

# Syndrome Aérotoxique : Analyse Médico-légale et Perspectives

Laure Singla

▶ **To cite this version:**

Laure Singla. Syndrome Aérotoxique : Analyse Médico-légale et Perspectives. 2026. ⟨hal-05796521⟩

**HAL Id: hal-05796521**

**https://hal.science/view/index/docid/5796521**

Preprint submitted on 13 Oct 2026

**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.



Distributed under a Creative Commons CC BY 4.0 - Attribution - International License

# Syndrome Aérotoxique : Analyse Médico-légale et Perspectives

Perrine COLIN[1], Laure SINGLA[2], Eric BACCINO[3]

[1]Médecin généraliste Montpellier

[2] Phd Dr en environnement, expert aéronautique Prés la Cour d'appel de Montpellier, présidente de l'ESEC

[3]Service de Médecine légale et expertises médicales CHU de Montpellier

## Résumé

Le syndrome aérotoxique (SAT) désigne un ensemble de manifestations polymorphes principalement neurologiques et respiratoires attribuées à l'exposition à l'air contaminé (essentiellement par des organophosphorés) dans les cabines d'aéronefs. Seuls les cas d'intoxication aiguë avec un délai de prise en charge de 3 jours sont reconnus comme maladie professionnelle (Tableau 34 du régime général), mais la reconnaissance des conséquences de l'exposition chronique demeure controversée en raison de l'absence de reconnaissance médicale officielle et du manque de consensus scientifique. Cette étude présente l'analyse d'un cas d'expertise judiciaire d'un pilote de 61 ans ayant totalisé plus de 14 000 heures de vol et développé une symptomatologie progressive compatible avec un syndrome aérotoxique aigu puis chronique. L'expertise a permis d'établir un lien de causalité probable entre l'exposition professionnelle chronique et les troubles présentés, conduisant à une inaptitude professionnelle définitive avec attribution d'un déficit fonctionnel permanent de 15%. Par jugement du 19 décembre 2025, le tribunal judiciaire de Toulon a reconnu, chez un pilote la pathologie dénommée '"neuropathie centrale et périphérique auto immunitaire avec syndrome de démyélinisation" comme présentant un lien direct et essentiel avec son travail.
Cette analyse illustre les défis diagnostiques, les enjeux médico-légaux et la nécessité d'améliorer la prévention et la reconnaissance de cette pathologie professionnelle émergente.
Il est certain que le nombre de cas de SAT est sous-évalué car beaucoup d'expositions surviennent sans odeur ni fumée décelable ; le nombre de personnels navigants susceptibles d'être concerné est donc potentiellement considérable.

Mots-clés : syndrome aérotoxique, pilote, organophosphorés, maladie professionnelle

## Introduction

Le syndrome aérotoxique représente une problématique sanitaire émergente dans le secteur aéronautique, soulevant des questions médicales, juridiques et industrielles complexes. Décrit en 1999 par Winder, Balouet et Hoffman, ce syndrome désigne un ensemble de symptômes attribués à l'exposition à l'air contaminé dans les cabines d'avions lors d'incidents appelés « *fume events* ». Ces contaminations surviennent lorsque des composés volatiles toxiques, principalement issus de l'huile moteur ou des fluides hydrauliques, pénètrent dans le système de ventilation par défaillance des joints d'étanchéité des moteurs.

Au-delà des événements aigus clairement identifiés et généralement associés à des odeurs inhabituelles ou à des manifestations immédiates, l'exposition chronique constitue un mécanisme distinct, plus insidieux et potentiellement plus préoccupant en matière de santé des équipages et de sécurité des vols.

