après administration orale de 2,3,7,8-TCDD chez les différentes espèces [51]

Espèce/souche (sexe)	DL ₅₀ (µg/kg)
Cobaye Hartley (M)	0,6 - 2,0
Poulet NR	< 25
Singe rhesus (F)	70
Rat Sherman, Spartan (M)	22
(F)	13 - 43
Rat Sprague-Dawley (M)	43
Rat Fisher Harlan (M)	340
Souris C57BL/6 (M)	181
Souris DBA2/2J (M)	2 570
Souris B6D2F1 (M)	296
Lapin/New Zeland	115
Hamster syrien (M et F)	1 157 - 5 051

M : mâle, F : femelle

Ces valeurs montrent que la toxicité aiguë varie fortement en fonction de l'espèce et du sexe. Elle varie en fonction de l'âge et de la voie d'administration [12].

A fortes doses il y a une réduction du poids et des tissus adipeux et musculaires. Cette importante perte de poids entraîne la mort des animaux avec un syndrome de dépérissement lié à une altération de la prise alimentaire. Chez les rongeurs et les lapins la première cible de la TCDD est le foie tandis que chez le cobaye ce sont le thymus et les tissus lymphatiques qui sont touchés les premiers [12]

Organes cibles :

- Peau : on observe chez le singe les mêmes lésions cutanées que chez l'homme mais pas chez les rongeurs **[12]**.

- Foie : La toxicité sur le foie semble être la cause de la mort chez la plupart des rongeurs. Chez le rat on observe une nécrose hépatique associée à une sclérose portale avec apparition d'hépatocytes géants. Elle provoque aussi l'apparition d'une stéatose et une réaction inflammatoire. Ces lésions hépatiques sont associées à une libération d'enzymes cytosoliques, d'un déficit en vitamine A, d'une hyperlipidémie, d'une porphyrie, d'une diminution de l'albumine sérique et d'une augmentation des triglycérides sériques **[52]**.

- Autres effets : hémorragies digestives principalement mais aussi dans d'autres organes, atrophie testiculaire, réduction du poids de la prostate et de l'utérus, augmentation du poids de la thyroïde et inhibition de l'hématopoïèse dans la moelle osseuse. En fonction des espèces on constate des signes de toxicité provoqués par la TCDD sur les muqueuses gastriques et intestinales, sur le cœur ainsi que sur le système nerveux avec des neuropathies et des troubles de la cognition. Chez le singe on trouve aussi des signes d'endométriose **[12]**.

- Toxicité cellulaire : Il y a une altération de l'activité de prolifération et de l'état de différenciation des cellules épithéliales **[12]**

- Toxicité immunitaire : il y a une involution thymique qui est une des caractéristiques de l'exposition à la TCDD. Elle est constamment retrouvée chez le rongeur même à très faibles doses. Elle provoque aussi une inhibition de l'immunité humorale mais en ce qui concerne l'immunité à médiation cellulaire les études sont contradictoires et ne permettent pas de tirer de conclusion claire **[12]**.

F- Toxicité chronique

1) Effets systémiques

a) Etudes chez l'homme

Il y a eu plusieurs études épidémiologiques réalisées dans le cadre d'une exposition chronique **[Figure 31]** :

Cohorte	Caractéristiques	Exposition	Références
NIOSH	Etats-Unis, 12 usines 5172 hommes	Au cours de la synthèse de produits chimiques (principalement trichlorophénol, et acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique)	Fingerhut <i>et al.</i> , 1991 ; Steenland <i>et al.</i> , 1999
Allemande	Allemagne, 4 usines 2 479 travailleurs Cette cohorte n'inclut pas la cohorte de l'accident de BASF	Au cours de la production des phénoxy-herbicides et des chlorophénols	Becher <i>et al.</i> , 1996
IARC	Internationale, 10 pays, 20 cohortes 16 863 hommes et 1 527 femmes	Au cours de la production ou de la pulvérisation de phénoxy-herbicides et de chlorophénols	Saracci <i>et al.</i> , 1991
Hollandaise	Pays-Bas, 2 usines (*)	Au cours de la synthèse et la formulation de phénoxy-herbicides et de chlorophénols	Bueno de Mesquita <i>et al.</i> , 1993
US Air Force Ranch Hand	Etats-Unis, anciens combattants du Vietnam	Au cours de l'application de l'agent orange au Sud Vietnam durant la guerre du Vietnam	Ketchum <i>et al.</i> , 1999

Figure 31 : Différentes études effectuées sur la toxicité chronique des dioxines [41, 53, 54, 55, 56]

- Effets dermatologiques : des cas de chloracné ont aussi été retrouvés chez des personnes travaillant dans la production journalière de produits contaminés par la TCDD [57].
- Effets hépatiques : L'augmentation du volume du foie a été trouvée chez des travailleurs de deux usines de production dont les produits sont contaminés par la TCDD aux Etats-Unis et en Tchécoslovaquie mais aucun cas d'hépatomégalie n'a été rapporté dans les autres études. De forts taux de γ GT ont été rapportés à plusieurs reprises et dans différentes usines chez des travailleurs dans la production de produits contaminés à la TCDD. Des taux très élevés ont été

trouvés chez les pulvérisateurs d'herbicides dans la cohorte de Ranch Hand [58]. Une autre étude a révélé une porphyrie cutanée tardive chez 11 des 19 sujets présentant une chloracné [59] mais dans l'étude du NIOSH il n'y a pas eu d'association trouvée entre l'exposition à la TCDD et la prévalence de la porphyrie cutanée tardive [60].

- Effets neuropsychiques : on trouve dans de nombreuses études la présence de symptômes comme des maux de tête, insomnies, nervosité, irritabilité, dépression, anxiété, perte de libido, encéphalopathie. Des rapports décrivent ces symptômes comme persistants. Aucune association n'a été retrouvée entre l'exposition à la TCDD et la dépression dans l'étude du NIOSH [58].
- Thyroïde : seule l'étude de BASF révèle une perturbation significative de la fonction thyroïdienne associée à l'exposition à la TCDD (les taux de TBG, thyroxin binding protein, et de thyroxine T4 étaient corrélés avec les concentrations de TCDD [61] alors que les autres études n'ont pas de résultats significatifs.
- Toxicité immunitaire : Chez la population exposée lors de l'accident de Seveso il y a une diminution significative des taux plasmatiques d'immunoglobulines (juste les IgG) [62].
- Effets cardiovasculaires et taux en lipides sanguins : plusieurs cohortes industrielles ainsi que celle de Seveso ont montré un excès de mortalité due à une maladie coronarienne, pour la cohorte de Ranch Hand les résultats n'étaient positifs que pour les personnes exposées le plus fortement à la TCDD. Dans la cohorte du NIOSH il y avait juste un faible excès de mortalité par maladie cardiaque seulement pour une forte exposition [53].

Il y a un lien entre le taux de TCDD dans le sang et le taux de cholestérol total : l'augmentation de concentration de TCDD dans le sang entraîne une augmentation du cholestérol total dans la cohorte de Ranch Hand [58].

Dans l'étude du NIOSH ainsi que dans celle de Ranch hand on a retrouvé des taux moyens de glucose plus élevés chez les personnes exposées à la TCDD par rapport à des non-exposés [68]. Cependant chez une partie de la cohorte du NIOSH la prévalence du diabète n'avait pas de différence notable entre les individus exposés et les non-exposés. Dans la cohorte de Ranch Hand la prévalence du diabète et l'utilisation de traitements contre le diabète étaient augmentés chez les personnes exposées par rapport au groupe contrôle.

En conclusion on peut dire que les études se contredisent sur certains effets toxiques de la TCDD, la toxicité n'est avérée qu'au niveau dermatologique et hépatique pour le moment mais de plus en plus de données vont dans le sens d'un rapport entre l'exposition à la TCDD et l'augmentation des maladies cardiovasculaires [12].

b) Etudes chez l'animal

Que l'on administre de la TCDD en dose unique ou sur une courte période, les effets retrouvés sont comparables chez l'animal. Concernant l'immunotoxicité il n'y a pas eu d'études sur l'impact d'une exposition prolongée chez l'animal [12].

Il y a eu une étude chez le rat concernant la toxicité chronique : 50 mâles et 50 femelles ont ingéré différentes doses de TCDD allant de 1 à 100 ng/kg/j sur deux ans. Comme groupe témoin ils ont pris 86 mâles et 86 femelles :

- A la dose de 100 ng/kg/j ont été notés les effets suivants : augmentation de la mortalité, amaigrissement, augmentation de l'excrétion des porphyrines, augmentation de l'activité sérique d'enzymes hépatiques. Le foie, les tissus lymphoïdes, pulmonaires et vasculaires ont subi des changements histopathologiques. Une prolifération du réticulum endoplasmique granuleux a été décelée dans le foie.

- A la dose de 10 ng/kg/j les effets étaient moins prononcés mais il y avait toujours des lésions au niveau hépatique et pulmonaire tandis que la dose de 1 ng/kg/j n'a produit aucun effet toxique détectable. Cette expérimentation n'a pas étudié les effets cancérigènes potentiels [69].

Une autre étude a décelé une dermatite et une amyloïdose (dépôt de protéines insolubles dans les tissus) dose-dépendantes : une administration de 7 ng/kg/j pour 44 individus, 700 ng/kg/j pour 44 autres individus, 7000 ng/kg/j pour 43 individus tandis que le groupe témoin regroupait 38 individus. Chez le groupe témoin aucun n'a développé ces effets alors qu'à la dose de 7 ng/kg/j 5 les ont développés, 10 à la dose de 700 ng/kg/j et 17 à la dose de 7000 ng/kg/j [70].

2) Effets cancérigènes

a) Classification

L'Union européenne n'a pas étudié la cancérigénicité des dioxines donc ce n'est pas déterminé pour l'Europe.

D'après l'IARC (International Agency for Research on Cancer = CIRC, Centre International de Recherche sur le Cancer) la TCDD est classée en groupe 1 depuis 1997 (cancérigène pour l'homme) alors que les PCDF et PCDD autres que la TCDD sont en groupe 3 (non classable comme cancérigène pour l'homme).

L'US EPA (Environmental Protection Agency) avait positionné la TCDD en classe A (substance cancérigène pour l'Homme) mais elle a été enlevée du répertoire IRIS (Integrated Risk Information System) en 2004, elle est en cours de réévaluation à l'heure actuelle par l'US EPA.

Les organismes de classification ne s'accordent donc pas sur la classification de la TCDD.

Ce qui pose en partie problème dans la classification c'est le mécanisme d'action de la TCDD, comme on l'a vu précédemment la TCDD n'est pas directement génotoxique mais elle va pouvoir engendrer indirectement des lésions sur l'ADN grâce aux ERO. La voie de signalisation engendrée va donc favoriser des mutations et la cancérogénèse [71]. Le mécanisme par lequel la TCDD est censée causer le cancer passe par l'altération de l'apoptose et de la différenciation terminale [72] qui sont engendrées par un processus de plusieurs étapes qui est basé sur l'accumulation des mutations génétiques.

La TCDD a montré une augmentation de la prolifération cellulaire *in vivo* et *in vitro* dans de nombreux tissus [73].

La TCDD engendre un stress oxydatif prolongé qui va avoir pour conséquences une altération de l'ADN et des mutations, des études portant sur l'administration de TCDD sur plusieurs souches de rats et de souris ont conclu que cette molécule était un carcinogène [74].

b) Chez l'Homme

Différentes études ont suivi des cohortes fortement exposées à la TCDD afin d'analyser la mortalité par cancer sur ces populations [Figure 32] :

Figure 32 : Différentes études portant sur les effets cancérogènes des dioxines [12]

Cohortes/Références	Caractéristiques	Effectif
IARC* (Kogevinas <i>et al.</i> , 1997)	Internationale, 10 pays, 20 cohortes	13 831
NIOSH (Steenland <i>et al.</i> , 1999)	Etats-Unis, 12 usines	5 172
Allemande (Becher <i>et al.</i> , 1996)	Allemagne, 4 usines	2 479
Hollandaise (Hooiveld <i>et al.</i> , 1998)	Pays-Bas, 2 usines	549
BASF (Ott et Zober, 1996)	Allemagne, 1 usine	247

* 20 ans après la première exposition

Toutes ces études sur les travailleurs industriels ont montré un excès de risque pour tous les cancers. L'excès de risque était de l'ordre de 40 % vingt ans après la première exposition. Dans toutes les cohortes industrielles étudiées l'augmentation du risque était corrélée à l'exposition à la TCDD [12].

La population de Seveso a également été étudiée au niveau de la mortalité et de l'incidence des cancers. La zone contaminée a été divisée en trois zones en fonction des taux moyens de TCDD mesurés dans les sols. Il y avait donc trois zones délimitées : A, B et R ; A étant la zone la plus touchée [48].

Figure 33 : Incidence des cancers chez des populations touchées par l'accident de Seveso [12]

	Niveau sérique de TCDD en 1976	Niveau sérique de TCDD en 1996	Décès par cancer période 1976-1991
Zone A	828 à 56 000 ppt	53,2 ppt	16 décès pour 750 sujets
Zone B	/	11 ppt	152 décès pour 5 000
Zone R	/	4,9 ppt	1 008 décès pour 30 000

Les résultats du suivi n'ont pas montré d'augmentation globale de décès par cancer [Figure 33] mais lors des cinq dernières années de l'étude une augmentation du risque de cancer a été relevée. La mortalité et l'incidence de cancer des systèmes hématopoïétique et lymphatique étaient plus élevées en zone A et B dans les deux sexes, la mortalité par cancer hépatobiliaire augmentait chez les femmes et la mortalité par cancer pulmonaire et rectal augmentait chez les hommes.

- Néoplasies hématologiques : Lymphome malin non-Hodgkinien, maladie de Hodgkin et myélome multiple sont d'incidence plus grande et apparaissent plus tôt chez les personnes exposées à la dioxine [76].

- Sarcome des tissus mous : Le risque d'apparition est fortement accru lorsqu'une exposition à la dioxine est rapportée [51], avec un risque relatif allant de deux à trois [76] jusqu'à six [41]. Une étude a même montré une fréquence neuf fois plus élevée de sarcomes des tissus mous dans la population exposée à la dioxine [77]. La mortalité des personnes exposées et atteintes d'un sarcome des tissus mous est par ailleurs accrue [78].
- Cancer hépatique : L'exposition à la dioxine est corrélée à une augmentation de l'incidence de cancers hépatiques [76].
- Cancer de la prostate : Les hommes rapportant un antécédent d'exposition à l'Agent Orange ont deux fois plus de risques de développer un cancer de la prostate [79], avec une apparition plus précoce et d'une forme plus agressive (score de Gleason en moyenne plus élevé et un risque accru de développement de métastases) [80]. Une étude récente met en évidence que l'exposition à l'Agent Orange est associée à un risque d'avoir une biopsie prostatique positive augmenté de 52%, avec un risque de cancer de haut grade augmenté de 74%. Enfin, les personnes exposées développent un cancer cinq ans plus tôt que les personnes non exposées [81]. L'incidence du cancer de la prostate est également liée au nombre d'années de service dans le sud-est asiatique [82].

c) Chez l'animal

Plusieurs études ont été faites chez des rongeurs (rat, souris et hamster) en traitement chronique par gavage ou injections sur des durées allant jusqu'à deux ans. Les doses doivent rester raisonnables pour pouvoir observer les effets cancérigènes car la TCDD à fortes doses entraîne une mort rapide du cobaye. L'incidence moyenne des tumeurs est de l'ordre de 50 % et, comme chez l'Homme, il y a des susceptibilités en fonction du sexe. Ces études montrent que le foie est la cible privilégiée de la cancérisation induite par la TCDD mais les autres organes ne sont pas exclus : la thyroïde, les poumons et la cavité orale sont également touchés. [12].

3) Reproduction et développement

a) Chez l'Homme

i. Tératogène

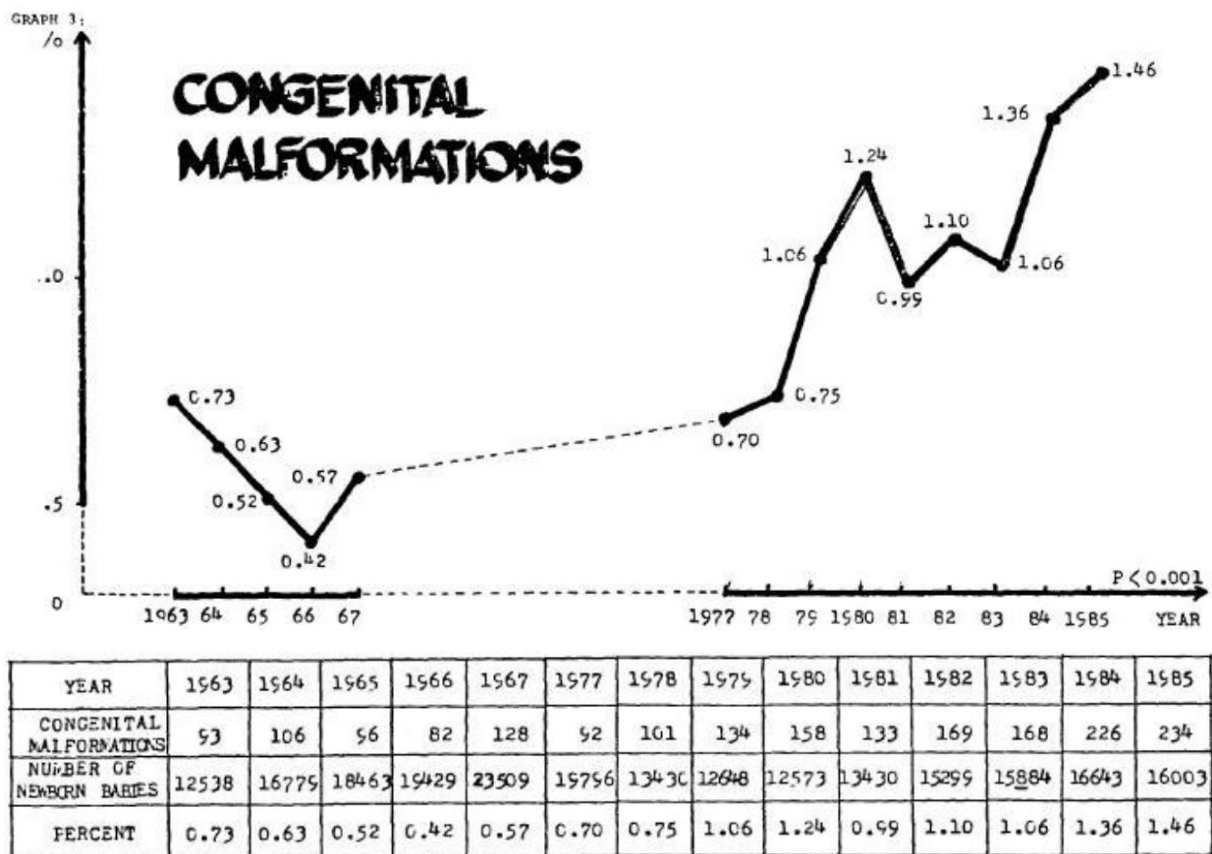
La dioxine a été soupçonnée d'entraîner des effets tératogènes. Les militaires ayant manipulé et répandu l'Agent Orange durant la guerre présenteraient un risque accru d'effets tératogènes par rapport aux militaires n'ayant pas eu de contact avec l'Agent Orange et ayant combattu en Asie du Sud-est à la même époque. Les risques comprenaient une augmentation du risque d'avortement spontané, de mort-nés ainsi qu'une augmentation du taux d'anomalies du système nerveux, avec majoritairement des déficits du tube neural [75].