Le manque de reconnaissance officielle par les principales institutions médicales internationales, l'absence de consensus scientifique et les enjeux économiques et industriels constituent les principaux obstacles à l'identification et à la prise en charge de cette pathologie. Concernant la jurisprudence internationale et européenne sur l'existence du syndrome aérotoxique, les juges australiens (Arrêt High Court of Australia Turner c. Eastwest Airlines du 6 septembre 2010) reconnaissent un événement de Fume Event et son lien de causalité sur l'état de santé d'un personnel navigant. Ils sont suivis par les juges Suisses (Tribunal fédéral de Fribourg, jugement du 31/07/2017, n°9U 1210-2015). Il en est de même du Tribunal fédéral de Portland-Oregon-USA qui par jugement du 14 juillet 2020 a reconnu le lien de causalité entre l'exposition et les pathologies chez un commandant de bord (Affaire Myers vs Jetblue airways & Aig charter claims). Pour la France, l'Agence nationale de sécurité sanitaire (Anses) reconnaît la présence de polluants dans l'air cabine mais considère que les données actuelles ne permettent pas d'établir un lien de causalité direct avec les symptômes observés (1). La Cour de cassation, chambre sociale, a reconnu depuis son arrêt du 19 décembre 2012 (pourvoi n°11-11799) « *qu'il existait un risque sérieux de pollution accidentelle par vaporisation de substances chimiques contenues dans l'huile de moteur, que les produits contenus dans cette huile étaient potentiellement neurotoxiques et inscrits au tableau n° 34 des maladies professionnelles depuis 1975* » et que « *le risque grave d'atteinte à la santé des salariés et des passagers était établi* ».
Par jugement du 27 novembre 2018, le Tribunal des affaires de sécurité sociale (TASS) de Bastia (Affaire CPAM Corse c/ Mme R) a retenu que l'état de troubles neuro psychiques, neuro vasculaires, gastrite atrophique, encéphalopathie toxique d'un personnel navigant avait été causé par l'état de ventilation de l'aéronef et ainsi reconnu l'événement chronique et la faute inexcusable de l'employeur.
Par jugement du 11 septembre 2023, le pôle social du tribunal judiciaire de Montauban (RG 22/00018) a reconnu l'intoxication par inhalation d'hydrocarbure avec taux de monoxyde de carbone élevé dans le sang, comme un événement chronique et la faute inexcusable de l'employeur. Ce jugement a été confirmé par la Cour d'appel de Toulouse le 10 avril 2025 (RG 23/03465).
Suivant plainte pour mise en danger de la vie d'autrui par un commandant de bord honoraire une ordonnance du juge d'instruction du 25 février 2019 a permis l'ouverture d'une instruction par le Parquet de Paris (instruction 2708/19/1), qui a aboutie le 18 décembre 2025, à ordonner une expertise toxicologique (JI703 19000001).
Par jugement du 19 décembre 2025, le pôle social du Tribunal judiciaire de Toulon (RG19/02865) a reconnu à un pilote honoraire la maladie professionnelle pour une pathologie hors tableau déclarée le 8 février 2018 faisant état de neuropathie centrale et périphérique auto immunitaire avec syndrome de démyélinisation. Établissant ainsi un lien direct et essentiel entre la maladie et son travail.
Cette problématique a fait l'objet de nombreuses publications dont celle d'un expert aéronautique de justice en 2022 qui a nourrit en 2023 les médias (2).

L'objectif de cet article est de présenter un cas d'expertise judiciaire illustrant les implications médicales et médico-légales du syndrome aérotoxique, d'en discuter l'imputabilité et l'évaluation des préjudices, puis d'analyser les enjeux de santé publique et les perspectives soulevées par cette pathologie professionnelle émergente.

# Contexte physiopathologique et réglementaire

## Mécanismes physiopathologiques

L'air de cabine des aéronefs est pressurisé à l'aide d'air comprimé prélevé sur les compresseurs des moteurs à réaction ou sur l'unité de puissance auxiliaire. Ce système de prélèvement d'air, appelé « bleed air », constitue le mécanisme central à l'origine de la contamination potentielle (3,4). L'air prélevé se trouve sous haute pression et à température élevée, pouvant atteindre voire dépasser 500°C. Lorsque les joints d'étanchéité en carbone des moteurs présentent une défaillance, des particules d'huile moteur ou des produits de dégradation thermique peuvent contaminer cet air avant sa distribution dans les cabines (3,5). Les systèmes d'étanchéité des moteurs aéronautiques, reposant notamment sur des joints en carbone, ne sont pas conçus pour assurer une étanchéité absolue en toutes circonstances. Ainsi, lorsque les joints d'étanchéité en carbone présentent une usure, un vieillissement, des particules d'huile moteur, des aérosols lubrifiants ou des produits de dégradation thermique peuvent contaminer l'air prélevé avant sa distribution dans les cabines et les postes de pilotage.

Les principales substances impliquées comprennent les organophosphates, notamment les phosphates de tri-crésyle (TCP) présents comme additifs dans les huiles moteur. Le phosphate de tri-orthose-crésyle (TOCP), composé minoritaire mais particulièrement toxique, a été le plus étudié. Son métabolisme hépatique produit le phosphate d'ingénieures-conseils (CBDP), toxique ultime qui inhibe irréversiblement la butyrylcholinestérase et l'acétylcholinestérase. Cette inhibition enzymatique entraîne une accumulation d'acétylcholine perturbant la communication neuronale et provoquant la symptomatologie neurologique caractéristique (5). Des études ont démontré que le TOCP provoque une démyélinisation des nerfs longs pouvant entraîner des polynévrites, avec une grande variabilité de sensibilité individuelle (5).

La dégradation thermique des huiles génère également des hydrocarbures aromatiques polycycliques, des aldéhydes et des composés organiques volatils. La pyrolyse de ces constituants produit des nanoparticules dont la toxicité reste largement méconnue mais qui peuvent traverser la barrière hémato-encéphalique. Au Royaume-Uni, les TCP sont détectés dans l'air cabine de 46% des vols et le phosphate de tri-butyle dans 73% des vols (6).

Les mécanismes physiopathologiques sont multiples : l'inhibition de l'acétylcholinestérase conduit à une perturbation de la communication neuronale ; l'exposition chronique induit un stress oxydatif avec production excessive de radicaux libres ; une inflammation chronique se développe, associée à des manifestations cliniques variées. Selon certains auteurs, l'exposition répétée à de faibles doses d'organophosphorés entraîne une neurotoxicité chronique paradoxalement plus forte à faible dose qu'à dose élevée (7). Il a également été démontré qu'une exposition à de très faibles concentrations de TOCP peut provoquer des atteintes cérébrales avec déficit cognitif sans lésions visibles (8).

## Présentation clinique

La symptomatologie du syndrome aérotoxique se divise en manifestations aiguës et chroniques. Les expositions aiguës ou « fume events », reconnues depuis les années 1950, surviennent lors de contaminations importantes de l'air cabine (9–11). Les symptômes aigus incluent des troubles neurologiques avec céphalées, étourdissements, vertiges, troubles de la

concentration et de la mémoire à court terme, et confusion ; des troubles respiratoires avec irritations des voies aériennes, dyspnée et sensation d'oppression thoracique ; des manifestations digestives associant nausées, vomissements et anorexie ; des troubles sensitifs avec irritations oculaires, prurit et dysesthésies, accompagnés d'une asthénie marquée.

Seule une partie des passagers exposés aux « fume events » développe des symptômes, suggérant une hypersensibilité individuelle à certains toxiques. Les personnels navigants (pilotes, steward, hôtesses) seraient plus fréquemment touchés que les passagers, ~~sans que l'on sache encore pourquoi.~~ La cabine de pilotage reçoit un flux continu d'air extérieur, tandis que l'air de la cabine passager est recyclé, réduisant ainsi la concentration en « bleed air » d'un facteur 10 (12). De plus, l'intensité des symptômes varie selon les susceptibilités individuelles liées aux régimes alimentaires, traitements médicaux, profils génétiques et comorbidités (9).

Les symptômes chroniques apparaissent après des expositions répétées ou prolongées, même à faible dose. Ils comprennent des troubles neurologiques et cognitifs avec altérations de la mémoire à long terme, troubles attentionnels avec ralentissement cognitif, ataxie, anxiété, dépression et troubles du sommeil ; des manifestations respiratoires similaires aux maladies obstructives chroniques, des syndromes d'apnée du sommeil ; des myalgies diffuses, arthralgies et raideurs articulaires ; des troubles cardiovasculaires incluant troubles du rythme et hypertension artérielle ; une asthénie chronique accompagnée de troubles sensoriels prolongés.

## Cadre réglementaire

Sur le plan sanitaire et médical, ni l'Organisation mondiale de la santé, ni les principaux centres de contrôle des maladies, ni les grandes agences de sécurité aérienne ne reconnaissent, à ce jour, le syndrome aérotoxique comme une entité nosologique distincte. Cette absence de reconnaissance formelle s'explique notamment par la complexité des mécanismes d'exposition, la diversité des tableaux cliniques et les difficultés méthodologiques liées à l'évaluation des effets chroniques à faible dose.

Sur le plan de la réglementation aéronautique (13), aux termes de l'Annexe 13 de la convention de Chicago créant l'Organisation Internationale de l'Aviation Civile, un événement de Fume Event peut être perçu comme un accident (alinéa a-personne mortellement ou grièvement blessée), ou incident (événement qui compromet la sécurité de l'exploitation) ou incident grave (incident dont les circonstances indiquent qu'il y a une forte probabilité d'accident).L'Annexe 16 de la même convention a fixé des valeurs limitant les émissions des moteurs d'avions. Pour l'Europe, l'Agence Européenne de la Sécurité Aérienne a édicté que les normes de qualité de l'air à bord des avions seraient certifiées CS dans les documents dit AMC. L'air devant être renouvelé toutes les 3 minutes, tout aéronef doit impérativement délivrer au minimum 25 kg (0.55 lb) d'air recyclé par minute. Si diverses certifications aéronautiques ont ~~été créé~~ validé les filtres standard HEPA, équivalent aux masques hospitaliers FFP2 et FFP3 installés, il n'existe aucune certification CS pour évaluer et quantifier un événement de Fume Event. Ni aucun AMC imposant la pose de filtres séparateur air/contaminants quel que soit leur origine.
Ces normes reposent principalement sur des principes généraux de sécurité et de confort, sans encadrement quantitatif précis des expositions chimiques.

De même, l'Agence européenne de la sécurité aérienne et la Federal Aviation Administration encouragent le signalement et l'analyse des événements dits de "fume events", reconnaissant leur potentiel impact opérationnel, mais n'imposent pas à ce stade l'installation de capteurs embarqués destinés à détecter et quantifier les contaminations de l'air (14,15).