Toutefois, d'autres études suggèrent qu'il n'y a pas de risque de concevoir des enfants atteints de malformations après exposition à la dioxine, mais que certaines anomalies sont plus spécifiques comme la spina bifida, l'anencéphalie, les fentes labiales et palatines [83], les anomalies musculo-squelettiques et cutanées, les cardiopathies congénitales ou encore des anomalies de l'appareil uro-génital [84]. Une méta-analyse réalisée en 2006 par l'équipe Ngo a démontré de façon statistiquement significative une association entre l'exposition à l'Agent Orange et un risque accru de malformations congénitales parmi la descendance, surtout concernant la spina bifida. Les études sur la population vietnamienne montrent en outre un risque accru par rapport aux études sur les vétérans américains [85]. La même équipe a réalisé une méta-analyse concernant uniquement la spina bifida et l'exposition à l'Agent Orange et a ainsi démontré qu'une exposition paternelle à l'Agent Orange multipliait par deux le risque de spina bifida parmi la descendance, avec un risque proportionnel au niveau d'exposition [86].

La spina bifida est maintenant classée parmi les pathologies ayant une association à l'Agent Orange avec un niveau de preuve suggéré dans la dernière mise à jour du « Veterans and agent orange » de l'académie nationale de sciences des Etats-unis [87].

Une étude médicale portée sur des vétérans australiens de la guerre du Vietnam a confirmé qu'au moins 10 % d'entre eux étaient tellement affectés que leurs épouses souffraient de fausses couches et près de 25 % de leurs enfants avaient des malformations congénitales [28].

Figure 34 : Taux de malformations congénitales en fonction de l'année, au centre Tu Du à Hô-Chi-Minh-Ville [88]



Au Vietnam, dans les régions où les forces américaines ont répandu de grandes quantités d'Agent Orange, un nombre plus important de cas de malformations a été observé. A la maternité Tu Du à Ho Chi Minh, qui est la plus grande maternité du Sud Vietnam, les statistiques ont été enregistrées [Figure 34] depuis la fin de la guerre et montrent une augmentation du taux de malformations jusqu'à atteindre plus de 2 % des nouveaux nés dans les années 90, la plupart de ces malformations sont létales [13].

ii. Effets sur le développement psychomoteur

Une exposition en prénatal aux dioxines est associée à des scores de quotient intellectuel plus bas, touchant l'ensemble des fonctions supérieures comme la compréhension verbale, la mémoire à court terme et les fonctions exécutives. Cette exposition peut avoir un impact à long terme sur les fonctions intellectuelles [89]. De 1978 à 1979, des enfants taiwanais avaient été exposés en prénatal aux dioxines par l'intermédiaire de l'huile de riz contaminée. Ces enfants avaient des résultats aux tests intellectuels moindres par rapport aux enfants non exposés [99]. Le développement cognitif des enfants est ainsi retardé lorsqu'il existe une exposition *in utero* à la dioxine.

Les études décrivent également un effet défavorable sur le développement psychomoteur lors d'une exposition à la dioxine par l'allaitement. La différence a été étudiée pour des enfants âgés de sept mois [46].

iii. Autre effet à la naissance :

Un effet observé sur une population exposée à la dioxine est un changement dans la proportion des naissances entre garçons et filles. En effet, après la catastrophe Seveso en 1976, le nombre de naissances de filles a été plus important que le nombre de naissances de garçons pendant les dix années suivantes [48]. Dans les neuf mois qui ont suivi l'accident, 48 filles sont nées sur un total de 74 naissances [91].

b) Chez l'animal

Il y a eu de nombreuses études faites chez l'animal, les doses utilisées étaient inférieures aux doses toxiques sinon cela empêchait la survenue de grossesses menées à terme et ainsi l'observation de la descendance [92].

L'administration de TCDD engendre une baisse de la libido chez l'animal [93], des modifications de l'axe hypothalamo-hypophysaire engendrant une baisse de la fertilité [94].

Concernant la nidification, le pourcentage de perte fœtale précoce augmente avec la dose administrée à la mère. Il devient très important quand les doses administrées s'approchent des doses toxiques pour l'adulte de l'espèce considérée [95].

Au niveau anatomique on observe des lésions différentes en fonction des espèces. Chez le poisson on observe une forme de « maladie du sac bleu » qui se manifeste par un œdème du sac vitellin et péricardique, une ischémie et des malformations crâno-faciales. Chez les mammifères on trouve également quelques manifestations structurelles mais la toxicité porte essentiellement sur le développement. Il s'agirait d'un syndrome de dysplasie ectodermique [96].

La TCDD engendre des malformations palatines chez les souris (Cependant, celles chez qui le AhR n'est pas exprimé ne sont pas sensibles à l'action tératogène de la TCDD), une hydronéphrose qui résulte de la prolifération anormale de l'épithélium urétral [97], une atrophie thymique, des altérations dentaires et des perturbations de la morphologie sexuelle à cause de son activité antioestrogénique [98].

G- Pathologies ayant un rapport avéré ou soupçonné avec l'Agent Orange

L'institut de médecine de l'Académie nationale des Sciences aux Etats-Unis a publié une liste en 2011 [87], suite à l'analyse des différentes études, divisée en plusieurs catégories selon le lien plus ou moins établi entre l'Agent Orange et des pathologies :

1) Preuves incontestables du lien avec l'Agent Orange

- Chloracné : elle est causée par l'exposition cutanée, l'ingestion ou l'inhalation de molécules chlorées. Des kystes, boutons, points noirs et pustules apparaissent une dizaine de jours après l'exposition. Ils se développent sur le visage, le cou, le dos, le torse, l'extérieur des bras, les cuisses et les parties génitales externes. Ils peuvent persister 15 ans et plus et devenir cancéreux.
- Lymphome non hodgkinien : c'est un cancer du système lymphatique pouvant atteindre la moelle osseuse, la rate, le thymus, les ganglions lymphatiques et les vaisseaux sanguins.
- Maladie d'Hodgkin : elle se développe à partir de cellules de la famille des lymphocytes B, localisées dans les ganglions lymphatiques. La maladie survient lorsqu'une de ces cellules mute et commence à proliférer de manière incontrôlable sous la forme de grosses cellules anormales appelées « cellules de Reed-Sternberg ».
- Sarcome des tissus mous : c'est une tumeur maligne qui peut se développer dans les tissus conjonctifs, adipeux, musculaires, vasculaires et le système nerveux périphérique.

2) Soupçonnées d'avoir un lien avec l'Agent Orange

- Cancer des bronches.
- Cancer du larynx.
- Cancer du poumon.
- Cancer de la prostate.
- Cancer de la trachée.
- Maladie de Kahler : c'est un cancer de la moelle osseuse.
- Neuropathies périphériques : elle engendre des troubles moteurs et/ou sensoriels.
- Porphyrie cutanée tardive : elle est causée par un déficit enzymatique du foie et elle est caractérisée par une photodermatose bulleuse.
- Spina-Bifida : c'est l'absence de fermeture postérieure du canal osseux contenant la moelle épinière principalement au niveau lombaire pouvant avoir des conséquences graves (paralysie des jambes, incontinences).

3) Preuves incomplètes, supposition du lien avec l'Agent Orange

- Anomalies lipidiques.
- Avortement spontané/fausse couche.
- Aberrations physiques congénitales/déformations.
- Cancer hépatobiliaire.
- Cancer de l'appareil génital féminin.
- Cancer nasopharyngé.
- Cancer des os.
- Cancer du rein/vessie.
- Cancer du testicule.
- Diabète de type 2.
- Infirmité cérébrale motrice.
- Petit poids à la naissance.

H- Demi-vie de la TCDD

1) Dans l'environnement

Dans l'environnement les processus de dégradation sont encore mal compris, c'est pourquoi les demi-vies sont difficiles à établir et varient fortement suivant les études et surtout, suivant les conditions expérimentales. En 2000 Sinkkonen et Paasivirta [99] ont établi des demi-vies beaucoup plus fortes que celles proposées jusqu'à présent [Figure 35]. Leurs valeurs ont été calculées pour une température annuelle moyenne de 7°C et furent reprises par Shatalov et al. en 2002 [100] pour modéliser les émissions de dioxines en Europe.

Figure 35 : Demi-vie de la TCDD dans différents milieux [99]

Substance Chimique	Air (Jours)	Eau (Années)	Sédiment et sol (Années)
2,3,7,8 TCDD	8,3	0,5	100
1,2,3,7,8 PCDD	15	0,8	110
1,2,3,4,7,8 HxCDD	31	1,7	270
1,2,3,6,7,8 HxCDD	31	1,7	63
1,2,3,7,8,9 HxCDD	31	1,7	80
1,2,3,4,6,7,8 HpCDD	63	3	100
OCDD	165	9	150

Les demi-vies proposées vont de 100 ans pour la TCDD jusqu'à 270 ans pour une HxCDD en passant par 150 ans pour l'OCDD. La demi-vie pour la TCDD était déjà évaluée à 100 ans en 1987 par Nauman et Schaum [39].

Bien que la température annuelle moyenne du Sud Vietnam soit bien plus élevée que les 7°C de Sinkkonen et Paasivirta, les demi-vies dressées dans ce tableau sont stupéfiantes pour des molécules d'une telle dangerosité et expliquent qu'aujourd'hui on retrouve encore des points chauds avec des taux de dioxines très élevés [12, 101].

2) Dans l'organisme

Le comportement des dioxines dans les organismes animaux et humains est semblable, chez l'homme les données scientifiques concernent quasi exclusivement la TCDD considérée comme la plus toxique des dioxines. La TCDD est métabolisée grâce à des réactions d'oxydation et de déchloration **[12]**.

a) Chez l'homme

La voie d'exposition va jouer sur l'absorption des dioxines. L'alimentation constitue la principale source d'exposition avec 90%. Sur les doses ingérées près de 90% sont absorbées par l'organisme chez l'adulte ou l'enfant. A travers la peau la TCDD est peu absorbée et par inhalation les données font défaut mais il est probable que l'absorption soit complète dans cette voie.

Chez l'humain la demi-vie de la TCDD varie fortement. Il y a de grosses variabilités suivant le métabolisme de l'individu, son âge et sa masse grasseuse. La TCDD étant lipophile, elle sera fixée de façon plus intense et plus durable chez un individu ayant une forte proportion de masse grasse que chez un individu comportant une proportion plus importante de masse maigre.

Ainsi on peut passer d'une demi-vie de 2 ans chez un enfant à une demi-vie de 30 ans chez une personne adulte (ayant sûrement une forte proportion de masse grasse et un métabolisme agissant peu sur la TCDD) avec une moyenne de 15,5 ans chez l'homme **[12]**.

b) Chez l'animal

L'absorption digestive varie suivant les animaux, cela va d'une fourchette de 40% pour les poissons à 90% pour les mammifères. Seule la voie intramusculaire est inefficace à l'inverse des autres voies **[12]**.

Chez le rat, la TCDD va s'accumuler principalement dans le foie à de fortes doses. Cette accumulation hépatique va dépendre de l'espèce et est modifiée lors de l'induction enzymatique de cytochromes P. A part cette modification potentielle, la distribution est, comme chez l'Homme, fonction de la teneur des tissus en lipides. Lors d'une administration d'aliments contaminés à la dioxine chez des bovins à hauteur de 24 pg/g des taux de 95 pg TEQ/g* ont été observés dans le tissu adipeux alors que dans le muscle les dioxines restaient indétectables **[102]**.

La métabolisation passe par les mêmes réactions que chez l'homme : le chlore de la TCDD est substitué par des groupements OH et les métabolites vont être éliminés par la voie biliaire.

La demi-vie chez l'animal est beaucoup plus courte que chez l'Homme : la TCDD a une demi-vie de 10 à 30 jours chez la souris et le rat, 100 à 130 jours chez la truite ou la perche et 1 an chez le singe. Les animaux ont donc la faculté de moins absorber la TCDD que les humains à exposition égale **[12]**. Chez les bovins à viande, la demi-vie est de plusieurs centaines de jours alors qu'elle n'est comprise qu'entre 30 et 60 jours chez la vache laitière, ceci s'explique par la voie d'élimination de la TCDD de la vache laitière qui passe par le lait **[103]**.

*NB : Les dioxines sont émises sous la forme d'un mélange complexe de congénères que l'on a vus précédemment. Le TEQ (« équivalent toxique ») représente la concentration de l'ensemble des dioxines **[12]**.

I- Dégradation

1) Abiotique

La seule réaction chimique qui puisse conduire à l'élimination des dioxines dans l'environnement semble être la photodégradation. La déchloration par photolyse et la photooxydation en présence de radicaux hydroxyles, d'ozone et de PAN (peroxy acétyl nitrate) sont deux types de réactions possibles. Certaines particularités de ces réactions ont été comprises [104] :

- Les vitesses de photodégradation des dioxines dépendent du nombre d'atomes de chlore, plus il y a de substitutions et moins la vitesse de photodégradation sera importante.
- La réaction avec les radicaux hydroxyles est le mécanisme de photooxydation dominant dans l'atmosphère.
- La photolyse est plus rapide en phase gazeuse (moins rapide dans l'eau ou quand les dioxines sont présentes sur des particules).
- Les composés organiques se trouvant dans l'eau ou dans les particules facilitent ou inhibent la photolyse.
- Les produits de la photolyse sont des dioxines moins chlorées que les composés parents. Les premiers atomes de chlore éliminés par photolyse sont ceux placés en positions 1, 4, 6 et 9.

2) Biodégradation

Comme lors des réactions de photolyse, la biodégradation des dioxines va dépendre du degré de substitution par les atomes de chlore ce qui va induire des vitesses de dégradation inégales en fonction des congénères.

En laboratoire une étude de 1978 de Ward et Matsumura a montré que la TCDD était résistante à l'attaque microbienne sur des sédiments et en eaux lacustres. D'autres travaux ont établi que la TCDD ne pouvait être dégradée que par 5 lignées microbiennes sur 100 étant capables de dégrader des pesticides persistants **[105]**.

Certains champignons ont aussi été capables de dégrader la TCDD mais dans des proportions très faibles (seulement 2,23% métabolisés après 30j, 3,96% après 60j). Cette capacité des champignons Phanerochètes est attribuée à une activité enzymatique extracellulaire associée à la dégradation naturelle de la lignine **[106]**. Pour déterminer la persistance de la TCDD, des sols limoneux et sableux ont été artificiellement enrichis en cette dioxine aux concentrations de 1, 10 et 100 mg/kg. Les mesures réalisées après à 28°C ont montré qu'après 1 an il y avait toujours 56% de TCDD dans les sols limoneux et 63% dans les sols sableux ce qui démontre la faible biodégradation **[107]**.

D'autres congénères sont davantage résistants à la biodégradation. Ainsi, des expériences menées en laboratoire sur des sols sablo-limoneux enrichis artificiellement en 1,2,3,7,8-PentaCDD et en OCDD ont montré qu'à pH 8,1 ces deux substances étaient encore présentes en totalité après 15 mois d'incubation **[108]**.

V. L'après guerre

A- Monstruosités

1) Viet et Duc, les deux visages de l'Agent Orange

Beaucoup de siamois sont nés dans les années 1980 au Vietnam, la fréquence était telle qu'un lien avec l'Agent Orange fut suspecté. En temps normal les statistiques montrent qu'un enfant siamois naît toutes les 50 000 à 100 000 naissances dans le monde, dans quatre hôpitaux du Sud Vietnam entre les années 1981 à 1985 près de 30 cas de jumeaux siamois ont été dénombrés soit une fréquence 10 fois plus grande que la valeur normale **[109]**.

Viet et Duc sont nés en 1981 dans une province du Sud Vietnam, ils étaient siamois. Duc était le mieux portant, la maladie de Viet avait laissé des lésions cérébrales importantes : il était aveugle, déficient mental et paralysé à 90 %. L'opération avait une chance sur cinq de réussir et la différence d'état entre les deux enfants alimentait le débat sur l'opération. Ils seront séparés à l'âge de 7 ans [Figure 36] grâce à une

Figure 36 : Viet et Duc avant d'aller au bloc opératoire



opération qui dura près de 17 heures. Leur parcours fut fortement médiatisé et ils devinrent malgré eux le symbole de cette guerre contre l'Agent Orange. Duc, libéré de son frère, pu enfin grandir comme un enfant presque normal accompagné de ses béquilles et des caméras de télévision. Viet quant à lui passait ses journées cloué sur son lit et fut emporté par une hépatite en 2007. Aujourd'hui Duc est marié et père de jumeaux [Figure 37] qui sont en bonne santé et s'occupe des relations publiques de l'hôpital Tu Du où il fut opéré [5].

Figure 37 : Duc et sa famille

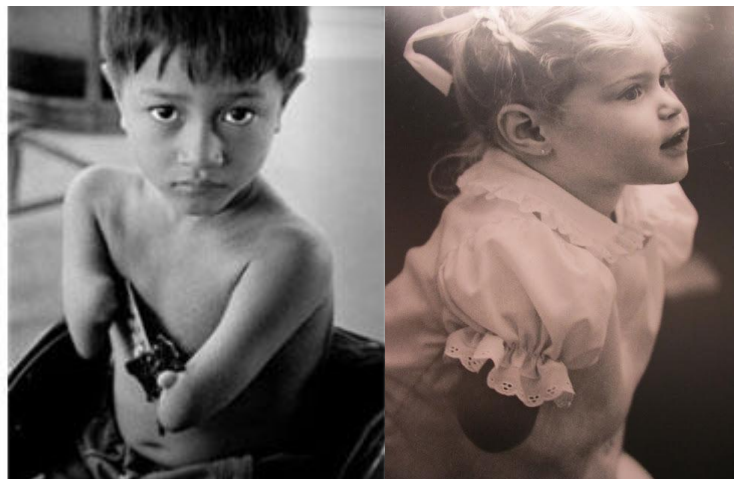


2) Autres anomalies morphologiques

La hausse du nombre de malformations congénitales qui ont été recensées à l'hôpital Tu Du et que l'on a vue précédemment incluent les anomalies suivantes qui sont donc suspectées d'avoir un lien avec l'Agent Orange :

-Agénésie de membres **[Figure 38]** : les membres sont peu ou pas développés, un seul peut être touché voire les quatre membres. A gauche, un enfant cambodgien vivant à Phnom Penh et à droite, la fille d'un vétérán américain ; ces deux cas montrent que l'Agent Orange n'a pas fait que des victimes vietnamiennes ce qui sera à l'origine des manifestations contre ce produit aux Etats-Unis **[110]**.

Figure 38 : enfants atteints d'agénésie des membres [111]



-Fente labiale ou labio-palatine **[Figure 39]** : ce sont des malformations qui apparaissent tôt dans le développement embryonnaire. Le tissu embryonnaire de la face n'a pas fusionné ce qui donne une perte de substance au niveau de la lèvre supérieure et/ou du palais de la bouche **[110]**.



Figure 39 : Fente labio-palatine

-Aberrations morphologiques : des enfants peuvent naître avec deux têtes [110].

-Syndactylie : c'est l'accolement et une fusion plus ou moins complète de doigts ou d'orteils entre eux [110].

-Maladie de Crouzon [Figure 40] : Elle associe une craniosténose (soudure prématurée des sutures crâniennes) et une hypoplasie du visage, les symptômes comprennent essentiellement des malformations osseuses avec un exorbitisme des yeux [112].



Figure 40 : Enfant atteint de la maladie de Crouzon

-Polyhandicap [Figure 41] : il y a une association d'une déficience motrice avec une déficience mentale, l'autonomie du patient est impossible [113].



Figure 41 : Enfant atteint de polyhandicap

-Infirmité motrice cérébrale [Figure 42] : c'est une invalidité motrice non évolutive liée à des lésions cérébrales cicatricielles fixées entraînant un handicap définitif avec conservation de capacités intellectuelles. Les lésions cérébrales sont non évolutives mais les déficits moteurs évoluent avec la croissance de l'enfant [113].

Figure 42 : Enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale



-Icthyose **[Figure 43]** : c'est une maladie chronique de la peau qui se caractérise par la présence à la surface de la peau d'une quantité excessive de squames. Les squames recouvrent généralement l'ensemble du corps. L'aspect des squames peut être différent selon les formes d'ichtyose : squames épaisses et de couleur sombre ou squames plus fines et plus blanches. Certains patients présentent également une rougeur plus ou moins intense de la peau. Le plus souvent il n'existe pas d'autre anomalie que celle de la peau **[114]**.

Figure 43 : Enfant atteint d'ichtyose



-Microcéphalie **[Figure 44]** : Le cerveau est très petit et est associé à un retard intellectuel important, des épilepsies peuvent également y être associées **[115]**.



Figure 44 : Enfant atteint de microcéphalie

-Hydrocéphalie **[Figure 45]** : C'est une augmentation du volume des espaces qui contiennent le liquide céphalo-rachidien résultant d'un déséquilibre de formation et de résorption de ce liquide. La taille de la tête est donc augmentée **[116]**.



Figure 45 : Enfant atteint d'hydrocéphalie

-Syndrome de Fraser **[Figure 46]** : Il associe la cryptophtalmie (la peau recouvre les globes oculaires) et la syndactylie généralement mais la syndactylie peut être absente. Il n'y a pas de déficience intellectuelle mais d'autres anomalies peuvent être présentes au niveau de l'oreille interne ce qui engendre une surdité [115].

Figure 46 : Enfant atteint du syndrome de Fraser



-Syndrome de Treacher Collins **[Figure 47]** : On retrouve une déficience auditive qui s'accompagne de déformations de la tête et du visage [110].



Figure 47 : Enfant atteint du syndrome de Treacher Collins

-Achondroplasie **[Figure 48]** : c'est la forme la plus commune de nanisme, la racine des membres est plus courte que l'extrémité. La croissance des os de la tête est également perturbée ce qui peut engendrer des problèmes au niveau ORL [110].



Figure 48 : Enfant atteint d'achondroplasie

-Epidermolyse bulleuse **[Figure 49]** : Elle engendre un décollement de la peau et/ou des muqueuses sous forme de bulles. Le moindre frottement ou traumatisme peut provoquer le décollement de l'épiderme **[110]**.



Figure 49 : Enfant atteint d'épidermolyse bulleuse

B- Etude épidémiologique à Da Nang

Une étude faite en 2014 par The Aspen Institute a analysé des données récoltées depuis 2007 dans la région de Da Nang afin d'évaluer le nombre de personnes touchées par l'Agent Orange et la proportion des pathologies dont elles pouvaient souffrir. Les analyses sanguines étant très chères, il était compliqué de mener une étude de cette ampleur sur autant de personnes (plusieurs dizaines de milliers de personnes ayant des handicaps dans la région sélectionnée).

Les critères de sélection se firent en fonction des pathologies déclarées être en rapport avec l'exposition à l'Agent Orange, de l'exposition directe ou indirecte à l'Agent Orange (personnes vivant à proximité de hot spots, parents ou grands parents ayant été en contact avec l'Agent Orange etc.) et de données personnelles sur la santé et les handicaps. Un autre critère stipulait que les personnes devaient être nées après 1965.

Au total sur les quatre districts sélectionnés par The Aspen Institute, les victimes de l'Agent Orange représentent moins de 1 % de la population alors qu'elles constituent 10 % de toutes les personnes handicapées. Les données recueillies ont été comparées avec l'ensemble des personnes handicapées au Vietnam (on ne sait pas s'il y a eu une discrimination entre ceux contaminés par l'Agent Orange et ceux qui ne l'ont pas été) et ont montré que 90 % des personnes handicapées victimes de l'Agent Orange souffraient d'handicaps physiques et/ou mentaux alors que chez le reste de la population ce taux est inférieur à 40 %. La plupart des handicaps sont au niveau de l'audition, de la vue et de la parole avec plus de 60 % des handicaps [127].

C- Décontamination

1) Les hot spots

Bien que la guerre soit terminée depuis plusieurs décennies, la dioxine persiste dans certains endroits du Vietnam appelés « hot spots » [Figure 50]. Ces hot spots sont soit des zones particulièrement ciblées par les missions d'épandage soit des zones de stockage comme les bases aériennes américaines qui étaient le point de départ de ces missions. Les hot spots identifiés étaient au nombre de 28 en 2011, ce sont des zones qui dépassent les normes établies dans la plupart des pays et qui stipulent que la contamination par les dioxines ne doit pas excéder les concentrations de 1000 ppt TEQ dans les sols et 100 ppt TEQ dans les sédiments. Les hot spots les plus contaminés et qui constituent donc une priorité pour la décontamination sont les aéroports de Bien Hoa, Da Nang et Phu Cat [117].

Figure 50 : Hot spots recensés au Vietnam en 2011 [27]



2) Etudes effectuées sur des hot spots

Le rapport Hatfield élaboré en 2011 [118] fait figure de référence en matière d'évaluation de la contamination récente des Hot Spots. Il repose sur trois nouvelles études qui se sont penchées sur la contamination de la population autour de Hot Spots tels que les aéroports de Bien Hoa, Da Nang et Phu Cat ainsi que sur les sols, sédiments et poissons [Figure 51].

Figure 51 : Les différentes études réalisées sur la base de Bien Hoa entre 1995 et 2010 [118]

Agency	Year	Number of Samples Analysed	Sample Type	Analytical Technique	Laboratory
1) Ministry of National Defence	1995 to 1996	84	Soil	GCMS (low resolution)	Vietnam (VRTC)
2) Schechter et. al. 2001	1999	35	Soil, Sediment & Blood	GCMS (high resolution)	Viet Nam and Japan (ERGO Laboratory)
4) Hatfield/10-80	2004 to 2005	36	Soil & Sediment	GCMS (high resolution)	Canada (AXYS)
5) Hatfield/ VRTC	2008	125	Soil & Sediment	GCMS (high resolution)	Canada (AXYS) Viet Nam (VRTC)
6) Hatfield/ Office 33 (current study)	2010	161	Soil, Sediment, Fish/Blood and Breast Milk	GCMS (high resolution)	Canada (AXYS)

Les trois études récentes ont été élaborées par la division 10-80 du ministère de la santé vietnamien (« 10-80 »), par le Viet Nam-Russia Tropical Center (« VRTC ») du ministère de la défense nationale et par le bureau du comité national de pilotage 33 (« Office 33 »). Toutes trois ont été effectuées en étroite collaboration avec Hatfield Consultants qui regroupe des scientifiques spécialisés dans les problèmes environnementaux.

Bien Hoa a été le plus gros site de l'opération Ranch Hand en matière de missions d'épandage et de quantités d'herbicides stockés et utilisés. La contamination de cette base aérienne est le résultat du stockage, chargement, fuites et manipulations de ces produits toxiques pendant la guerre, surtout entre 1965 et 1971.

Au total ce sont 97 échantillons de l'environnement qui ont été prélevés (57 provenant du sol, 20 de sédiments et 20 de poissons) et 64 échantillons de sérum et de lait maternel humains. Les échantillons humains ont été prélevés chez des volontaires et ont suivi les protocoles validés au niveau international. Tous les échantillons ont été analysés par le laboratoire indépendant belge AXYS **[118]**.

a) Dans les sols et sédiments

i. A Bien Hoa

Figure 52 : Vue globale de tous les échantillons prélevés de 2004 à 2010 sur la base de Bien Hoa et ses alentours [118]



Légende :

Soils/Sediment:

Soil and Sediment concentrations exceed Vietnamese National Standard.*

- 2010 (Hatfield/Office 33)
- ▲ 2008 (Hatfield/ VRTC)
- 2004/2005 (Hatfield/ 10-80)

Soil and Sediment concentrations below Vietnamese National Standard.*

- 2010 (Hatfield/Office 33)
- ▲ 2008 (Hatfield/ VRTC)
- 2004/2005 (Hatfield/ 10-80)

Les échantillons prélevés en 2010 dans la zone de Pacer Ivy Lake étaient fortement contaminés. C'est l'endroit où étaient stockés les barils à proximité d'un lac où des vietnamiens pratiquent aujourd'hui l'élevage de poissons et de canards [Figure 52].

En 2010, 30 échantillons furent analysés par AXYS (23 provenant du sol et 7 de sédiments), 8 des 23 échantillons de sol ont montré des niveaux supérieurs à la limite de 1000 ppt (en jaune [figure 53]). La plus forte concentration de dioxine a été enregistrée sur un échantillon prélevé entre 30 et 60 cm sous la surface du sol avec 61 800 ppt soit plus de 61 fois la limite, la part de TCDD dans cet échantillon était de 99,4 % du TEQ. Avec des échantillons prélevés en dessous des 60 cm on obtenait des concentrations plus basses (34,2 ppt entre 60 et 90 cm et 52,9 ppt entre 120 et 150 cm).

Le deuxième échantillon le plus contaminé avait une concentration de 7 550 ppt TEQ avec 7 530 ppt de TCDD soit 99,7 %. D'autres échantillons de sol avaient des concentrations supérieures allant de 1 120 à 3 990 ppt TEQ. Dans ces échantillons la part de TCDD était à chaque fois supérieure à 97 %. Les autres échantillons avaient des concentrations inférieures à la limite, allant de 0,836 ppt à 346 ppt TEQ.

Les échantillons de sédiments récupérés dans les lacs de la zone de Pacer Ivy indiquaient des taux élevés de contamination pour six des sept échantillons prélevés (supérieurs à 150 ppt qui est la limite instaurée pour les sédiments, en rouge [figure 53]).

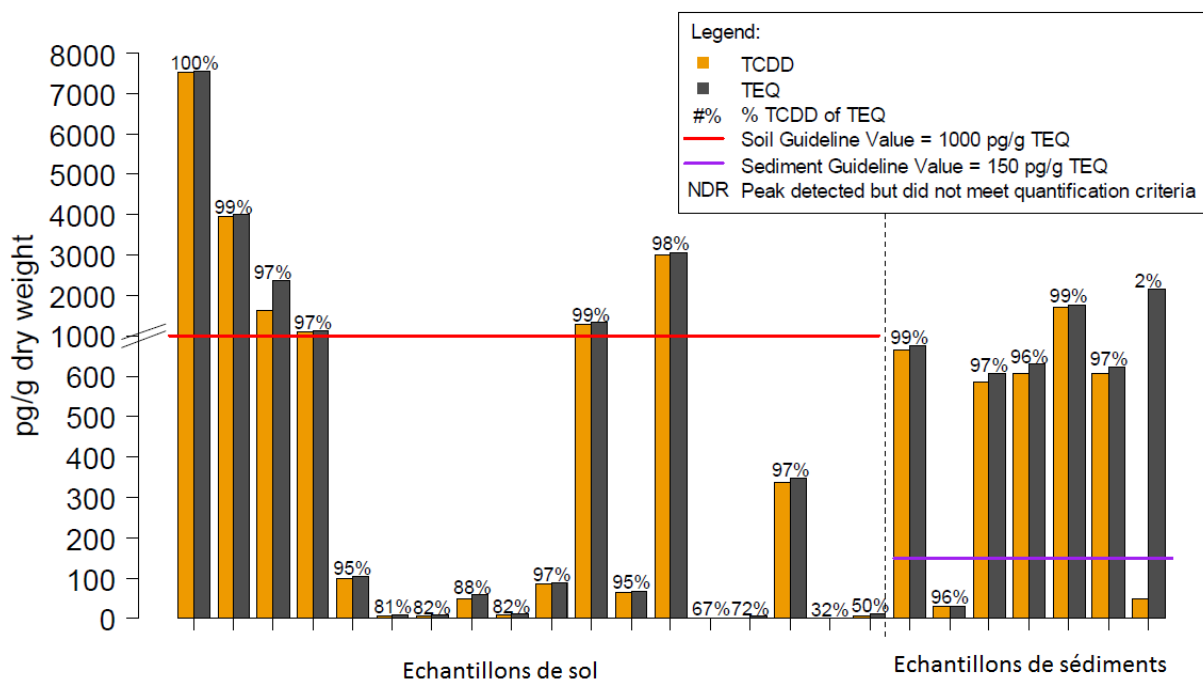
Figure 53 : Concentrations retrouvées dans le sol et les sédiments en pg/g à Bien Hoa en 2010 [118]

Sample ID	Date	Media	TEQ (WHO 2005) ND=1/2 DL	TCDD as % of TEQ (2005)
10VNBH220	4-Nov-10	Soil	7550	99.7
10VNBH221	4-Nov-10	Soil	3990	98.7
10VNBH222	4-Nov-10	Soil	2700	97.0
10VNBH224	4-Nov-10	Soil	1120	97.3
10VNBH225	4-Nov-10	Soil	104	95.3
10VNBH226	4-Nov-10	Soil	7.13	81.5
10VNBH227	4-Nov-10	Soil	6.73	81.7
10VNBH228	4-Nov-10	Soil	56.4	87.6
10VNBH229	4-Nov-10	Soil	9.69	82.2
10VNBH230	4-Nov-10	Soil	86.7	96.8
10VNBH231	4-Nov-10	Soil	1310	99.2
10VNBH232	4-Nov-10	Soil	65.8	94.8
10VNBH233	4-Nov-10	Soil	3070	97.7
10VNBH234	4-Nov-10	Soil	2.79	67.0
10VNBH235	4-Nov-10	Soil	3.86	71.5
10VNBH236	4-Nov-10	Soil	346	97.1
10VNBH237-2	4-Nov-10	Soil	61800	99.4
10VNBH237-4	5-Nov-10	Soil	34.2	90.4
10VNBH237-6	5-Nov-10	Soil	52.9	91.9
10VNBH238	5-Nov-10	Soil	0.836	31.6
10VNBH239	5-Nov-10	Soil	11.7	49.8
10VNBH240-1	5-Nov-10	Soil	2340	98.7
10VNBH240-3	5-Nov-10	Soil	4.4	NC
10VNBH413	4-Nov-10	Sediment	675	98.5
10VNBH416	4-Nov-10	Sediment	32.1	96.3
10VNBH419	5-Nov-10	Sediment	605	96.9
10VNBH421	5-Nov-10	Sediment	628	96.3
10VNBH422	5-Nov-10	Sediment	1770	96.6
10VNBH423	5-Nov-10	Sediment	622	97.3
10VNBH424	5-Nov-10	Sediment	2020	2.5

Le plus fort taux de dioxines a été enregistré dans l'échantillon d'un lac situé à l'extérieur de la limite de l'aéroport avec 2 020 ppt TEQ mais la TCDD n'était responsable qu'à hauteur de 2,5 % de cette contamination, ce sont donc d'autres PCDD qui constituaient la contamination de cet échantillon. Des hauts niveaux de dioxines ont été détectés à la limite de l'aéroport avec 1 770 ppt TEQ dont 96,6 % de TCDD, quatre autres échantillons contenaient entre 605 et 675 ppt contenant plus de 96 % de TCDD. Seulement un échantillon de sédiments était en dessous de la limite avec 32,1 ppt TEQ dont 96,3 % de TCDD [Figure 54].

Dans la plupart des échantillons de sol ou de sédiments analysés en 2010 il y avait une proportion de TCDD de plus de 80 % du total TEQ indiquant que l'Agent Orange était le premier contaminant qui a contribué au TEQ. C'est pourquoi il y a un fort potentiel de contamination de la faune aquatique responsable de l'introduction de la TCDD dans la chaîne alimentaire par ingestion [118].

Figure 54 : TCDD et TEQ (pg/g) et pourcentage de TCDD de TEQ dans des échantillons de sol et sédiments à l'aéroport de Bien Hoa en 2010 [118]



ii. Comparaison avec d'autres Hot Spots

L'aéroport de Bien Hoa a été particulièrement ciblé du fait de sa forte activité dans les missions d'épandage mais d'autres analyses ont été faites sur d'autres Hot Spots tels que les aéroports de Danang et Phu Cat. Elles ont eu lieu en 2006 et 2009 à Danang par Hatfield Consultants et Office 33 et en 2004, 2005 et 2008 par Hatfield Consultants et VRTC.

Figure 55 : Plus fortes concentrations de PCDD enregistrées dans différentes bases aériennes [118]

	Da Nang	Phu Cat	Bien Hoa
Highest Recorded Dioxin Concentration in Soil	361,000 ppt TCDD 365, 000 ppt TEQ 99% TCDD of TEQ Former Mixing and Loading Area (Hatfield/Office 33 2007)	236,000 ppt TCDD 238,000 ppt TEQ 99% TCDD of TEQ Former Storage Area (Hatfield/VRTC 2009)	259,000 ppt TCDD 262,000 ppt TEQ 99% TCDD of TEQ Z1 Area (Hatfield/VRTC 2009)
Highest Recorded Dioxin Concentration in Sediment	8,390 ppt TCDD 8,580 ppt TEQ 98% TCDD of TEQ Drainage ditch d/s of Storage Area (Hatfield/Office 33 2009)	194 ppt TCDD 201 ppt TEQ 96% TCDD of TEQ East of the Runway (Hatfield/10-80 2006)	5,810 ppt TCDD 5,970 ppt TEQ 97% TCDD of TEQ Pacer Ivy Area (Hatfield/VRTC 2009)

Les échantillons de sols et de sédiments analysés sur ces différentes bases aériennes ont enregistré les plus forts taux de contamination jamais retrouvés dans les échantillonnages effectués par Hatfield Consultants au Vietnam **[Figure 55]**. Le plus fort taux enregistré dans le sol a été de 365 000 ppt en 2006 soit 365 fois plus que la limite maximale acceptée.

- A Danang : Trois échantillons de sol étaient supérieurs à 100 000 ppt et dix-sept des vingt trois échantillons étaient supérieurs à la limite de 1000 ppt. Pour les sédiments ils allaient de 674 à 8 580 ppt TEQ (dont 98 % de TCDD) au nord de la base, la partie la plus contaminée.