Enfin, aucune valeur limite d'exposition spécifique n'est actuellement définie, dans le cadre aéronautique, pour les composés organophosphorés, pourtant régulièrement identifiés parmi les substances susceptibles d'être impliquées dans les événements de contamination de l'air.

Il en résulte un vide réglementaire structurel, dans lequel l'absence de reconnaissance médicale formelle et l'absence de seuils d'exposition définis ne sauraient être assimilées à une absence de risque, mais traduisent au contraire une dissociation persistante entre les cadres sanitaire et aéronautique, aux conséquences directes sur la prévention, la surveillance et la gestion du risque.

# Cas clinique

## Données générales et exposition professionnelle

Le patient, pilote de ligne âgé de 61 ans au moment de l'expertise, avait débuté sa carrière aéronautique en 1996 à l'âge de 30 ans. Entre 1996 et 2010, il totalisait 600 à 700 heures de vol annuel auxquelles s'ajoutaient environ 300 heures de présence dans un avion pressurisé, soit approximativement plus de 14 000 heures de vol sur cette période. Ses antécédents révélaient un mode de vie sain sans tabagisme ni addiction, avec une pratique sportive intensive maintenue jusqu'au début des symptômes.

## Évolution clinique

L'évolution chronologique débutait entre 2007 et 2009 par l'apparition de symptômes digestifs et neurologiques survenant plusieurs fois par mois. En août 2009, lors d'un vol, le patient présentait des troubles cognitifs avec des troubles de la concentration et une asthénie majeure. Ces symptômes associés à des vertiges, nausées, irritations oculaires, migraines, vomissements, diarrhées et perte de voix se répétaient lors de vols ultérieurs.

Entre 2009 et 2011, des arrêts de travail mentionnaient un syndrome dépressif et un surmenage, puis apparaissaient des arthralgies inflammatoires, des dysesthésies et des troubles cognitifs. Le patient présentait une asthénie croissante avec incapacité à pratiquer du sport et à ~~conduire~~ à piloter un avion. Des douleurs précordiales accompagnées de sensations d'oppression conduisaient à trois diagnostics présumés d'infarctus jamais confirmés ultérieurement.

En 2012, des explorations neurologiques pour céphalées inhabituelles se révélaient normales. Le Centre d'Expertise de Médecine Aéronautique de Toulouse-Blagnac rendait une première décision d'inaptitude médicale. En 2013, apparaissaient des paresthésies attribuées à une cervicarthrose sur canal cervical étroit. Une période de congé sabbatique et de travail à mi-temps permettait une amélioration de l'état général avant une nouvelle aggravation en 2014.

En mars 2015, une analyse sanguine mettait en évidence des auto-anticorps contre les microtubules des neurones, les protéines de la myéline, les neurofilaments et la protéine gliale, apportant la confirmation de lésions du système nerveux d'origine physicochimique.

Un TEP-scan excluait une pathologie dégénérative mais identifiait un hypométabolisme striatal gauche. L'inaptitude médicale définitive au poste de pilote était déclarée en juillet 2015.

Entre juillet et novembre 2015, les examens biologiques révélaient un abaissement de la cholinestérase érythrocytaire avec butyril cholinestérase normale, des anticorps anti-myéline positifs et une discrète augmentation de la protéine S100 et de l'histamine. Des électromyogrammes montraient une réduction d'amplitude des potentiels sensitifs témoignant d'une souffrance plus axonale que myélinique.

En 2016, un professeur de neurobiologie américain établissait un rapport confirmant la présence d'autoanticorps compatibles avec des lésions du système nerveux. Le patient était mis en invalidité de deuxième catégorie. Une consultation cardiologique découvrait un bloc de branche gauche mais la coronarographie excluait une origine athéromateuse des anomalies constatées.

En 2018, un bilan cognitif confirmait une atteinte des fonctions cognitives avec fragilité mnésique, difficultés de planification et attention fluctuante. Un rapport d'expertise de l'hôpital d'instruction des armées concluait à l'inaptitude sans diagnostic précis. La Maison Départementale des Personnes Handicapées reconnaissait le statut de travailleur handicapé.

En 2019, l'analyse d'un échantillon de tissus adipeux prélevé en 2015 mettait en évidence des quantités importantes de particules métalliques dont certaines présentaient une forme sphérique réduite signifiant qu'elles provenaient d'un processus de combustion à haute température. En 2022, la cholinestérase érythrocytaire atteignait un taux de 13 497 pour une normale à 11 000, taux jamais aussi élevé auparavant. En 2024, un questionnaire QEESI démontrait une sensibilité sévère aux produits chimiques. En novembre 2024, des analyses réalisées par un laboratoire suisse à partir d'un échantillon de sang du patient mettent en évidence des traces d'Hexachloro benzène, de PCB 180, ainsi que des taux qualifiés de très élevés de PCB 138 et 153 (dont les sources possibles sont des lubrifiants mais aussi des plastifiants ou vieux équipements électriques) et de p-p DDE (dont les sources possibles sont des insecticides).