- A Phu Cat : le plus fort taux détecté dans une zone de stockage a été de 238 000 ppt TEQ avec 99,2 % de TCDD. La plupart des échantillons de sol collectés étaient supérieurs à 1 000 ppt TEQ dont 95 % de TCDD. Concernant les sédiments les concentrations étaient bien inférieures aux autres aéroports mais quand même supérieures à la limite.
- Bien Hoa : Le plus fort taux découvert à l'aéroport de Bien Hoa a été trouvé dans un échantillon de sol se trouvant entre 60 et 90 cm de profondeur dans une zone consacrée au stockage des bidons d'herbicides durant la guerre : 262 000 ppt TEQ avec 99 % de TCDD.

Les aéroports de Danang, Phu Cat et Bien Hoa ont montré des concentrations comparables de TCDD dans les sols, ce sont les Hot Spots les plus importants de tout le Vietnam. Du fait de cette contamination importante, les dioxines continuent de pénétrer dans les écosystèmes se trouvant à proximité de ces bases ce qui leur offrent une porte d'entrée dans la chaîne alimentaire encore aujourd'hui [118].

iii. Comparaison avec l'Europe

- Dans les sols :

La concentration en dioxines dans les sols dépend de la situation géographique, des sols à côté d'usines chimiques ou métallurgiques ou d'incinérateurs seront beaucoup plus contaminés qu'ailleurs. Dans les zones urbaines allemandes on trouve des concentrations dans les sols entre 10 et 30 ppt TEQ, dans certaines forêts on peut avoir des taux plus importants allant de 40 à 63 ppt TEQ. Les fortes concentrations se trouvent dans les sols à proximité des sources de pollution industrielle, on trouve des concentrations généralement supérieures à 100 ppt TEQ dans les sols allemands dits industriels. Des études réalisées en Allemagne autour d'une fabrique de câbles et d'une fonderie montrent des concentrations maximales de 29 ppt TEQ à une profondeur maximale de 30 cm.

En Finlande, à proximité d'une usine de traitement de bois des concentrations dans le sol de 90 ppt TEQ ont été trouvées, au Pays-Bas des valeurs supérieures à 200 ppt TEQ ont été relevées près d'incinérateurs municipaux. En France à Bordeaux des concentrations de 0,5 ppt TEQ et 17 ppt TEQ ont été relevées respectivement dans des zones rurales et dans la zone urbaine, à proximité d'un incinérateur de déchets urbains les concentrations maximales atteignent 56 ppt TEQ **[Figure 56]**.

Figure 56 : Concentrations en dioxines dans les sols de différents pays européens [12]

	PCDD/PCDF (pg TEQ/g de sol)
Zones rurales	
Pays-Bas (1991)	2,2 à 16
Autriche (1989 ; 1989-1993)	1,6 à 14 (pâturages) ; < 1 à 64 (forêts)
Allemagne (1992)	1 à 5
Belgique (1992)	2
France (1999)	0,02 à 1
Zones urbaines	
Allemagne (1992)	10 à 30
France (1999)	0,2 à 17
Zones industrielles	
France (1999)	20 à 60
Allemagne (1992)	50-150
Pays-Bas (1990-1991)	13-252 (incinérateurs municipaux)

Comme on peut le constater, les concentrations en Europe sont en dessous des limites maximales et très inférieures à celles retrouvées dans les Hot Spots au Vietnam. De plus, les chiffres retrouvés ne prennent pas en compte la concentration de la TCDD, la dioxine la plus toxique de toutes, qui était présente en proportions très élevées dans les sols vietnamiens contaminés par les dioxines **[12]**.

- Dans les sédiments :

La contamination des sédiments dépend, tout comme les sols, des zones de pollution se trouvant à proximité. En Allemagne des études ont retrouvé des concentrations dans les rivières allant de 1 à 20 ppt TEQ. Dans l'Elbe et le Rhin les concentrations allaient de 17,5 à 76 ppt TEQ dans le premier tandis que dans le deuxième on a retrouvé des valeurs comprises entre 11 et 103 ppt TEQ. En Hollande les concentrations étaient plus basses et allaient de 8 à 21 ppt TEQ. Dans les zones stagnantes des ports on peut atteindre même jusqu'à 1 500 ppt TEQ [Figure 57].

Figure 57 : Concentrations moyennes des dioxines dans des sédiments en Europe [12]

	Années de mesure	PCDD/PCDF (pg TEQ/g de sédiment)
Rivières allemandes	1994	1 à 20
Elbe Basse-Saxe	1994	1,17-19,2
Hambourg	1995	17,5 à 76,0
Rhin (Rhénanie du Nord/Westphalie)	1989-1996	16 à 103
	1995-1996	11 à 37
Installations portuaires (Hambourg)	1993	1 500
Estuaire du Rhin (Pays-Bas)	1980-1990	8 à 21

Même constat que pour les concentrations dans les sols mis à part pour les échantillons prélevés dans des eaux stagnantes d'installations portuaires à Hambourg qui ont révélé des concentrations très fortes et au dessus de la norme maximale de 150 ppt TEQ. Tout comme les prélèvements dans les sols, il serait intéressant de connaître la proportion de la TCDD [12].

b) Dans les poissons
 i. A Bien Hoa

Figure 58 : Echantillons de poissons prélevés dans la base aérienne et dans la ville de Bien Hoa [118]



Legend

- 502 Fat Tissue Samples
- 503 Muscle Tissue Samples
- 504 Whole Fish Samples

Fish:

- Concentrations exceed Health Canada Guideline**
- 2010 (Hatfield/Office 33)
- Concentrations below Health Canada Guideline**
- 2010 (Hatfield/Office 33)

Les concentrations en dioxines dans les échantillons de poissons ont été déterminées dans plusieurs lacs sur la base de Bien Hoa et ses alentours. Au moins un des échantillons prélevés dans chaque lac en 2010 [Figure 58] était contaminé et au dessus des normes canadiennes (20 ppt TEQ). Par contre parmi les poissons analysés provenant des marchés autour de la base, aucun n'avait des taux supérieurs aux normes.

Au niveau du Z1 lake le tissu musculaire analysé de treize poissons a donné une concentration de 18,9 ppt TEQ ce qui est en dessous des normes, par contre les parties grasses de ces mêmes poissons ont révélé 1 440 ppt TEQ avec 97,9 % de TCDD. L'analyse de 8 poissons entiers de ce même lac a donné une concentration bien inférieure mais toujours au dessus des normes avec 96,5 ppt TEQ avec 98,1 % de TCDD (en rouge [Figure 59]).

Figure 59 : Concentrations des dioxines en ppt TEQ et pourcentage de TCDD dans des poissons à Bien Hoa en 2010 [118]

Sample ID	Location	Fish Species (Common Name)	Tissue Type	TEQ (WHO 2005) ND=1/2DL	TCDD as % of TEQ (2005)
<i>NE Perimeter</i>					
10VNBH500	Mr. San Lake	Tilapia	Muscle	1.49	94.0
10VNBH501	Mr. San Lake	Tilapia	Fat	76	96.4
10VNBH502	NE Perimeter	Tilapia	Muscle	14.8	97.3
10VNBH503	NE Perimeter	Tilapia	Fat	1880	96.4
<i>Northern Perimeter</i>					
10VNBH504	Mr. Quy Lake	Tilapia	Muscle	25.9	98.1
10VNBH505	Mr. Quy Lake	Tilapia	Fat	2460	98.0
<i>Pacer Ivy Area</i>					
10VNBH509	Mr. Hoc Lake	Tilapia	Muscle	31.5	99.0
10VNBH510	Mr. Hoc Lake	Tilapia	Fat	4040	98.8
10VNBH521	Pacer Ivy Lake	Tilapia	Whole Fish	622	99.4
<i>Z1 Area</i>					
10VNBH516	Z1 Lake	Tilapia	Muscle	18.9	98.4
10VNBH517	Z1 Lake	Tilapia	Fat	1440	97.9
10VNBH522	Z1 Lake	Tilapia	Whole Fish	96.5	98.1
<i>Outside Airbase</i>					
10VNBH507	Gate 2 Lake	Tilapia	Muscle	33.2	98.5
10VNBH508	Gate 2 Lake	Tilapia	Fat	1520	98.0
10VNBH512	Gate 2 Market	Tilapia	Muscle	0.0782	NC
10VNBH513	Gate 2 Market	Tilapia	Fat	4.54	55.3
10VNBH514	Bien Hoa Market	Tilapia	Muscle	0.0856	NC
10VNBH515	Bien Hoa Market	Tilapia	Fat	5.9	55.8
10VNBH518	Bien Hung Lake	Tilapia	Muscle	1.35	92.6
10VNBH519	Bien Hung Lake	Tilapia	Fat	91.8	94.4

Sur la zone de Pacer Ivy les échantillons provenant des deux lacs ont tous montré des taux supérieurs aux normes canadiennes, même les échantillons de muscle étaient à 31,5 ppt TEQ avec 99 % de TCDD. Les tissus gras montaient jusqu'à 4 040 ppt TEQ avec 98,8 % de TCDD et les poissons entiers avaient des taux élevés à 622 ppt TEQ avec 99,4 % de TCDD [Figure 60].

Au Nord-Est de l'aéroport les échantillons musculaires avaient une concentration basse avec 1,49 ppt TEQ, les tissus gras montaient à 76 ppt TEQ dans un lac alors que dans un autre on atteignait 1 680 ppt TEQ avec tous deux des concentrations en TCDD supérieures à 96 %.

La zone au Nord a révélé 25,9 ppt TEQ pour les muscles et 2 460 ppt TEQ pour les tissus gras avec des concentrations supérieures à 98 % pour la TCDD.

Dans les lacs et les marchés de Bien Hoa les concentrations importantes n'ont été trouvées que dans les poissons prélevés dans les lacs, ceux des marchés présentaient des taux inférieurs aux normes. Les poissons provenant du Gate 2 lake avaient 33,2 ppt TEQ pour les échantillons de muscles et 1 520 ppt TEQ pour les tissus gras dont plus de 98 % de TCDD pour chacun d'eux. Dans le Bien Hung lake les concentrations étaient bien inférieures mais quand même au dessus de la norme avec 91,8 ppt TEQ pour les tissus gras dont 94,4 % de TCDD. Concernant les poissons prélevés dans les marchés les taux étaient inférieurs aux normes, mais d'après les marchands ces poissons avaient été pêchés dans une rivière qui passe à côté de la ville [Figure 61] [118].

Figure 60 : Taux de TCDD et TEQ (pg/g) dans des poissons prélevés dans l'ancienne base aérienne [118]

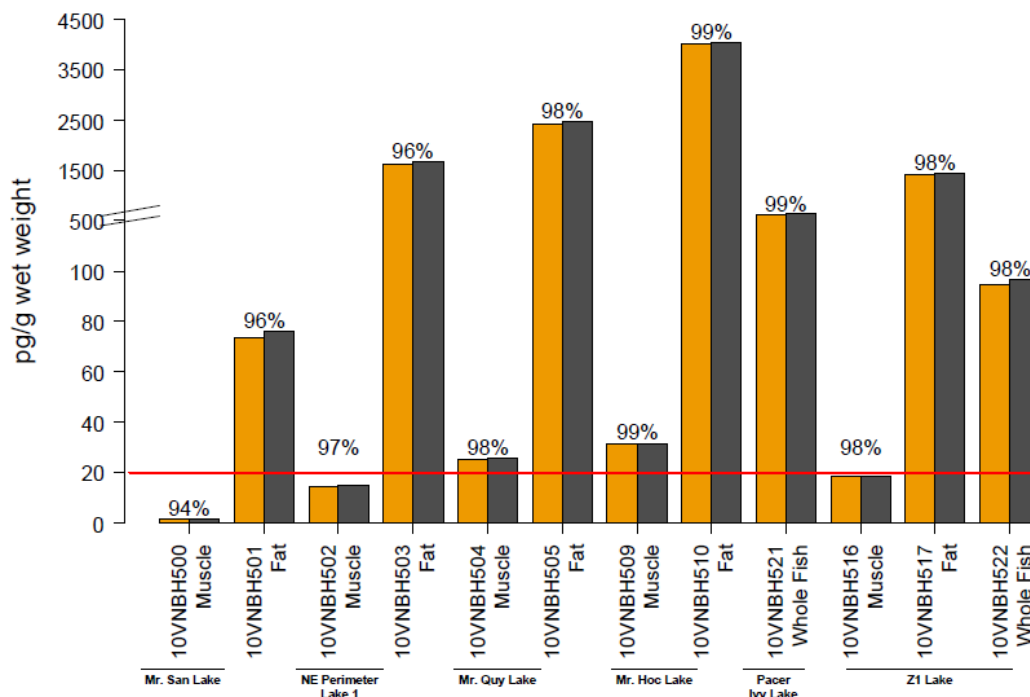
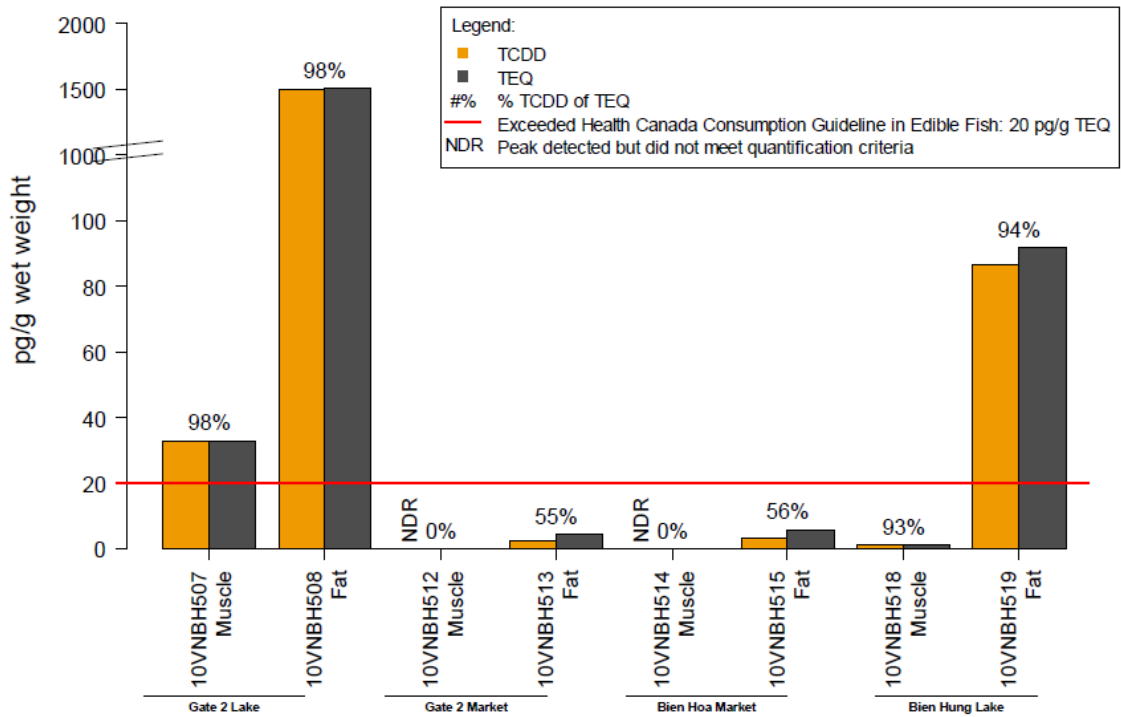


Figure 61 : Taux de TCDD et TEQ (pg/g) dans des poissons prélevés dans la ville de Bien Hoa [118]



ii. Comparaison avec Da Nang

Des études ont également été conduites par Hatfield Consultants et Office 33 à Da Nang en 2006 et 2009. Des concentrations extrêmement élevées ont été retrouvées en 2009 dans un lac en contrebas d'une zone fortement contaminée par la TCDD : une concentration de 8 350 ppt TEQ a été révélée dans les tissus gras de six poissons dont plus de 94 % de TCDD, 88,2 ppt TEQ dans les muscles, 1 290 ppt TEQ dans les œufs et 1 540 ppt TEQ dans le foie. Tous les tissus analysés étaient au dessus des normes canadiennes. Les analyses de 2006 avaient elles aussi retrouvé des concentrations élevées avec 3 120 ppt TEQ dans les échantillons de tissus gras. La concentration retrouvée en 2009 à Da Nang reste la concentration la plus élevée en dioxines jamais retrouvée dans des tissus au Vietnam [119].

iii. Comparaison avec d'autres pays

Les taux de dioxines retrouvés dans les poissons échantillonnés sur les côtes européennes sont respectivement de 6 et 20 ppt TEQ pour la Grande-Bretagne et l'Allemagne, ceux retrouvés dans des poissons de la mer Baltique sont plus élevés avec 23 ppt TEQ dans du hareng, 78 ppt TEQ dans du saumon ce qui est quand même au-dessus des normes. Dans les anguilles, qui sont très riches en lipides et fréquemment au contact des sédiments contaminés, on retrouve des concentrations de 31 ppt TEQ. Aux Etats-Unis les taux les plus élevés ont été retrouvés dans des truites des lacs du Michigan et de l'Ontario avec 76 et 118 ppt TEQ.

En France des analyses faites en 1998 et 1999 ont montré des concentrations allant de 4 à 10 ppt TEQ dans les matières grasses de truites de pisciculture dont les taux étaient croissants avec l'âge des poissons. Concernant des poissons pêchés au large des côtes françaises des taux de 1 à 9 ppt TEQ ont été retrouvés **[12]**.

Les taux révélés sont au-dessus des normes pour certains échantillons mais ils restent tout de même bien éloignés des concentrations importantes retrouvées dans les espèces pêchées au Vietnam.

c) Dans le sérum

i. Bien Hoa

En 2010 les dioxines furent analysées dans le sang de 42 habitants de Bien Hoa qui avaient une activité sur la base aérienne et dont les métiers étaient variés (agriculteur, pêcheur, militaire etc.). Les échantillons furent prélevés sur 37 hommes et 5 femmes.

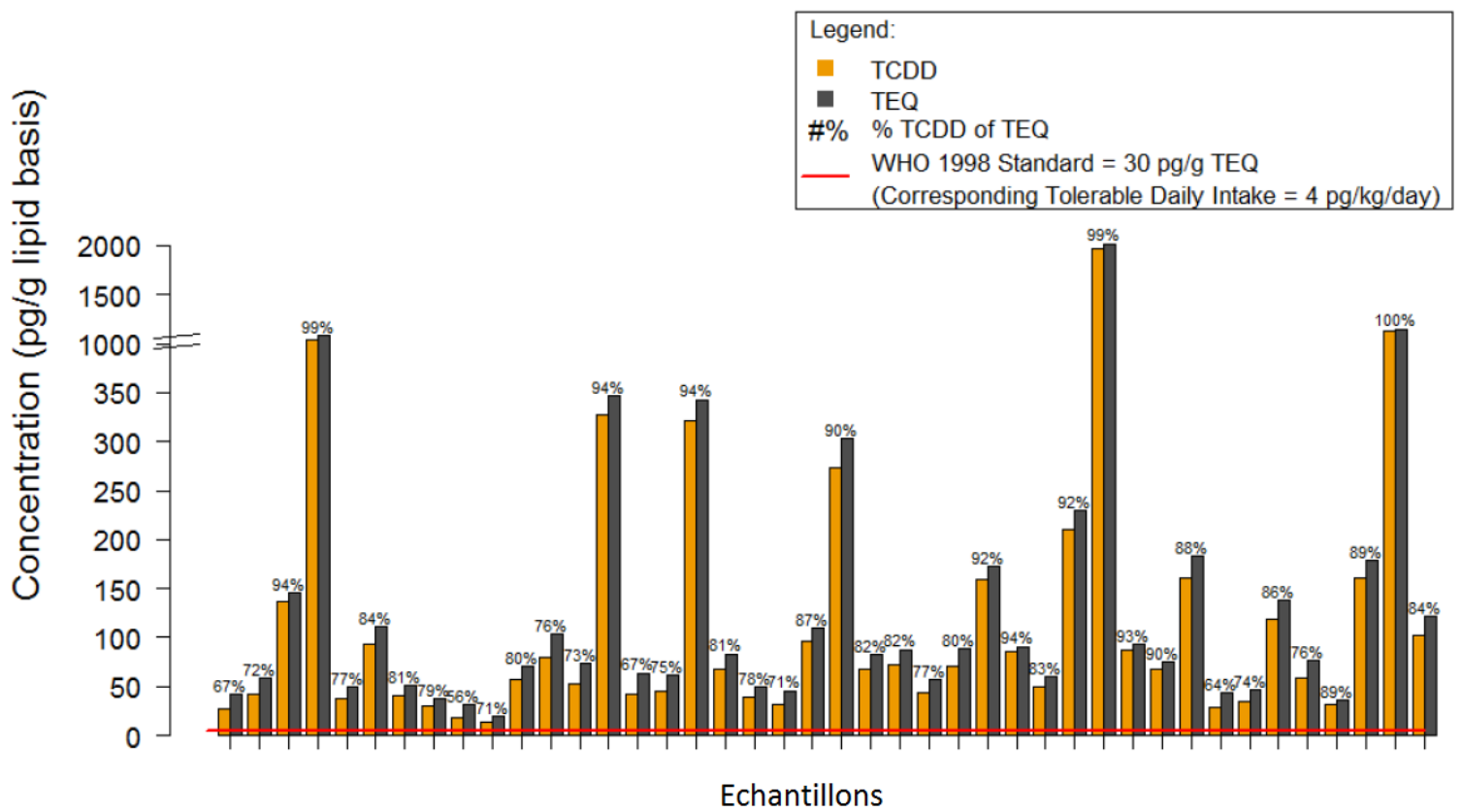
D'après l'OMS la dose journalière recommandée à ne pas dépasser est de 4 pg TEQ /kg/j ce qui correspond à une valeur de 30 ppt TEQ dans le sérum humain. Parmi les 42 échantillons analysés en 2010 à Bien Hoa, seul un se trouve en dessous de la concentration maximale avec 19,3 ppt TEQ (le seul qui n'est pas en rouge [Figure 62]). Parmi ceux qui présentent des taux supérieurs à la valeur [Figure 63] on retrouve trois échantillons avec de très fortes concentrations : le plus fort enregistrement avec 2 020 ppt TEQ dont 97,5 % de TCDD provenait d'un aquaculteur travaillant près de la zone de Pacer Ivy, c'est 67 fois plus que la limite fixée par l'OMS. En 2^{ème} position on trouve une concentration de 1 150 ppt TEQ avec 98,3 % de TCDD, il s'agit de l'épouse de l'aquaculteur chez qui on a relevé la concentration maximale. La concentration de 1 080 PPT TEQ appartient à un employé de la base, la part de TCDD s'élève à 96,3 %. Les autres échantillons montrent des concentrations supérieures à la limite de l'OMS, les concentrations vont de 31,2 à 347 ppt TEQ.

Figure 62 : Concentration des dioxines en ppt TEQ et concentration en TCDD dans du sérum humain, base de Bien Hoa, 2010 [118]

Sample ID	Sex	Age	TEQ (WHO 2005)	TCDD as % of TEQ (2005)
10VNBH600	M	45	41.5	67.0
10VNBH601	F	46	76.6	75.7
10VNBH602	M	48	58.8	71.6
10VNBH603	M	47	145	94.5
10VNBH604	M	42	1080	96.3
10VNBH605	M	47	49	76.9
10VNBH606	M	50	111	83.6
10VNBH607	M	47	50.7	80.7
10VNBH608	M	48	37.9	78.9
10VNBH609	M	48	31.2	56.4
10VNBH610	M	46	19.3	71.0
10VNBH611	M	45	70.2	80.5
10VNBH612	M	47	104	76.0
10VNBH613	M	48	73.2	72.8
10VNBH614	M	43	347	94.2
10VNBH615	M	46	63.9	67.0
10VNBH616	M	48	61.3	74.9
10VNBH617	M	47	343	93.9
10VNBH618	M	45	83.3	81.4
10VNBH619	M	46	49.7	78.3
10VNBH620	M	48	45.7	70.9
10VNBH621	M	45	110	87.1
10VNBH622	M	48	303	90.4
10VNBH623	M	47	82.4	82.2
10VNBH624	M	45	87.8	82.1
10VNBH625	M	46	57.5	76.7
10VNBH626	F	46	35.8	89.1
10VNBH627	M	48	89	79.8
10VNBH628	M	53	173	91.9
10VNBH629	F	61	179	89.4
10VNBH630	M	45	90.8	94.1
10VNBH631	M	50	59.9	82.6
10VNBH632	M	48	230	91.7
10VNBH633	M	49	2020	97.5
10VNBH634	M	45	93.1	93.4
10VNBH635	M	47	74.7	89.8
10VNBH636	M	48	183	88.0
10VNBH637	F	38	1150	98.3
10VNBH638	M	48	44.1	63.7
10VNBH639	F	47	121	84.3
10VNBH640	M	48	46.7	73.7
10VNBH641	M	48	138	86.2

Le pourcentage de TCDD va de 56,4 % à 98,3 % du TEQ, les travailleurs avec des taux faibles de TEQ présentent généralement une proportion plus faible de TCDD par rapport à ceux fortement contaminés. Malgré cela le pourcentage de TCDD reste important (>56 % de TEQ) ce qui indique que l'Agent Orange reste la source de contamination de cette population [118].

Figure 63 : Concentrations totales de TCDD et TEQ (ppt) dans du sérum humain, base de Bien Hoa, 2010 [Hatfield]



ii. Comparaison avec Da Nang

En 2009 une étude a été réalisée à Da Nang sur 111 personnes vivant à proximité de l'aéroport et 91 personnes ont révélé des taux supérieurs à la limite fixée par l'OMS. Les plus forts taux ont été retrouvés dans les échantillons de personnes travaillant à proximité d'un lac qui est la zone la plus contaminée de l'aéroport (c'est là où on a trouvé les concentrations maximales jamais enregistrées au Vietnam). 1 410 ppt TEQ est la concentration maximale retrouvée dans le sérum humain à Danang, l'échantillon contenait 95 % de TCDD. Ensuite on avait un échantillon à 893 ppt TEQ avec 88 % de TCDD et 696 ppt TEQ avec 85 % de TCDD. Les autres concentrations oscillaient entre 30,9 et 418 ppt TEQ. Les taux les plus faibles, comme l'indiquaient les études faites à Bien Hoa, montrent une contamination moins importante par la TCDD (13 % de TCDD pour l'échantillon à 30,9 ppt TEQ).

Figure 64 : Concentrations des dioxines en ppt TEQ et proportion de TCDD dans le sang d'habitants de Da Nang, comparaison entre 2006 et 2009 [119]

Des Analyses avaient été faites chez des personnes en 2006 ce qui a permis d'effectuer une étude transversale avec d'autres analyses en 2009 [Figure 64].

Les concentrations allaient de 39,6 à 1 410 ppt TEQ en 2009 avec une proportion de TCDD de 14 % jusqu'à 95 % pour les plus fortes concentrations. L'étude transversale a pu être effectuée sur 10 des 11 personnes analysées en 2006 et 6 personnes ont montré une augmentation de leur concentration sanguine en 2009 (encadrées en rouge), ce qui témoigne de la contamination de la population vietnamienne par l'Agent Orange encore de nos jours. Concernant le taux de TCDD, il reste à peu près le même entre 2006 et 2009.

Sample ID	Sex	Age	TEQ (WHO 2005)	TCDD as % of TEQ (2005)
06VNB001	F	72	662	86
09VNB-188	F	75	696	85
06VNB002	M	42	1220	94
09VNB-199	M	45	1410	95
06VNB003	F	44	501	86
09VNB-198	F	47	893	88
06VNB004	F	17	331	89
09VNB-197	F	20	293	89
06VNB005	M	54	427	86
09VNB-200	M	57	418	88
06VNB006	M	28	18.4	51
09VNB-202	M	31	42.3	43
06VNB007	F	52	52.2	12
09VNB-201	F	55	67.7	14
06VNB008	M	20	91.1	68
09VNB-190	M	23	139	61
06VNB009	M	24	40.9	48
09VNB-203	M	26	39.6	34
06VNB010	M	22	444	77
09VNB-189	M	25	231	68

iii. Comparaison avec d'autres pays

La fourchette habituelle dans la population générale se situe entre 3 et 7 ppt TEQ et le taux de TCDD excède rarement les 10 ppt TEQ. Dans les pays moins industrialisés les concentrations en ppt TEQ sont beaucoup moins importantes [120].

d) Dans le lait maternel

i. A Bien Hoa

Les dioxines ont été analysées dans le lait maternel de 22 femmes dont la majorité provenait du Sud de la base aérienne.

Figure 65 : Concentration des dioxines en ppt TEQ dans le lait maternel et proportion de la TCDD, Bien Hoa, 2010 [118]

Sample ID	Age	TEQ (WHO 2005)	TCDD as % of TEQ (2005)
10VNBH800	34	12.8	64.1
10VNBH801	27	7.54	31.7
10VNBH802	30	6.53	22.7
10VNBH804	21	28.6	78.7
10VNBH805 ¹	39	13.7	NC
10VNBH806 ¹	21	1.55	NC
10VNBH807	28	13	22.6
10VNBH808	28	5.58	55.7
10VNBH809	25	7.39	33.2
10VNBH810	29	14	70.4
10VNBH811	24	3.49	NC
10VNBH814	27	31.8	43.4
10VNBH816 ¹	23	5.86	23.4
10VNBH817 ¹	27	2.99	NC
10VNBH818	34	13.5	75.6
10VNBH819	38	6.25	27.5
10VNBH820	25	6.78	47.2
10VNBH821	24	6.32	12.2
10VNBH803	29	39.6	76.5
10VNBH812	26	12.7	70.8
10VNBH813	34	5.87	38.7
10VNBH815	28	9.83	23.5

Figure 66 : Apport journalier moyen (pg TEQ/kg/j) de TCDD et TEQ chez des enfants nourris au sein selon les paramètres de l'OMS, Bien Hoa, 2010 [118]

Sample ID	Age	Infant # Currently Breast-feeding	Average Daily Intake	
			TCDD (3.5% lipid)	T-TEQ (3.5% lipid)
10VNBH800	34	2nd	40.2	62.7
10VNBH801	27	2nd	11.7	36.9
10VNBH802	30	1st	7.3	32.0
10VNBH804	21	1st	110.3	140.1
10VNBH805	38	2nd	NC	67.1
10VNBH806	23	1st	NC	7.6
10VNBH807	28	1st	14.4	63.7
10VNBH808	28	2nd	15.2	27.3
10VNBH809	25	1st	12.0	36.2
10VNBH810	29	1st	48.3	68.6
10VNBH811	24	1st	NC	17.1
10VNBH814	27	1st	67.6	155.8
10VNBH816	23	1st	6.7	28.7
10VNBH817	27	2nd	NC	14.7
10VNBH818	34	3rd	50.0	66.2
10VNBH819	38	2nd	8.4	30.6
10VNBH820	25	1st	15.7	33.2
10VNBH821	24	1st	3.8	31.0
10VNBH803	29	2nd	148.5	194.0
10VNBH812	26	2nd	44.1	62.2
10VNBH813	34	3rd	11.1	28.8
10VNBH815	28	1st	11.3	48.2

Les échantillons de lait ont révélé des taux supérieurs à 4 ppt TEQ (la limite fixée par l'OMS est de 4 pg TEQ /kg/j) pour la plupart des donneuses (19 sur 22) allant jusqu'à 39,6 ppt TEQ dont 76,5 % de TCDD **[Figure 65]**. Les autres échantillons ont des concentrations variables de TCDD, nombreux sont sous les 50 % de TCDD ce qui signifie qu'il y avait d'autres contaminants que l'Agent Orange chez ces personnes.

Sur les 22 donneuses de lait maternel il y en avait douze qui nourrissaient leur premier enfant, huit leur deuxième et deux leur troisième. Pour évaluer les concentrations retrouvées en TEQ dans le lait maternel à Bien Hoa en 2010, le rapport Hatfield a calculé l'administration journalière moyenne pour un bébé nourrit au sein. Ces calculs se sont basés sur les paramètres recommandés par l'OMS qui donnent pour un enfant de 5 kg une consommation de 700 ml/j. Sachant que les matières grasses représentent 3,5 % de la quantité totale de lait maternel cela aboutit aux résultats présentés dans la **[Figure 66]**. Pour la mère la plus contaminée on trouve un apport journalier chez son enfant de 194 pg TEQ/kg (dont 148,5 pg/kg/j de TCDD) soit plus de 48 fois la dose maximale recommandée par l'OMS **[118]**.

ii. Comparaison avec Da Nang

Les taux de dioxines ont également été analysés chez des femmes vivant à proximité de la base aérienne de Danang. Sur les 14 donneuses il y en avait 6 qui nourrissaient leur premier enfant, 5 leur deuxième et 2 leur troisième (une n'avait pas rempli le formulaire).

Les taux relevés étaient sensiblement les mêmes que ceux trouvés à Bien Hoa avec un maximum à 263 ppt TEQ avec 88 % de TCDD pour une femme ayant consommé par le passé des poissons provenant d'un lac connu pour être la zone la plus contaminée de l'aéroport de Da Nang. La deuxième personne la plus contaminée se trouve tout de même à 53,2 ppt TEQ avec 46 % de TCDD.

Le même calcul que pour les échantillons de lait de Bien Hoa a été effectué pour avoir une estimation des doses ingérées par les bébés nourris au sein.

D'après les calculs, absolument tous les bébés nourris au sein dépassent la dose maximale fixée par l'OMS [Figure 67] avec un maximum pour la femme ayant mangé des poissons provenant du lac fortement contaminé. La dose journalière ingérée par son bébé s'élève à 1 289 ppt TEQ avec plus de 88 % de TCDD soit plus de 320 fois la dose maximale [119].

Figure 67 : Apport journalier moyen (pg TEQ/kg/j) de TCDD et TEQ chez des enfants nourris au sein, Da Nang, 2009 [119]

Sample ID	Age	Infant # Currently Breast- feeding	Average Daily Intake	
			TCDD (3.5% lipid)	T-TEQ (3.5% lipid)
09VN340A	35	2nd	21.5	67.1
09VN341A	27	2nd	17.5	36.3
09VN342A	37	2nd	13.4	79.9
09VN343A	24	1st	1137	1289
09VN344A	27	NA ³	120	261
09VN331A	33	2nd	5.6	32.3
09VN332A	38	3rd	17.0	111
09VN330A	25	1st	28.5	81.3
09VN334A	25	1st	24.9	102
09VN335A	27	1st	116	224
09VN336A	34	1st	21.5	105
09VN337A	32	1st	5.4	33.6
09VN338A	27	2nd	34.3	146
09VN339A	40	3rd	39.7	99.5
06VN201M	30	1st	33.1	208

iii. Comparaison avec la France

Une étude faite en 1999 par l'institut national de veille sanitaire sur 244 échantillons de lait maternel provenant de femmes réparties sur tout le territoire français a montré des taux allant de 6,5 à 34,3 ppt TEQ avec une valeur moyenne de 16,4 ppt TEQ. Le maximum de 34,3 ppt TEQ donne un apport journalier à un enfant nourri au sein de 168 pg TEQ/kg, ce qui représente tout de même 40 fois la dose journalière maximale fixée par l'OMS [12].

Bien qu'il y ait ponctuellement des taux de dioxines très importants chez des populations habitant près de zones fortement contaminées à tous les niveaux, les taux retrouvés en France dans le lait maternel se rapprochent de ceux révélés chez les mères vietnamiennes. Sachant que la TCDD est de loin la dioxine la plus toxique, il serait intéressant de connaître sa part présente dans les échantillons prélevés chez les femmes françaises ; chez les mères vietnamiennes fortement contaminées les taux de TCDD étant particulièrement élevés.

VI. Actions menées

A- Début de la prise de conscience

Les contestations contre la guerre étaient importantes à travers le monde et surtout aux Etats-Unis depuis 1966, mais la prise de conscience par rapport aux dangers de l'Agent Orange ne commença qu'en 1970. En avril 1970 est publiée une étude réalisée par Diane Courtney pour l'institut national de la santé qui révèle que des souris soumises à des doses importantes de 2,4,5-T développent des malformations fœtales et mettent au monde des bébés mort-nés [122]. La nouvelle est fortement médiatisée par le secrétaire de l'Agriculture qui intervient sur les chaînes de télévision et à la radio, Nixon ordonne donc l'arrêt de l'utilisation de l'Agent Orange en 1970 mais quelques missions vont tout de même continuer l'année suivante avec d'autres défoliants [123].

B- Les vétérans américains demandent des réparations aux fabricants d'herbicides

Les vétérans s'inquiètent depuis 1970 du lien potentiel entre leurs maladies et l'Agent Orange mais le premier vétéran à avoir porté plainte contre les fabricants d'herbicides est Paul Reutershan en 1978, il est atteint d'un cancer de l'intestin et de chloracné et il pense que ses pathologies sont dues à son exposition aux défoliants pendant la guerre. Il décèdera à la fin de l'année à l'âge de 28 ans mais sa procédure, qui a pris de l'ampleur avec l'adhésion de nombreux vétérans, va se perpétuer pour constituer le premier recours collectif contre Monsanto et consorts. Les arguments des firmes, qui leur permettront d'éviter les sanctions dans un premier temps, sont que les dioxines sont présentes partout (dans l'environnement, les aliments, la population ce qui rend compliqué d'établir un groupe contrôle qui n'ait jamais été exposé aux dioxines pour pouvoir le comparer à un groupe exposé) comme on l'a vu précédemment et que leur contrat avec le gouvernement américain stipulait qu'ils devaient juste leur fournir les défoliants. L'utilisation étant du ressort de l'armée (utilisé dilué ou pur, la façon dont il était épandu, les endroits ciblés etc.), les firmes ne pouvaient être tenues pour responsables.

Les vétérans recevront un appui de taille avec l'amiral Zumwalt qui fut promu commandant des forces navales au Vietnam en 1968. En effet, son fils était le commandant d'un des bateaux utilisé pour répandre l'Agent Orange sur les côtes du delta du Mékong et il mourut à l'âge de 42 ans d'une leucémie en laissant un enfant atteint de divers handicaps. Dès lors, l'ancien amiral Zumwalt s'investit aux côtés des vétérans pour leur permettre d'obtenir des réparations.