Il est également mis en évidence un taux élevé de baryum, cobalt, palladium, et étain. La présence de ces derniers produits, nanoparticules non organiques, peut provenir de l'huile contaminée par l'usure des moteurs.

## Examen clinique

L'examen au moment de l'expertise retrouvait des épisodes mensuels de céphalées suivis de troubles du transit, des épisodes d'asthénie pouvant durer 24 à 48 heures. L'examen somatique était normal sans signe neurologique central ou périphérique, sensitif ou moteur, ni syndrome cérébelleux ou vestibulaire. L'examen psychiatrique n'identifiait aucun syndrome dépressif.

# Expertise médico-légale et imputabilité

## Critères d'imputabilité

L'expert a suivi une méthodologie rigoureuse basée sur des critères d'imputabilité proposés dans la littérature.

La première question concernait l'existence d'une exposition professionnelle à des substances chimiques pouvant provoquer un syndrome aérotoxique. La réponse apparaissait affirmative compte tenu des milliers d'heures de vol accumulées entre 1996 et 2007.

Concernant les épisodes d'exposition à court terme, le premier survenait en août 2009 avec des symptômes principalement neuropsychologiques bien documentés dans la littérature scientifique. Les manifestations ultérieures regroupant troubles digestifs, respiratoires, neuropsychologiques, généraux et vasculaires correspondaient à celles décrites dans le tableau 34 du régime général des maladies professionnelles répertoriant les affections provoquées par des substances organophosphorées anticholinestérasiques.

Pour les symptômes chroniques, le dossier médical rapportait des troubles du sommeil, somnolence diurne, asthénie, difficultés de concentration, troubles mnésiques, troubles de la coordination, céphalées migraineuses, bronchite asthmatiforme, douleurs thoraciques, arthralgies cervicales, paresthésies et syndrome dépressif, tous décrits dans la littérature relative à l'exposition chronique aux organophosphorés.

L'évolution des symptômes en fonction de l'exposition aux vols constituait un argument majeur. Une amélioration significative survenait après un congé sabbatique et une période de travail à mi-temps en 2013. Depuis l'arrêt définitif de l'activité professionnelle en juin 2015, les symptômes continuaient à s'améliorer. Le taux de cholinestérase érythrocytaire, initialement abaissé en 2015, augmentait progressivement pour dépasser les valeurs normales en 2022, suggérant qu'un éloignement prolongé du contaminant contribuait à l'amélioration des paramètres biologiques et des troubles cliniques.

## Arguments biologiques et paracliniques

Les preuves de l'atteinte neurologique reposaient sur plusieurs éléments convergents. La détection d'auto-anticorps dirigés contre les neurones cérébraux et les protéines gliales en mars 2015 constituait un marqueur significatif, ces auto-anticorps étant produits lorsque la barrière hémato-méningée est altérée par des organophosphorés. Une relation entre la durée d'exposition aux émissions toxiques et le niveau d'auto-anticorps spécifiques du système nerveux a été rapportée dans la littérature.

La présence de nanoparticules dans les tissus adipeux en 2017 constituait un facteur potentiel de toxicité neurologique à court et long terme, ces nanoparticules ayant également été identifiées dans l'atmosphère, le sang et le cerveau de pilotes décédés. L'évaluation neurocognitive de 2018 révélait des troubles mnésiques, attentionnels et des fonctions exécutives. Les électromyogrammes évoluaient d'une atteinte mécanique radiculaire en 2012 vers une atteinte sensitive axonale en 2016, légèrement aggravée en 2017.

### Diagnostics différentiels

Deux diagnostics différentiels ont été écartés. Un traumatisme crânien de 2011 ne pouvait expliquer ni l'ensemble des symptômes ni les anomalies biologiques et électromyographiques, d'autant qu'aucun document médical n'attestait de sa véracité ou gravité et que les premiers symptômes neurologiques apparaissaient dès 2009. Un syndrome dépressif ou surmenage évoqué en 2010 ne suffisait pas à expliquer l'ensemble de la symptomatologie, aucune évaluation psychiatrique ni prescription de psychotropes n'étant documentée, les symptômes dépressifs apparaissant plutôt comme réactionnels aux impacts de la pathologie.

### Évaluation des préjudices

L'expert a conclu à l'existence d'arguments solides pour considérer que le patient présentait les caractéristiques compatibles avec des épisodes de syndrome aérotoxique aigu suivis de symptômes correspondant à un syndrome aérotoxique chronique. Les préjudices retenus incluaient des arrêts de travail imputables dès 2010 jusqu'à la consolidation en raison de la gêne due aux symptômes douloureux, aux paresthésies et à l'asthénie, avec une capacité d'exercice intermittente et une gêne temporaire partielle de 25%.