En 1984 le juge Jack Weinstein ordonne aux fabricants d'Agent Orange de mettre 180 millions de dollars dans un fonds de compensation réservé aux vétérans de la guerre du Vietnam. Le montant pour chaque firme a été déterminé en fonction des quantités produites et de la teneur en TCDD du 2,4,5-T, ainsi Monsanto a été condamné à verser 45,5 % de la somme totale (Monsanto a produit 29,5 % de l'Agent Orange déversé au Vietnam et Dow Chemicals 28,6 % mais des lots de Monsanto contenaient jusqu'à quarante sept fois plus de dioxines que ceux de Dow Chemicals **[124]**).

L'argent a pu être perçu pour les vétérans étant capables d'apporter la preuve d'une incapacité de travail n'étant pas liée à des blessures de guerre. Les premières sommes furent perçues en 1989 (ce qui permit à la somme totale de monter à 330 millions de dollars grâce à des investissements), elles variaient de 256 à 12 800 dollars en fonction des incapacités et étaient échelonnées sur 10 ans. Pour les vétérans étant déjà décédés de maladies liées à l'Agent Orange, les familles percevaient une somme de 3400 dollars. Le fonds a fermé en 1997 après avoir distribué 197 millions de dollars aux vétérans et 74 millions de dollars à un programme de service social qui permit d'aider 239 000 vétérans américains. Les sommes reversées aux vétérans affectés par l'Agent Orange ont aidé 52 000 vétérans américains, les vétérans australiens et néo-zélandais ont reçu respectivement 7 millions et 1 million de dollars. Les 50 millions de dollars restants ayant été perçus par les avocats impliqués dans le dossier **[9, 17]**.

Les vétérans américains ne percevront aucune autre indemnisation de la part des fabricants d'herbicides, les procès suivants se soldant par une irresponsabilité des firmes étant donné qu'elles ne maîtrisaient pas l'utilisation faite de leurs produits. Les aides financières provenaient d'associations ou du gouvernement principalement qui, grâce à une loi passée en 1991, habilite le ministre des anciens combattants de déclarer certaines maladies comme ayant un lien présumé avec l'Agent Orange*. Cela permettait aux vétérans de toucher une compensation allant de 127 à 2 769 dollars par mois en fonction de leur niveau d'invalidité. Des indemnisations supplémentaires étaient possibles dont une qui prenait en charge les enfants de vétérans américains nés avec des malformations congénitales comme la spina bifida. Les autres maladies congénitales prises en charge ne devaient avoir aucun lien avec des maladies dont les causes étaient bien établies (maladie héréditaire présente dans la famille etc.) ou avec des blessures infligées au cours de l'accouchement. Il y avait plusieurs niveaux d'indemnisation établis en fonction des manifestations neurologiques qui déterminaient la sévérité de l'invalidité. Les indemnisations supplémentaires s'élevaient de 136 à 1 739 dollars par mois en fonction du degré d'invalidité des enfants **[125]**.

*<http://www.veteranshealth.org/Vietnam/AO.html>

Avec l'ajout en 2010 de nouvelles maladies reconnues par le « veterans affairs » (« VA », c'est un département du gouvernement qui est consacré à tous les vétérans américains) il y eut en 2013 près de 280 000 demandes étudiées. Elles aboutirent à un paiement rétroactif de 4,5 milliards de dollars aux vétérans touchés par des maladies liées à l'Agent Orange (maladies reconnues par le VA) [128].

C- Les demandes de réparations du peuple vietnamien

Les Etats-Unis avaient posé un embargo sur le Vietnam à l'issue de la guerre en 1975 mais il prit fin en 1994 sous Clinton avec la condition que le Vietnam ne puisse entreprendre aucun recours sur le sol américain pour une durée de 10 ans. C'est pourquoi la première plainte déposée contre les fabricants par des vietnamiens ne le fut qu'en 2004 (plainte déposée par l'association des victimes de l'Agent Orange au Vietnam « VAVA » ainsi que trois victimes) pour demander des dédommagements envers les millions de victimes vietnamiennes qu'ils représentent et la décontamination des régions atteintes. Au total trois plaintes seront déposées entre 2004 et 2009 (une à chaque niveau du système judiciaire américain qui comporte trois niveaux) et toutes seront rejetées. Les différents motifs qui furent utilisés par les fabricants étaient variés :

- L'usage d'herbicides n'est pas interdit par le droit national et international.
- L'usage des herbicides a permis de sauver des vies américaines pendant le conflit.
- Beaucoup de sociétés ont disparu ou ont été vendues depuis la fin de la guerre.
- Les fabricants ne peuvent pas être tenus pour responsables de l'utilisation des herbicides faite par l'armée (argument qui fut aussi utilisé pour les vétérans).

Quant au gouvernement américain, il ne reconnaît pas de lien entre les pathologies des victimes vietnamiennes et l'épandage de l'AO mais il reconnaît la contamination des sols et des 28 hot spots et s'engage à traiter les zones contaminées via une agence gouvernementale américaine : l'USAID*.

De 2007 à 2014, le congrès américain a donc reversé, via l'USAID, 110 millions de dollars pour la décontamination de Da Nang et a commencé l'évaluation environnementale à la base de Bien Hoa (la décontamination à Bien Hoa n'a toujours pas débuté à ce jour) **[128]**.

*NB : Si on compare l'indemnisation rétroactive de 4,5 milliards de dollars apportée à moins de 280 000 vétérans américains en 2013 (tous les dossiers n'ont pas été validés et ce montant ne prend en compte que les nouvelles pathologies prises en charge par la VA depuis 2010), on peut essayer d'imaginer le montant faramineux que les américains devraient déboursier pour indemniser les millions de vietnamiens souffrant de maladies liées à l'Agent Orange (la croix rouge avance le chiffre de 3 millions de vietnamiens ayant souffert de maladies engendrées par l'Agent Orange dont au moins 150 000 enfants nés avec des maladies congénitales) **[129]**.

D- Actions auprès du peuple vietnamien

1) Le gouvernement vietnamien

Un système similaire à celui de VA pour les américains a été mis en place en 2000 par le gouvernement vietnamien pour indemniser les vétérans, civils et enfants victimes de l'Agent Orange. En 2008, le programme d'indemnisation reversait 50 millions de dollars par an pour un peu plus de 200 000 personnes. Une carte d'assurance santé gratuite pour les victimes de l'Agent Orange a été mise en place pour apporter des soins gratuits ou à moindres coûts en fonction du niveau d'invalidité. Le gouvernement a aussi décrété le 10 août comme un jour de commémoration appelé « journée de l'agent orange », le 10 août 1961 étant la date officielle du début des missions d'épandage au Vietnam **[131]**.

2) ONG

a) Croix rouge vietnamienne

En 1998 a été créé un fonds pour permettre d'aider les victimes de l'Agent Orange, les sommes étant récoltées par la croix rouge vietnamienne. Les aides financières et matérielles proviennent de donateurs vietnamiens ou étrangers et furent estimées en 2008 à 93,75 millions de dollars apportés

Figure 68 : Centre de travail pour de jeunes handicapés victimes de l'agent orange



depuis l'ouverture du fonds. La croix rouge vietnamienne assure le traitement, la réadaptation, l'alphabétisation, la formation professionnelle **[Figure 68]** et le soutien financier pour les victimes de l'Agent Orange. Depuis sa création et jusqu'en 2008, plus de 667 000 personnes ont été aidées par ce programme **[131]**.

b) Association des victimes vietnamiennes de l'Agent Orange

Comme son nom l'indique c'est une association composée de victimes de l'Agent Orange mais également de volontaires. Au départ elle fut créée pour permettre aux victimes de constituer le dossier de poursuite contre les fabricants d'Agent Orange, c'est une association qui est très présente dans le pays (dans 53 des 58 provinces) et composée de 60 000 membres. Aujourd'hui c'est une ONG qui récolte également des fonds mais qui s'investit aussi dans les services sociaux et l'assistance aux victimes (financière, psychologique) **[131]**.

c) Autres ONG

Beaucoup d'autres ONG apportent des aides financières et matérielles aux victimes, les plus connues comme l'UNICEF et Gates foundation participent à cet effort. En 2011 les aides via les ONG s'élevaient à plus de 72 millions de dollars. Leurs actions étant sensiblement les mêmes : chirurgie, réhabilitation, éducation, détection préventive des pathologies, apport de matériels orthopédiques etc. [131].

3) Villages de la paix

Avec le soutien du gouvernement un réseau d'écoles spéciales a vu le jour à travers tout le Vietnam, elles sont également appelées villages de la paix (c'est une initiative citoyenne créée en 1967 provenant d'Allemagne qui aide les enfants dans les zones de guerre et de crise). Ce sont des lieux où les enfants souffrant d'handicaps (dus à l'Agent Orange principalement) sont pris en charge grâce aux dons [Figure 69]. Les séjours dans les villages sont généralement de quelques mois, cela permet de soulager temporairement les parents de leur fardeau mais pour des enfants orphelins ou avec des pathologies lourdes le séjour dans ces villages se compte en années. Ils accueillent de 60 à 200 enfants suivant les villages, le premier à avoir vu le jour est le village de la paix de Tu Du en 1990 (plus grosse maternité du Sud Vietnam). Aujourd'hui il existe 11 villages de la paix à travers tout le Vietnam, on en trouve à Ho Chi Minh ville, Da Nang, Da Lat, Hanoi, Hue ; ces villages quadrillent le pays afin d'apporter une aide au maximum de personnes [130].

Figure 69 : enfant bénéficiant de matériel adapté au village de la paix de Tu Du

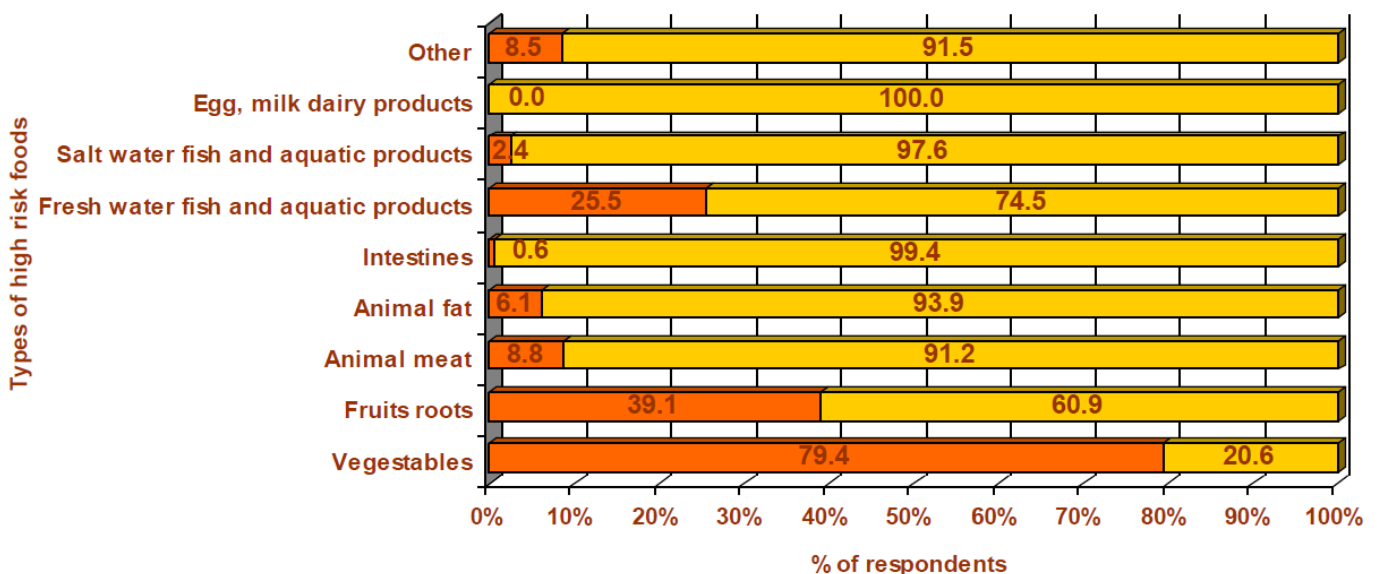


4) Sensibilisation des populations

Une étude amorcée en 2009 à Da Nang a analysé les connaissances et les habitudes alimentaires de familles vivant à proximité d'hot spots pour permettre de réduire l'exposition à la TCDD. Il y eut une réévaluation sur ces critères en 2011 et 2013 afin de voir l'évolution et l'efficacité de cette prévention. Un échantillon de 400 foyers vivant à proximité d'hot spots a été sélectionné de façon aléatoire et la personne en charge de la nourriture de chacun de ces foyers fut interrogée.

Bien que vivant à proximité de zones fortement touchées, les habitants avaient des connaissances limitées à propos de la contamination par la TCDD : en 2009 seulement 15,9 % de l'échantillon savait que la TCDD pouvait être présente dans la nourriture et une seule personne sur les 400 savait qu'elle pouvait se trouver dans le sol, l'air, l'eau et la nourriture. De plus, il y eut 1,3 % de réponses disant que la TCDD pouvait passer dans le corps directement à travers la peau ou en respirant de l'air pollué ou en consommant de la nourriture contaminée. Concernant les pathologies, 22,3 % de réponses ont dit que les dioxines pouvaient provoquer des cancers et 1,4 % la chloracné. Pour la nourriture, il y a eu près de 80 % de réponses « les légumes présentent un haut risque de contamination » mais à côté de ça, aucun n'a répondu les œufs ou le lait, 25,5 % les poissons, 6 % le gras des animaux [Figure 70].

Figure 70 : Connaissance de la population locale sur les aliments à haut risque de contamination aux dioxines en 2009 à Da Nang

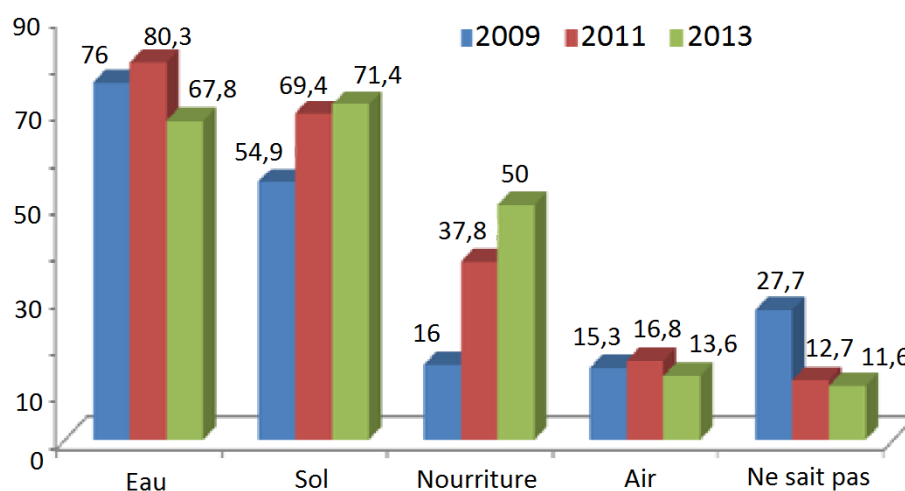


Les mesures préventives potentielles liées à l'alimentation ont aussi été demandées à l'échantillon et elles découlent des connaissances évaluées précédemment. Pour éviter la contamination, 74,4 % de réponses disant qu'il fallait nettoyer les légumes mais 1,2 % qu'il fallait enlever le gras des animaux, 4,1 % de ne pas boire de l'eau de zones contaminées, 12,9 % de ne pas utiliser de la nourriture locale, 2,1 % de manger moins de poissons et mollusques et surtout aucune réponse disant qu'il fallait éviter de donner du lait maternel. Sur l'échantillon, 17 % ont répondu qu'ils ne connaissaient pas de mesure de prévention pour éviter la contamination.

En ce qui concerne les habitudes alimentaires journalières, plus de 86 % consomment des légumes, 52 % consomment des crevettes, crabes, escargots et mollusques, près de 20 % du poisson.

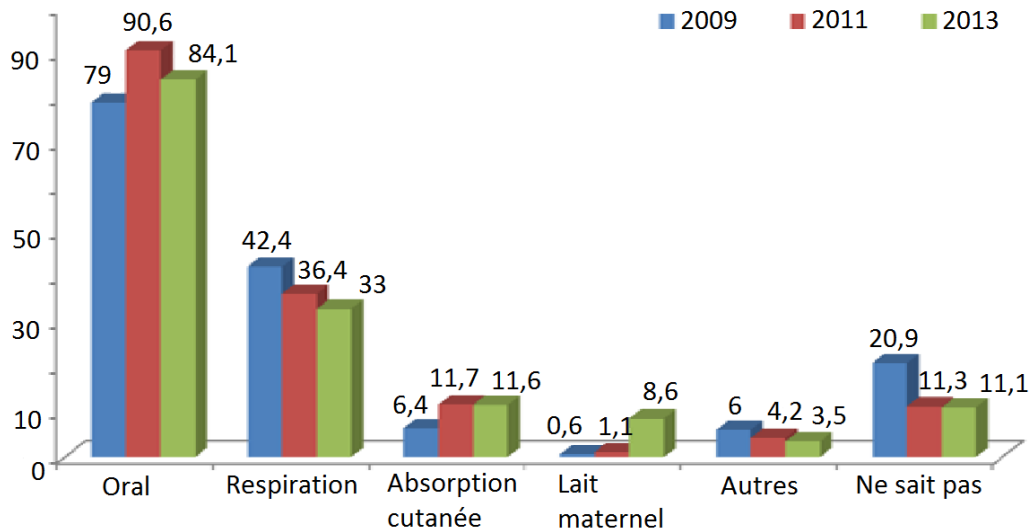
Toutes ces données ont montré qu'il y avait un besoin urgent d'informer et d'éduquer la population locale en 2009 sur les dangers de la contamination et ainsi permettre une diminution de l'exposition. L'évaluation de l'intervention fut faite en 2011 et 2013 afin de visualiser son impact sur les populations vivant à proximité. A chaque analyse, un nouvel échantillon était sélectionné de manière aléatoire sur la zone ciblée en 2009 (zone comptant près de 16 000 foyers).

Figure 71 : Connaissances de personnes vivant aux alentours de la base de Da Nang sur la présence des dioxines dans l'environnement et la nourriture en 2009, 2011 et 2013



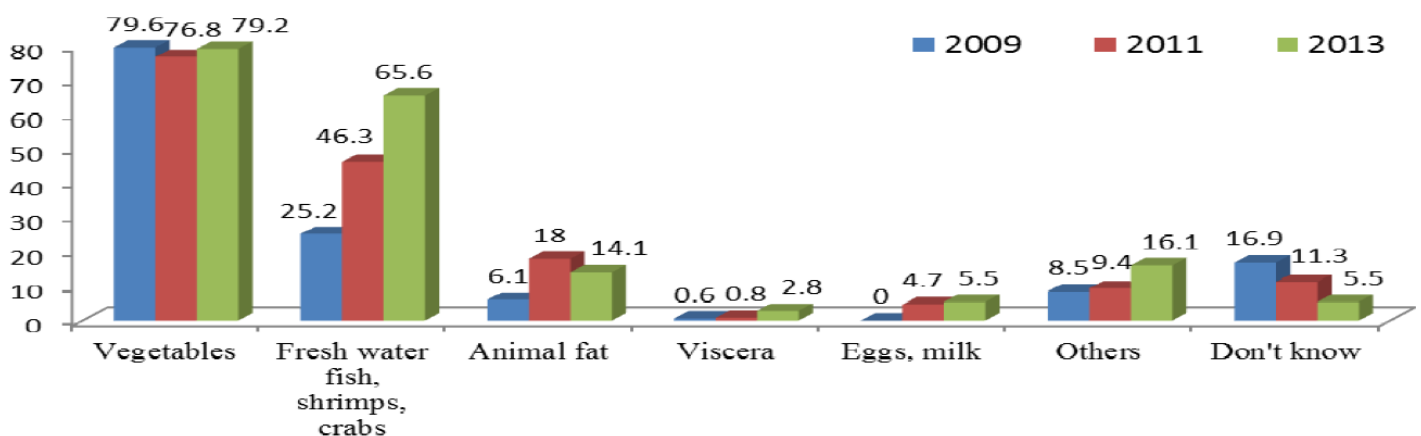
Il y a une nette amélioration des réponses sur la nourriture, le sol et les personnes ne sachant pas répondre ; mais concernant l'air et l'eau cela se maintient voire est en baisse par rapport à l'enquête de 2009 [Figure 71].