La consolidation était fixée au 3 juin 2015, date de la déclaration d'inaptitude définitive. Le déficit fonctionnel permanent était évalué à 15% en raison de la gêne dans les activités professionnelles avec épisodes douloureux et symptômes digestifs intermittents, ainsi qu'une diminution modérée des fonctions supérieures permettant néanmoins une vie quotidienne normale sans traitement au long cours. Les souffrances endurées justifiaient un taux de 3/7 ~~compte tenu de la longueur~~ compte tenu de la durée des symptômes, du caractère douloureux des manifestations et du retentissement psychologique. Le patient était déclaré définitivement inapte à la profession de pilote sans retentissement définitif sur les activités de loisirs ni préjudice esthétique permanent.
Le patient a vu sa pathologie reconnue comme maladie professionnelle pour une pathologie hors tableau déclarée le 8 février 2018 faisant état de neuropathie centrale et périphérique auto immunitaire avec syndrome de démyélinisation. Établissant un lien direct et essentiel entre la maladie et son travail.  par le tribunal judiciaire de Toulon, par jugement rendu le 19 décembre 2025 (RG19/02865).

# Discussion

### Convergence avec les données de la littérature

Les observations cliniques rapportées chez ce pilote s'inscrivent dans un corpus croissant de cas où des membres d'équipage attribuent des symptômes neuropsychiatriques, respiratoires et systémiques à une exposition à l'air cabine contaminé. Plusieurs études ont mis en évidence la présence de dérivés de TCP ou de marqueurs d'inhibition des cholinestérases chez des passagers ou des personnels exposés. Des autopsies ont décrit des tableaux de neuropathie démyélinisante et de neuroinflammation chez des sujets exposés.

Un cas particulièrement documenté concernait un pilote britannique de 43 ans décédé aux Pays-Bas en 2014, étudié par le toxicologue Abou-Donia. Les prélèvements sanguins révélaient une augmentation des auto-anticorps dirigés contre des protéines neuronales. L'autopsie montrait une démyélinisation des nerfs longs et une infiltration de lymphocytes T. Les tissus cérébraux et rachidiens présentaient des signes de neurotoxicité induite par des esters organophosphorés. L'étude conclut que les symptômes du pilote pourraient être attribués à une intoxication à long terme par des esters organophosphorés (7).

## Évolution de la jurisprudence

Le syndrome aérotoxique soulève des défis juridiques majeurs liés à l'absence de reconnaissance officielle comme maladie professionnelle. La jurisprudence française récente marque néanmoins une évolution significative. En mars 2023, le tribunal judiciaire de Toulouse reconnaissait pour la première fois le syndrome aérotoxique comme maladie professionnelle pour un pilote employé par Airbus depuis 2011. En septembre 2023, le tribunal judiciaire de Montauban condamnait la compagnie EasyJet pour faute inexcusable de l'employeur suite à un cas de pilote exposé à un « fume event » en 2020. En octobre 2023, le tribunal judiciaire de Bordeaux reconnaissait le lien de causalité entre la maladie d'un pilote et son exposition à l'air contaminé en cabine.

Enfin plus récemment par jugement du 19 décembre 2025, le tribunal judiciaire de Toulon a indiqué : « *il y a lieu de dire que le lien direct et essentiel entre la maladie de Monsieur . et son travail est établi. Il y a par conséquent lieu d'ordonner à la CPAM du Var de prendre en charge au titre de la législation professionnelle la pathologie déclarée le 8 février 2018 par Monsieur à savoir « une neuropathie centrale périphérique auto immunitaire avec syndrome de démyélinisation » et de débouter la Caisse de l'intégralité de ses demandes.* ».

Cette reconnaissance du SAT dans le cadre d'une exposition chronique (et donc que comme maladie professionnelle hors tableau) est une première mondiale à notre connaissance.

Ces décisions judiciaires marquent une étape importante dans la reconnaissance des risques liés à la qualité de l'air en cabine pour les personnels navigants, ouvrant la voie à une meilleure prise en compte de leur santé et de leur sécurité. Elles témoignent d'une avance du juge sur les instances sanitaires dans la prise en compte de ce risque émergent.

## Limites scientifiques et médico-légales

Malgré ces convergences, plusieurs limites entravent la reconnaissance du syndrome aérotoxique comme entité nosologique : l'absence de définition consensuelle et de critères diagnostiques validés, la non-spécificité des symptômes, la variabilité génétique et environnementale de la susceptibilité aux toxiques et la difficulté d'accès à des mesures d'exposition quantitatives. L'absence de capteurs embarqués pour les organophosphorés et particules ultrafines et la courte demi-vie de certains composés limitent la possibilité de corréler temporellement un fume event à des concentrations spécifiques.