Figure 72 : Connaissances de personnes vivant aux alentours de la base de Da Nang sur les voies de contamination en 2009, 2011, 2013



Pour les voies de contamination [Figure 72], les chiffres sont en stagnation globalement avec une amélioration des personnes ne sachant pas répondre et une diminution concernant la voie respiratoire. Il faut noter l'amélioration concernant l'allaitement à 8,6 % qui est non négligeable vu la dangerosité des dioxines sur le développement du bébé.

Figure 73 : Connaissance de personnes vivant aux alentours de la base de Da Nang sur les aliments à haut risque de contamination en 2009, 2011, 2013



En ce qui concerne les aliments **[Figure 73]**, il y a une très nette augmentation des réponses sur les poissons, crevettes et crabes. Il y a une très légère amélioration pour les viscères, œufs et le lait ; pour les végétaux cela semble se maintenir. Il faut également noter l'amélioration concernant les personnes ne sachant pas répondre.

Malgré l'amélioration des connaissances et des habitudes alimentaires de la population, le combat pour diminuer l'exposition aux dioxines de ces habitants semble loin d'être gagné. Certaines connaissances se maintiennent voire diminuent (voie respiratoire comme voie de contamination) mais il faut retenir les chiffres sur les personnes qui ne savaient pas répondre entre 2009 et 2013 ce qui prouve que ce programme de sensibilisation est loin d'être vain **[131]**.

E- Actions pour l'environnement

1) Replantation

Entreprendre la reforestation des zones détruites par les herbicides pour recréer un écosystème complet avec toute la diversité au niveau flore et faune qu'il pouvait contenir relève de l'utopie. Malgré cela

les vietnamiens, parfois aidés d'ONG, replantent des arbres **[Figure 74]** à croissance rapide comme l'acacia et l'eucalyptus qui sont sans grand intérêt mais qui permettent le développement, grâce à l'ombre, de végétaux plus diversifiés plantés ultérieurement et surtout qui vont pouvoir limiter

Figure 74 : Replantation d'arbres



l'érosion avec l'implantation de leurs racines. Des pépinières sont également mises en place à travers tout le Vietnam pour tenter de diversifier la flore dans les zones dévastées **[17]**.

2) Décontamination

a) Faisabilité

Si les taux retrouvés dans les sols et sédiments dépassent les normes internationales, une intervention immédiate est nécessaire afin de mettre en place les premières mesures. La première étape est de construire une barrière délimitant la zone fortement contaminée afin de limiter l'exposition des populations locales, dans un deuxième temps il faut couper toute sorte d'évacuation (fossé, ruisseau) qui pourrait contaminer les zones alentours et empêcher ainsi que la TCDD rentre dans la chaîne alimentaire.

Figure 75 : Pêcheurs dans un lac contaminé [121]



Malgré ces précautions pour isoler les zones contaminées, des personnes continuent d'aller y pêcher de la nourriture **[Figure 75]**. C'est pourquoi il est nécessaire d'éduquer la population à proximité de ces hot spots, comme on l'a vu précédemment, pour leur faire bien comprendre qu'ils peuvent se contaminer en consommant de la nourriture provenant de ces zones. L'intervention comprend aussi des recherches sur l'exposition et sur la santé de la population locale comme on l'a vu précédemment avec Hatfield Consultants.

Une fois ces mesures prises, il faut décontaminer les sols et sédiments. Plusieurs solutions ont été envisagées pour décontaminer les hot spots au Vietnam [132] :

- Décomposition par hydrogénation catalytique : en apportant un donneur d'hydrogène et en chauffant on va enlever les atomes de chlore ce qui va produire des molécules dé-chlorées beaucoup moins toxiques.
 - Avantages : haut pouvoir de destruction des dioxines / débit de 20 tonnes de terre contaminée par heure / les déchets engendrés sont recyclables / la technologie est prouvée et efficace / les émissions de gaz et les risques au niveau de la sécurité sont gérés facilement.
 - Inconvénients : nécessité d'effectuer un travail mécanique au préalable pour obtenir des particules de moins de 50 mm / il faut mélanger les particules avec des liquides pour pouvoir les mettre en suspension et que la réaction soit efficace / il faut déshydrater les sédiments / la soude nécessaire est coûteuse.
 - Coût : 300 USD / m³

- Broyage mécanique et enfouissement actif : la terre contaminée est d'abord broyée en particules qui sont ensuite enfouies avec des microorganismes afin de les décontaminer.
 - Avantages : haute efficacité de destruction / simple à utiliser / débit de 15 tonnes de terre contaminée par heure et par machine.
 - Inconvénients : nécessité d'utiliser des agents chimiques / le processus de décontamination par les microorganismes est lent (plusieurs années).
 - Coût : 250-700 USD / m³

- La méthode Geo-MeltTM : on utilise une paire d'électrodes insérées dans le sol qui vont rendre la terre plus molle par chauffage. Petit à petit la chaleur se propage et ramollit la terre aux alentours, les dioxines sont détruites par la chaleur dégagée.
 - Avantages : haute efficacité de destruction / pas de prétraitement nécessaire / débit de 90 tonnes de terre contaminée par jour

- Inconvénients : grosse consommation d'électricité / l'humidité doit être faible / nécessité de gérer les émissions de gaz / efficacité controversée
 - Coût : 225-700 USD / m³
- Désorption thermique en couches : un gigantesque four de la taille d'un terrain de football va accueillir la terre contaminée qui est chauffée pendant plusieurs mois.
- Avantage : Haut pouvoir de destruction
 - Inconvénients : il faut gérer les émissions de gaz / dispositif très énergivore.
 - Coût : 110-500 USD / m³

L'estimation faite du programme du développement des nations unies pour la décontamination des trois plus importants hot spots du Vietnam **[Figure 76]** avance un chiffre de plus de 58 millions de dollars. Le volume total représente le volume total des sols contaminés plus le volume total des sédiments contaminés, l'estimation du coût de 250 dollars par mètres cubes n'est valable que pour une décontamination à grande échelle qui permettrait d'optimiser le processus et donc de diminuer le coût **[133]**.

Figure 76 : Estimation du coût de la décontamination de trois hot spots

	total volume (m3)	unit cost (USD/m3)	Estimated total cost (USD)
Bien Hoa	141,550	250	35,387,500
Danang	88,110	250	22,027,500
Phu Cat	5,120	250	1,280,000
Total	234,780		58,695,000

b) Décontamination de l'aéroport de Da Nang

En 2010, l'USAID a effectué une évaluation environnementale afin d'analyser les conditions à l'aéroport de Da Nang et d'évaluer les différentes méthodes vues précédemment pour décontaminer

le site. La désorption thermique en couches a été déterminée comme la plus efficace, prouvée scientifiquement et surtout elle a le plus faible impact sur la santé humaine et l'environnement.

La structure fait la taille d'un terrain de football et est capable de contenir approximativement 45 000 m³ de

terre contaminée. Les murs de la structure sont construits avec des blocs de béton et font environ 8 mètres de haut **[Figure 77]**. Un épais revêtement de plastique est placé sur le sol afin d'éviter la fuite de liquide et est recouvert de sable, de roches concassées et de béton. Une chape de béton recouvre le dispositif avec un réseau de récupération qui permet d'évacuer les liquides et les vapeurs tandis qu'un autre réseau va acheminer le chauffage.

Cette technique utilise le chauffage par conduction sous faible pression afin de détruire les dioxines présentes dans la terre contaminée. Les sols et sédiments excavés sont placés dans un système clos dont le sol est recouvert par plusieurs couches successives. Les tuyaux de chauffage sont portés à des températures de 750 à 800 °C ce qui fait monter la température globale à un minimum de 335 °C. Avec une telle température et à très faible pression cela va dénaturer les molécules de dioxines qui vont se décomposer principalement en CO₂, H₂O et Cl₂.

Figure 77 : Four géant à Da Nang [135]



La décontamination au niveau de l'aéroport va se faire en deux phases pour pouvoir traiter la terre contaminée de deux zones de l'aéroport d'environ 73 000 m³. La première phase a duré quatre mois environ et s'est achevée en 2014. La terre décontaminée a été enlevée et sera remplacée par de la terre contaminée provenant d'une autre zone courant 2015 ; ce sera le début de la phase deux qui suivra le même procédé de chauffage que la phase une et s'achèvera en 2016.

Avec ce procédé près de 95 % des dioxines sont détruites. Les vapeurs de dioxines dégagées par le chauffage seront piégées dans un second système de traitement qui assurera qu'aucun contaminant ne sera relâché dans l'environnement **[132, 135]**.

Conclusion

La guerre du Vietnam a été particulièrement atroce pour les deux camps qui se sont faits face durant près de 15 ans. Toutefois, les victimes les plus touchées, comme bien souvent dans les guerres, ont été les civils. La population vietnamienne qui fut prise en étau entre les deux superpuissances qui s'affrontaient indirectement pendant la guerre froide subit encore aujourd'hui, plus de 40 ans après la fin des épandages, les conséquences de la défoliation massive entreprise par les américains. Les cicatrices laissées par l'Agent Orange (dont la TCDD qu'il contient est extrêmement toxique : seuls 80 grammes de TCDD injectés dans un réseau d'eau potable seraient suffisants pour éliminer une ville de 8 millions d'habitants) sont encore visibles de nos jours sur l'environnement qui a été durablement modifié et sur les vietnamiens qui héritent de lourds handicaps physiques et mentaux.

Malgré les nombreuses aides internationales qui arrivèrent tardivement (l'embargo instauré par les américains fut malheureusement suivi par de nombreuses puissances occidentales), la décontamination du Vietnam ne fait que commencer. Parmi les vingt-huit hot spots découverts qui persistent à travers tout le Sud Vietnam, celui de Da Nang fut choisi ; sa décontamination devant s'achever en 2016. Mais des septiques trouvent qu'il y a beaucoup de coïncidences par rapport au choix des américains de décontaminer la base de Da Nang : depuis plusieurs dizaines d'années le Vietnam et la Chine se disputent les îles Paracels qui se trouvent au large des côtes vietnamiennes en mer de Chine, au niveau de ces îles se trouvent d'immenses réserves de gaz et de pétrole. La Chine y a installé une plateforme pétrolière en 2014 ce qui a réveillé les tensions entre les deux pays. A côté de cela, la ville de Da Nang est le seul port en eaux profondes de la côte vietnamienne et se situe juste en face de ces îles convoitées ce qui constituerait un bon point de contrôle pour les Etats-Unis ; c'est pourquoi certains se demandent si les américains mettront la même ardeur à décontaminer les, au minimum, vingt-sept hot spots restants.

Des vietnamiens vivent depuis plus de 40 ans avec des maladies induites par l'Agent Orange, chaque jour d'autres se contaminent et donnent naissance à des enfants atteints d'handicaps physiques et mentaux très lourds dus à l'Agent Orange ; sans compter ceux qui naissent mort-nés.

Bien que de nombreuses études prouvent le lien entre des pathologies (celles décrétées comme ayant un lien avéré étant toujours plus nombreuses avec le temps) et l'Agent Orange, l'indemnisation par les Etats-Unis et les fabricants semble loin d'être obtenue. Si on se base sur les indemnisations obtenues par les vétérans américains et les millions de vietnamiens souffrant de maladies dues à l'Agent Orange (3 millions d'après la croix rouge dont plus de 150 000 enfants), les dédommagements se chiffraient en milliers de milliards de dollars.

Alors que les procédures n'ont pas abouti aux Etats-Unis, l'espoir que les fabricants d'herbicides indemnisent les victimes vietnamiennes persiste tout de même. Le 16 avril 2015 Madame To Nga Tran, une française d'origine vietnamienne qui a été victime de l'Agent Orange, a déposé plainte au tribunal d'Evry en France contre les firmes américaines ayant fabriqué l'Agent Orange afin d'indemniser les victimes vietnamiennes. Même si les fabricants étaient condamnés à dédommager les vietnamiens, ce serait une maigre compensation compte tenu des souffrances qu'ils subissent depuis près de 45 ans pour certains.

Bibliographie

- [1] <http://www.universalis.fr/dictionnaire/vietcong/> (03/2015)
- [2] Hugues Tertrais (2004), Atlas des guerres d'Indochine 1940-1990, 64 pages, éditions Autrement.
- [3] André Teulières (1978), La guerre du Vietnam 1945-1975, 256 pages, éditions lavauzelle.
- [4] <http://vovworld.vn/fr-ch/Decouverte-du-Vietnam/Kilometre-Zero-point-de-depart-de-la-piste-legendaire-Ho-Chi-Minh/253592.vov> (01/2015)
- [5] Apocalypse Vietnam Agent Orange (2010), André bouny, 416 pages, éditions demi-lune.
- [6] <http://fr.vietnamplus.vn/Home/Les-accords-de-Geneve-grande-victoire-de-la-diplomatie-du-Vietnam/20147/43614.vnplus> (01/2015)
- [7] <http://www.english.illinois.edu/maps/vietnam/causes.htm> (02/2015)
- [8] <http://www.arte.tv/sites/fr/robin/2011/01/08/paracelse-la-dose-fait-le-poison/>
- [9] Marie-Monique Robin (2011), Le monde selon monsanto, 385 pages, Arte éditions.
- [10] <http://www.courrierinternational.com/article/1999/07/01/monsanto-une-histoire-a-facettes> (02/2015)
- [11] J. Kimmig et Karl Heinz Schulz (1957) Occupational acne (so-called Chloracne) due to chlorinated aromatic cyclic ether, *Dermatologia* n°115, 9 : pp. 5404-5446.
- [12] INSERM (2000), dioxines dans l'environnement, quels risques pour la santé ?
- [13] PHAM (1999), Poulets puis porcs belges et agent orange au Vietnam. Toxicité des dioxines et responsabilité des homes, *L'actualité chimique*, pp. 3-6.
- [14] Chimie organique 7ème édition (2000), 1158 pages, éditions Graham Solomons.
- [15] INERIS (2005) Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques.
- [16] Radicaux libres et stress oxydant : aspects biologiques et pathologiques (2007), p. 245, Editions Lavoisier.
- [17] <http://www.agentorangerecord.com> (03/2015)
- [18] <http://www.hracglobal.com/> (03/2015)
- [19] www.global500.org (03/2015)
- [20] Stellman, J. M. et al. (2003) A Geographic Information System for characterizing exposure to Agent Orange and other herbicides in Vietnam.
- [21] Zumwalt (1990) report of secretary of the department of veterans affairs on the association between adverse health effects and exposure to agent orange.
- [22] <http://www.vn-agentorange.org/> (03/2015)
- [23] <http://www.history.com/topics/vietnam-war/cu-chi-tunnels> (03/2015)
- [24] <http://www.who.int/globalchange/ecosystems/biodiversity/fr/> (03/2015)
- [25] http://www.cnrs.fr/fr/organisme/docs/espacedoc/biodiv_fr_web.pdf (03/2015)
- [26] <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/var/storage/rapports-publics/134000381/0000.pdf> (03/2015)
- [27] The dark shadow of agent orange (2014), New York Times.
- [28] Musée de la guerre à Ho Chi Minh (08/2013)
- [29] Westing (1984), Herbicides in War : Past and Present.
- [30] <http://www.aafv.org/consequences-des-epandages-sur-la> (03/2015)
- [31] Phung Tuu Boi, Tran Quoc Dung, Le Van Cham (2002), Effects of chemical warfare upon Vietnamese forest resources (1961-1971), Vietnam-United States Scientific Conference on Human Health and Environmental Effects of Agent Orange/dioxin pp. 3-6.

- [32] <http://www.onf.fr> (03/2015)
- [33] Dwernychuk et al. (2002) Dioxin reservoirs in southern Viet Nam, a legacy of Agent Orange. *Chemosphere*, 5 : pp. 37-117.
- [34] Baughman R, Meselson M. (1973), An analytical method for detecting TCDD (dioxin): levels of TCDD in samples from Vietnam. *Environ Health Perspect*, 5 : pp. 25-37.
- [35] Schechter A, Eitzer BD, Hites RA. (1989), Chlorinated Dioxin and dibenzofuran levels in sediments collected from rivers in Vietnam. *Chemosphere*, 18 : pp. 831-834.
- [36] Schechter A, Dai LC, Thuy LT, Quynh HT, Minh DQ, Cau HD, et al. (1995) Agent Orange and the Vietnamese: the persistence of elevated dioxin levels in human tissues. *Am J Public Health*, 85 : pp. 516-522.
- [37] Schechter A, McGee H, Stanley JS, Boggess K, Brandt-Rauf P. (1996), Dioxins and dioxin-like chemicals in blood and semen of American Vietnam veterans from the state of Michigan, 30 : pp. 647-654.
- [38] Schechter A, Ryan JJ, Masuda Y, Brandt-Rauf P, Constable J, Hoang DC, et al. (1994), Chlorinated and brominated dioxins and dibenzofurans in human tissue following exposure. *Environ Health Perspect*, pp. 135-147.
- [39] Nauman C.H. and Schaum J.L. (1987) - Human exposure estimation for 2,3,7,8-TCDD. *Chemosphere*, 16 : pp. 1851-1856.
- [40] Baughman R, Meselson M. (1973), An analytical method for detecting TCDD (dioxin): levels of TCDD in samples from Vietnam. *Environ Health Perspect*, 5 : pp. 27-35.
- [41] Saracci R, Kogevinas M, Bertazzi PA, Bueno de Mesquita BH, Coggon D, Green LM, et al. (1991) Cancer mortality in workers exposed to chlorophenoxy herbicides and chlorophenols. *Lancet*, 338 : pp. 1027-1032.
- [42] Pöpke O. (1998), PCDD/PCDF: human background data for Germany, a 10-year experience. *Environ Health Perspect*, 106 : pp. 723-731.
- [43] Kiviranta H, Vartiainen T, Verta M, Tuomisto JT, Tuomisto J. (2000), High fish-specific dioxin concentrations in Finland. *Lancet*, 355 : pp. 1883-1885.
- [44] Svensson BG, Nilsson A, Hansson M, Rappe C, Akesson B, Skerfving S. (1991) Exposure to dioxins and dibenzofurans through the consumption of fish. *N Engl J Med*, pp. 8-12.
- [45] Wittsiepe J, Schrey P, Ewers U, Selenka F, Wilhelm M. (2000), Decrease of PCDD/F levels in human blood from Germany over the past ten years (1989-1998). *Chemosphere*, 40 : pp. 1103-1109.
- [46] Koopman-Esseboom C, Huisman M, Weisglas-Kuperus N, Boersma ER, de Ridder MA, Van der Paauw CG, et al. (1994), Dioxin and PCB levels in blood and human milk in relation to living areas in The Netherlands. *Chemosphere*, 29 : pp. 2327-2338.
- [47] Zober A., Messerer P. and Huber P. (1990), Thirty-four-year mortality follow-up of BASF employees exposed to 2,3,7,8-TCDD after the 1953 accident. *Int Arch Occup Environ Health*, 62 : pp. 139-157.
- [48] Bertazzi P.A., Pesatori A.C. and Zocchetti C. (1998), Seveso. Dioxin: an example of environmental medicine. *Epidemiologic data as guidelines for health programming*, 20 : pp. 194-196.
- [49] https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/339481/Dioxins_Toxicological_Overview_phe_v1.pdf (04/2015)
- [50] Mocarelli P., Marocchi A., Brambilla P., Gerthoux P., Young D.S. and Mantel N. (1986), Clinical laboratory manifestations of exposure to dioxin in children. A six-year study of the effects of an environmental disaster near Seveso, Italy. *J Am Med Assoc*, 256 : pp. 2687-2695.