Sur le plan médico-légal, l'expertise repose donc sur une approche probabiliste intégrant la cohérence clinique, la chronologie, l'absence d'étiologie alternative, les données de la littérature et, lorsque disponibles, des marqueurs biologiques ou histologiques compatibles. Dans le cas présenté, l'imputabilité retenue apparaît argumentée mais ne saurait, à elle seule,

démontrer une relation causale générale entre air cabine et pathologies neurologiques, en raison de l'absence d'études contrôlées de grande ampleur.

## Enjeux de santé publique et perspectives

Les enjeux de santé publique sont majeurs, dans la mesure où des milliers de pilotes, personnels navigants et passagers sont exposés quotidiennement à l'air cabine. La reconnaissance du syndrome aérotoxique impliquerait un renforcement des obligations de prévention, de surveillance médicale et de déclaration des incidents, ainsi qu'une réflexion sur l'adaptation des tableaux de maladies professionnelles.

L'amélioration de la prévention passe par une évolution des pratiques aéronautiques. Des technologies alternatives au système « bleed air » existent, notamment les systèmes « bleed-free » utilisés sur le Boeing 787 Dreamliner qui remplacent l'air prélevé des moteurs par des compresseurs électriques dédiés. Cette technologie réduit les risques de contamination de l'air en cabine, améliore l'efficacité énergétique et diminue les besoins d'entretien (16).

Bien que la majorité des aéronefs modernes soient équipés de filtres HEPA et, dans certains cas, de filtres à charbon actif, ces dispositifs n'interviennent que sur l'air recirculé à l'intérieur de la cabine passagers et ne traitent pas l'air neuf prélevé dans les réacteurs, en amont du système, destiné à l'alimentation initiale du cockpit et de la cabine passagers.

En conséquence, les contaminants susceptibles d'être introduits via l'air dit "frais" ne font l'objet d'aucune filtration dédiée avant leur distribution aux occupants, et en particulier des pilotes, ce qui limite structurellement l'efficacité globale du dispositif de purification de l'air. Par ailleurs, même dans le périmètre de la recirculation, ces filtres ne permettent pas l'élimination complète de certains composés toxiques, notamment les substances gazeuses ou semi-volatiles issues de la dégradation thermique des huiles et fluides moteur.

Des solutions plus avancées, telles que des systèmes de filtration catalytique, sont actuellement à l'étude ou à l'état expérimental. Ces dispositifs visent non plus à piéger, mais à décomposer chimiquement certains contaminants, afin d'en réduire la toxicité. Toutefois, ces technologies ne sont pas à ce jour déployées de manière opérationnelle ni imposées par la réglementation, laissant persister une absence de traitement de l'air en amont de son introduction dans l'environnement cabine.

La sensibilisation et la reconnaissance médicale constituent des enjeux majeurs. Une formation spécifique du personnel navigant à la reconnaissance des signes précoces, aux procédures d'urgence et au signalement des incidents améliorerait la documentation des cas. Une formation des professionnels de santé sur les contaminants chimiques potentiellement présents dans l'air des cabines, l'établissement de protocoles diagnostiques et le développement d'approches thérapeutiques adaptées s'avèrent nécessaires.

Sur le plan clinique, l'élaboration de critères diagnostiques opérationnels, intégrant anamnèse d'exposition, symptomatologie aiguë et chronique, explorations neurologiques, dosages enzymatiques et recherche d'auto-anticorps, permettrait d'améliorer la comparabilité des cas et de renforcer la robustesse des études. Des recherches épidémiologiques à grande échelle sont nécessaires pour estimer l'incidence réelle des atteintes neurologiques et respiratoires liées à l'air cabine.

## Conclusion

Le syndrome aérotoxique ~~représente~~ ~~une condition~~ reste encore méconnue mais potentiellement grave pour les personnels navigants. L'analyse du cas présenté révèle les défis considérables liés à l'imputabilité médico-légale de ce syndrome. Les symptômes variés et souvent non spécifiques rendent difficile l'établissement d'un lien direct entre l'exposition à l'air contaminé en cabine et les troubles de santé observés. L'absence de consensus médical et scientifique complique la reconnaissance officielle de ce syndrome comme maladie professionnelle.

Les décisions judiciaires récentes en France, et tout particulièrement celle résultant du cas clinique présenté, montrent que la reconnaissance du syndrome aérotoxique repose encore largement sur des expertises individuelles et des interprétations médico-légales, soulignant la nécessité de protocoles de diagnostic et de traitement plus standardisés.

Des mesures préventives telles que l'installation de systèmes de filtration avancée, l'adoption de technologies alternatives au « bleed air », la formation des équipages et la sensibilisation des professionnels de santé sont cruciales pour protéger la santé et la sécurité des personnels navigants. Le développement d'études épidémiologiques à grande échelle et de traitements spécifiques constitue une priorité de recherche.

Le coût social et économique du syndrome aérotoxique reste à évaluer précisément, mais les impacts individuels documentés justifient une action rapide des autorités sanitaires et aéronautiques. Les défis juridiques persistent, mais l'évolution récente de la jurisprudence française ouvre des perspectives encourageantes pour les victimes et pourrait contraindre l'industrie à prendre des mesures préventives plus efficaces. Une prise de conscience plus large et des études scientifiques approfondies sont nécessaires pour que le syndrome aérotoxique soit pleinement reconnu et pris en charge par les instances officielles de santé et du travail.

## Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références


1. ANSES. Effets sur la santé liés à la profession de personnels navigants et sur la qualité de l'air dans les cabines d'avions - Avis révisé de l'ANSES - Rapport révisé d'expertise collective [En ligne]. sept 2024. Disponible: https://www.anses.fr/fr/system/files/AIR2019SA0075RA.pdf

2. Singla L. L'expertise environnementale en secteur aéronautique : la pollution de l'air intérieur par un contaminant seul ou en mélange. 2022 ; Disponible: https://www.revue-experts.com/chronique-scientifique-technique/industrie-et-produits-industriels/transports/lexpertise-environnementale-en-secteur-aeronautique-la-pollution-de-lair-interieur-par-un-contaminant-seul-ou-en-melange-6553.php

3. Patriarca E. Syndrome aérotoxique : la justice donne une existence légale à la maladie professionnelle | Santé & travail ; Disponible: https://www.sante-et-travail.fr/syndrome-aerotoxique-justice-donne-existence-legale-a-maladie-professionnelle

4. de Boer J, Antelo A, van der Veen I, Brandsma S, Lammertse N. Tricresyl phosphate and the aerotoxic syndrome of flight crew members--current gaps in knowledge. Chemosphere. 2015;119 Suppl:S58-61. DOI: 10.1016/j.chemosphere.2014.05.015

5. Michaelis S. PhD Thesis 2010 - Health and Flight Safety Implications from Exposure to Contaminated Air in Aircraft. 2010.

6. Hausherr V, van Thriel C, Krug A, Leist M, Schöbel N. Impairment of glutamate signaling in mouse central nervous system neurons in vitro by tri-ortho-cresyl phosphate at noncytotoxic concentrations. Toxicol Sci Off J Soc Toxicol. 2014;142(1):274-84. DOI: 10.1093/toxsci/kfu174

7. Kawai M, Iyatomi A, Kaneko Y. [Inhibitory activities of tri-ortho-cresyl phosphate (TOCP) against cholinesterase and neurotoxic esterase]. Sangyo Igaku [En ligne]. 1984 ; Disponible: https://www.semanticscholar.org/paper/%5BInhibitory-activities-of-tri-ortho-cresyl-(TOCP)-Kawai-Iyatomi/f417f8eeb29d7d4b1147c92df2f98a61e4ab66f6

8. Abou-Donia M, Goot FRW, Mulder MFA. Autoantibody markers of neural degeneration are associated with post-mortem histopathological alterations of a neurologically injured pilot. J Biol Phys Chem. 2014;14:34-53. DOI: 10.4024/10RA14E.jbpc.14.03

9. Liyasova M, Li B, Schopfer LM, Nachon F, Masson P, Furlong CE, et al. Exposure to tri-o-cresyl phosphate detected in jet airplane passengers. Toxicol Appl Pharmacol. 2011;256(3):337-47. DOI: 10.1016/j.taap.2011.06.016

10. Civil Aviation Authority. CAA Paper 2004/04 - Cabin Air Quality - Safety Regulation Group. [En ligne]. 2004.

11. Casella F, Pollock A. Comparison of Control Strategies for Aircraft Bleed-Air Systems | Request PDF. Dans: ResearchGate [En ligne]. 2017.

12. Burdon J, Budnik LT, Baur X, Hageman G, Howard CV, Roig J, et al. Health consequences of exposure to aircraft contaminated air and fume events: a narrative review and medical protocol for the investigation of exposed aircrew and passengers. Environ Health. 2023;22:43. DOI: 10.1186/s12940-023-00987-8

13. Winder C, Balouet J-C. The toxicity of commercial jet oils. Environ Res. 2002;89(2):146-64. DOI: 10.1006/enrs.2002.4346

14. LUCAS C. [En ligne]. Question parlementaire | Syndrome aérotoxique | P-3005/2009 | Parlement européen. Disponible: https://www.europarl.europa.eu/doceo/document/P-6-2009-3005_FR.html

15. ICAO [En ligne]. aout 2015. Guidelines on Education, Training and Reporting Practices related to Fume Events (CIR 344). Disponible: https://store.icao.int/en/guidelines-on-education-training-and-reporting-practices-related-to-fume-events-cir-344

16. MÖLZER A. [En ligne]. Question parlementaire | Les toxines de phosphate de tricrésyle dans les cabines des avions | E-009668/2011 | Parlement européen. Disponible: https://www.europarl.europa.eu/doceo/document/E-7-2011-009668_FR.html