- [51] IARC (1997), Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. IARC, p. 69.
- [52] Hudson L.G., Toscano W.A. and Greenlee W.F. (1985), Regulation of epidermal growth factor binding in a human keratinocyte cell line by 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin, 77 : pp. 251-259.
- [53] Steenland K., Piacitelli L., Deddens J., Fingerhut M. and Chang L.I. (1999) - Cancer, heart disease, and diabetes in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *J Natl Cancer Inst*, 91 : pp. 779-86.
- [54] Becher H., Flesch Janys D., Kauppinen T., Kogevinas M., Steindorf K., Manz A. and Wahrendorf J. (1996), Cancer mortality in German male workers exposed to phenoxy herbicides and dioxins. *Cancer Causes Control, Toxicol Appl Pharmacol*, 7 : pp. 312-321.
- [55] Bueno de Mesquita H.B., Doornbos G., Van der Kuip D.A., Kogevinas M. and Winkelmann R. (1993), Occupational exposure to phenoxy herbicides and chlorophenols and cancer mortality in The Netherlands, 23 : pp. 289-300.
- [56] Ketchum N.S., Michalek J.E. and Burton J.E. (1999), Serum dioxin and cancer in veterans of Operation Ranch Hand, 149 : pp. 630-639.
- [57] Suskind R.R. and Hertzberg V.S. (1984), Human health effects of 2,4,5-T and its toxic contaminants, 251 : pp. 2372-2380.
- [58] Roegner R.H., Grubbs W.D., Lustik M.B., Brockman A.S., Henderson S.C. and coll e. (1991), Air Force Health Study : an epidemiologic investigation of health effects in Air Force personnel following exposure to herbicides. Serum dioxin analysis of 1987 examination results, A : pp. 237-524.
- [59] Bleiberg J., Wallen M., Brodtkin R. and Applebaum I.L. (1964), Industrially acquired porphyria. *Arch Dermatol*, 89 : pp. 793-797.
- [60] Calvert G.M., Sweeney M.H., Fingerhut M.A., Hornung R.W. and Halperin W.E. (1994), Evaluation of porphyria cutanea tarda in US workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin, 25 : pp. 559-571.
- [61] Ott M.G., Zober A. and Germann C. (1994), Laboratory results for selected target organs in 138 individuals occupationally exposed to TCDD. *Chemosphere*, 29, 9-11, pp. 2423-2437.
- [62] Baccarelli A., Mocarelli P., Patterson D.G., Bonzini M., Pesatori A.C., Caporaso N. and Landi M.T. (2002), Immunologic effects of dioxin: new results from Seveso and comparison with other studies, 110, 12, pp. 1169-1173.
- [63] Vena J., Boffetta P., Becher H., Benn T., Bueno de Mesquita H.B., Coggon D., Colin D., Flesch Janys D., Green L., Kauppinen T., Littorin M., Lynge E., Mathews J.D., Neuberger M., Pearce N., Pesatori A.C., Saracci R., Steenland K. and Kogevinas M. (1998), Exposure to dioxin and nonneoplastic mortality in the expanded IARC international cohort study of phenoxy herbicide and chlorophenol production workers and sprayers, 106, Suppl 2, pp. 645-653.
- [64] Hooiveld M., Heederik D.J., Kogevinas M., Boffetta P., Needham L.L., Patterson D.G. and Bueno de Mesquita H.B. (1998), Second follow-up of a Dutch cohort occupationally exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols, and contaminants. *Am J Epidemiol*, 147, 9, pp. 891-901.
- [65] Flesch-Janys D., Berger J., Gurn P., Manz A., Nagel S., Waltsgott H. and Dwyer J.H. (1995), Exposure to polychlorinated dioxins and furans (PCDD/F) and mortality in a cohort of workers from a herbicide-producing plant in Hamburg, Federal Republic of Germany, 142, 11, pp. 1165-1175.

- [66] Michalek J.E., Rahe A.J. and Boyle C.A. (1998), Paternal dioxin and the sex of children fathered by veterans of Operation Ranch Hand, *Epidemiology*, 9, 4, pp. 474-475.
- [67] Pesatori A.C., Zocchetti C., Guercilena S., Consonni D., Turrini D. and Bertazzi P.A. (1998), Dioxin exposure and non-malignant health effects : a mortality study, *Occup Environ Med*, 55, 2, pp. 126-131.
- [68] Calvert G.M., Sweeney M.H., Deddens J. and Wall D.K. (1999), Evaluation of diabetes mellitus, serum glucose, and thyroid function among United States workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin, *Am J Ind Med*, 25, pp. 559-571.
- [69] Kociba R.J., Keyes D.G., Beyer J.E., Carreon R.M., Wade C.E., Dittenber D.A., Kalnins R.P., Frauson L.E., Park C.N., Barnard S.D., Hummel R.A. and Humiston C.G. (1978), Results of a two-year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, 46, 2, pp. 279-303.
- [70] Toth K., Somfai-Relle S., Sugar J. and Bence J. (1979), Carcinogenicity testing of herbicide 2,4,5-trichlorophenoxyethanol containing dioxin and of pure dioxin in Swiss mice. *Nature*, 278, 5704, pp. 548-549.
- [71] Green RM, Hodges NJ, Chipman JKet al.(2008), Reactive oxygen species from the uncoupling of human cytochrome P450 1B1 may contribute to the carcinogenicity of dioxin-like polychlorinated biphenyls. *Mutagenesis*.
- [72] Ray S, Swanson HI. (2009), Activation of the aryl hydrocarbon receptor by TCDD inhibits senescence : a tumor promoting event? *Biochem. Pharmacol*.
- [73] Dere E, Boverhof DR, Burgoon LD, Zacharewski TR (2006), In vivo-in vitro toxicogenomic comparison of TCDD-elicited gene expression in Hepa1c1c7 mouse hepatoma cells and C57BL/6 hepatic tissue. *BMC Genomics*.
- [74] Thornton AS, Oda Y, Stuart GR et al.(2001), Mutagenicity of TCDD in Big Blue transgenic rats. *Mutat Res*.
- [75] Wolfe WH, Michalek JE, Miner JC, Rahe AJ, Moore CA, Needham LL, et al. (1995), Paternal serum dioxin and reproductive outcomes among veterans of Operation Ranch Hand. *Epidemiology*.
- [76] Bertazzi A, Pesatori AC, Consonni D, Tironi A, Landi MT, Zocchetti C. (1993), Cancer incidence in a population accidentally exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-para-dioxin. *Epidemiology*, 4 : pp. 398-406.
- [77] Fingerhut MA, Halperin WE, Marlow DA, Piacitelli LA, Honchar PA, Sweeney MH, et al. (1991), Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *N Engl J Med*, 324 : pp. 212-218.
- [78] Kogan MD, Clapp RW. (1988), Soft tissue sarcoma mortality among Vietnam veterans in Massachusetts, 1972 to 1983. *Int J Epidemiol*, 17 : pp. 39-43.
- [79] Giri VN, Cassidy AE, Beebe-Dimmer J, Ellis L, Smith DC, Bock CH, et al. (2004), Association between Agent Orange and prostate cancer: a pilot case-control study. *Urology*, 63(4) : pp. 757-760.
- [80] Chamie K, De Vere White RW, Lee D, Ok JH, Ellison LM. (2008), Agent Orange exposure, Vietnam War veterans, and the risk of prostate cancer. *Cancer*, 113(9) : pp. 2464-70.
- [81] Ansbaugh N, Shannon J, Mori M, Farris PE, Garzotto M. (2013), Agent Orange as a risk factor for high-grade prostate cancer. *Cancer*, 119(13) : pp. 2399-2404.
- [82] Pavuk M, Michalek JE, Schechter A, Ketchum NS, Akhtar FZ, Fox KA. (2005), Did TCDD exposure or service in Southeast Asia increase the risk of cancer in air force Vietnam veterans who did not spray agent orange? *J Occup Environ Med*, 47(4) : pp. 335-342.

- [83] Erickson JD, Mulinare J, McClain PW, Fitch TG, James LM, McClearn AB, et al. (1984), Vietnam veterans' risks for fathering babies with birth defects. *JAMA*, 252(7) : pp. 903-912.
- [84] Garry VF, Schreinemachers D, Harkins ME, Griffith J. (1996), Pesticide applicers, biocides, and birth defects in rural Minnesota. *Environ Health Perspect*, 104(4) : pp. 394-409.
- [85] Ngo AD, Taylor R, Roberts CL, Nguyen TV. (2006), Association between Agent Orange and birth defects: systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol*, 35(5) : pp. 1220-1230.
- [86] Ngo AD, Taylor R, Roberts CL. (2010), Paternal exposure to Agent Orange and spina bifida: a meta-analysis. *Eur J Epidemiol*, 25(1) : pp. 37-44.
- [87] National Research Council. (2011), *Veterans and Agent Orange: Update 2010*. Washington, DC: The National Academies Press.
- [88] Le DH, Nguyen TNP, Tran TT, Nguyen TKH. (1989), An estimate of the incidence of birth defects, hydatidiform mole and fetal death in utero between 1952 and 1985 at the obstretrical and gynecological hospital of Ho Chi Minh City, Republic of Vietnam. *Chemosphere*, 18(1-6) : pp. 805-810.
- [89] Jacobson JL, Jacobson SW. (1996), Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero. *N Engl J Med*, 335(11) : pp. 783-789.
- [90] Chen YC, Guo YL, Hsu CC, Rogan WJ. (1992), Cognitive development of Yu-Cheng ("oil disease") children prenatally exposed to heat-degraded PCBs. *JAMA*, 268(22) : pp. 3213-3218.
- [91] Mocarelli P, Brambilla P, Gerthoux PM, Patterson DG, Jr., Needham LL. (1996), Change in sex ratio with exposure to dioxin. *Lancet*, 348(9024) : p409.
- [92] Gray L.E., Kelce W.R., Monosson E., Ostby J.S. and Birnbaum L.S. (1995), Exposure to TCDD during development permanently alters reproductive function in male Long Evans rats and hamsters: reduced ejaculated and epididymal sperm numbers and sex accessory gland weights in offspring with normal androgenic status. *Environ Health Perspect*, 131, 1, pp. 108-118.
- [93] Chung Y.W. and Clemens L.G. (1999), Effects of perinatal exposure to polychlorinated biphenyls on development of female sexual behavior. *Bull Environ Contam Toxicol*, 62, 6, pp. 664-670.
- [94] Theobald H.M. and Peterson R.E. (1997), In utero and lactational exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin: effects on development of the male and female reproductive system of the mouse. *Toxicol Appl Pharmacol*, 145, 1, pp. 124-135.
- [95] McNulty W.P. (1985), Toxicity and fetotoxicity of TCDD, TCDF and PCB isomers in rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *Hum Reprod*, 60, 77-88.
- [96] Peterson R.E., Theobald H.M. and Kimmel G.L. (1993), Developmental and reproductive toxicity of dioxins and related compounds: cross-species comparisons. *Crit Rev Toxicol*, 23, 3, pp. 283-335.
- [97] Peters J.M., Narotsky M.G., Elizondo G., Fernandez_Salguero P.M., Gonzalez F.J. and Abbott B.D. (1999), Amelioration of TCDD-induced teratogenesis in aryl hydrocarbon receptor (AhR)-null mice. *Toxicol Sci*, 47, 1, pp. 86-92.
- [98] Huuskonen H., Unkila M., Pohjanvirta R. and Tuomisto J. (1994), Developmental toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in the most TCDD-resistant and -susceptible rat strains. *Toxicol Sci*, 124, 2, pp. 174-180.
- [99] Sinkkonen S. and Paasivirta J. (2000), Degradation half-life times of PCDDs, PCDFs and PCBs for environmental fate modeling. *Chemosphere*, 40, 9-11, pp. 943-949.

- [100] Shatalov V., Malanichev A., Vulykh N., Berg T. and Mano S. (2002), Assessment of POP transport and accumulation in the environment. Meteorological synthesizing Centre East - Chemical co-ordination centre, Convention on long - range transboundary air pollution, EMEP. Moscow, Russia. June 2002 85. Technical report. EMEP 7/2002.
- [101] <http://www.monsanto.com/newsviews/pages/agent-orange-background-monsanto-involvement.aspx> (05/2015)
- [102] Roeder R.A., Garber M.J. and Schelling G.T. (1998), Assessment of dioxins in foods from animal origins. *J Anim Sci*, **76** : 1, pp. 142-151.
- [103] McLachlan M.S. (1997), A simple model to predict accumulation of PCDD/Fs in an agricultural food chain. *Chemosphere*, **34** : pp. 1263-1276.
- [104] US EPA (2000), Exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds - Part III: Integrated summary and risk characterization for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds. U.S. Environmental Protection Agency.
- [105] Matsumura F. and Benezet H. (1973), Studies on the bioaccumulation and microbial degradation of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Environ Health Persp*, **5**, pp. 253-259.
- [106] Bumpus J.A., Tien M., Wright D. and Aust S.D. (1986), Oxydation of persistent environmental pollutants by a white rot fungus. *Science*, **228** : pp. 1434-1436.
- [107] Kearney P.C., Isensee A.R., Helling C.S., Woolsen E.A. and Plimmer J.R. (1971), Environmental significance of chlorodioxins. Chlorodioxins: Origin and fate, *Adv Chem Ser*, **120** : 105-111.
- [108] Orazio C.E., Kapila S., Puri R.K. and Yanders A.F. (1992), Persistence of chlorinated dioxins and furans in the soil environment. *Chemosphere*, **25** : pp. 1469-1474.
- [109] Le Cao Dai (2000), Agent orange in the Vietnam War. History and consequences
- [110] http://www.lesamisdexuanminh.org/infos_handicaps.htm (05/2015)
- [111] <http://www.goro-nakamura.com/english/orange.html> (05/2015)
- [112] <http://www.chu-tours.fr> (05/2015)
- [113] www3.chu-rouen.fr/ (05/2015)
- [114] <http://www.dermatologietoulouse.fr/> (05/2015)
- [115] www.chu-rouen.fr (05/2015)
- [116] <https://www.chu-guadeloupe.fr> (05/2015)
- [117] http://www.warlegacies.org/Committee33_0209.pdf (05/2015)
- [118] Hatfield consultants & office 33 (2011) Environmental and Human Health Assessment of Dioxin Contamination at Bien Hoa Airbase, Viet Nam
- [119] Hatfield consultants & office 33 (2009) Comprehensive Assessment of Dioxin Contamination in Da Nang Airport, Viet Nam: Environmental Levels, Human Exposure and Options for Mitigating Impacts
- [120] ATSDR. (1998), Toxicological profile for chlorinated dibenzo-P-dioxins (update). US Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- [121] Envoyé special la suite (2013) agent orange
- [122] Courtney, K. D. et al. (1970), Teratogenic evaluation of 2,4,5-T. *Science*, **168** : pp. 864–866.
- [123] news.yale.edu/2008/07/18/memorial-arthur-galston-plant-biologist-fought-use-agent-orange
- [124] Peter Schuk (1987), Agent Orange on trial. Mass toxic disasters in the courts, Harvard University Press, Cambridge.

- [125] Department of Veterans Affairs (2012), Federal benefits for Veterans, Dependents and Survivors. P 117
- [126] Department of Veterans Affairs Office of Public Health and Environmental Hazards (2010), Agent Orange: Diseases Associated with Agent Orange Exposure.
- [127] Charles R. Bailey, Aspen Institute (2014), Delivering Services to People with Disabilities Associated with Exposure to Dioxin in Vietnam
- [128] congrès des Etats-Unis (2014), Veteran's disability compensation : trends and policy options
- [129] E. Manyin Specialist in Asian Affairs (2014), U.S.-Vietnam Relations in 2014: Current Issues and Implications for U.S. PolicyMark
- [130] Vietnamese Victims of Agent Orange and U.S.-Vietnam Relations Michael F. Martin Specialist in Asian Affairs August 29, 2012.
- [131] Tuyet-Hanh, Tran Thi, Vu-Anh, Le, Dunne, Michael P., Tenkate, Thomas D., Toms, Leisa-Maree, & Harden, Fiona (2013) Knowledge, attitudes and practices to reduce exposure among residents living near Danang dioxin hot spot : 2.5 years after a preventative intervention. In International Symposium on Halogenated Persistent Organic Pollutants.
- [132] <http://www.usaid.gov/vietnam/> (05/2015)
- [133] GEF/UNDP project Environmental Remediation of Dioxin Contaminated Hotspots in Viet Nam Mid Term Evaluation Report (2013)]
- [134] [<http://www.danang.gov.vn>] (05/2015)
- [135] <http://www.aspeninstitute.org/policy-work/agent-orange/cleaning-dioxin-contaminated-soils> (05/2015)

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque.

RESUME

L'agent orange fut utilisé massivement pendant la guerre du Vietnam (2^{ème} guerre d'Indochine) qui est encore aujourd'hui considérée comme la plus grande guerre chimique de l'Histoire. Un arsenal d'herbicides, dont fait partie l'agent orange, fut utilisé par les américains pour éclaircir la jungle et détruire les cultures afin de débusquer et d'affamer les résistants vietnamiens. L'impact environnemental fut sans précédent, ce qui donnera par la suite la naissance du mot « écocide ».

Contaminé par la plus toxique des dioxines (la 2,3,7,8-Tétrachlorodibenzo-paradioxine), l'agent orange a aussi laissé des traces sur la population vietnamienne (cancers, malformations congénitales etc.). Etant également très persistante dans les organismes et l'environnement, cette dioxine continue de faire des victimes avec des vietnamiens qui se contaminent encore de nos jours.

Mots clés : Guerre du Vietnam, agent orange, écocide, dioxines, tératogène, défoliants, TCDD, environnement.