

# Etat des connaissances sur les micro-organismes dans la filière déchets





**ETUDE N° 01-0657/1A**

**ÉTAT DES CONNAISSANCES SUR LES MICRO-ORGANISMES  
DANS LA FILIÈRE DECHETS**

**RAPPORT FINAL**

**janvier 2003**

**M. HOURS** - Réseau Santé Déchets

Créée en 1989 à l'initiative du Ministère en charge de l'Environnement, l'association RECORD – REseau COopératif de Recherche sur les Déchets et l'Environnement – est le fruit d'une triple coopération entre industriels, pouvoirs publics et chercheurs. L'objectif principal de RECORD est le financement et la réalisation d'études et de recherches dans le domaine des déchets et des pollutions industrielles.

Les membres de ce réseau (groupes industriels et organismes publics) définissent collégialement des programmes d'études et de recherche adaptés à leurs besoins. Ces programmes sont ensuite confiés à des laboratoires publics ou privés.

**Avertissement :**

Les rapports ont été établis au vu des données scientifiques et techniques et d'un cadre réglementaire et normatif en vigueur à la date de l'édition des documents.

Ces documents comprennent des propositions ou des recommandations qui n'engagent que leurs auteurs. Sauf mention contraire, ils n'ont pas vocation à représenter l'avis des membres de RECORD.

- ✓ Pour toute reprise d'informations contenues dans ce document, l'utilisateur aura l'obligation de citer le rapport sous la référence :  
**RECORD**, Etat des connaissances sur les micro-organismes dans la filière déchets, 2003, 123 p, n°01-0657/1A.
- ✓ Ces travaux ont reçu le soutien de l'ADEME (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie)  
[www.ademe.fr](http://www.ademe.fr)

© RECORD, 2003

## RESUME

Les risques sanitaires associés à l'activité de traitement des déchets font depuis quelques années l'objet d'attentions particulières, notamment les risques concernant les populations riveraines d'usines pouvant être potentiellement polluantes pour leur environnement. La notion d'évaluation du risque sanitaire pour la population générale, a été étendue récemment aux populations de salariés. Parmi les risques auxquels sont potentiellement soumis les travailleurs, un des plus importants est le risque microbiologique. La question des agents microbiologiques est assez complexe, et les connaissances les concernant sont habituellement parcellaires et schématiques. Il a donc paru nécessaire de réaliser une revue bibliographique pouvant servir de manuel pratique pour les industriels afin qu'ils puissent avoir des éléments de connaissances facilitant la discussion avec les salariés, les médecins du travail et les autorités, et pouvoir ainsi mettre en œuvre les mesures de prévention adéquates.

Le rapport, après avoir fait une présentation synthétique des divers agents biologiques pouvant être en cause, ainsi que les tableaux cliniques qu'ils peuvent entraîner, analyse la situation de la filière de traitement des déchets (tant ce qui concerne la filière «ordures ménagères» que celle des déchets de l'industrie ou encore celle des déchets d'activités de soin). Un essai de hiérarchisation des risques est ensuite proposé, mais il se heurte aux grandes lacunes de connaissances qui existent pour de nombreuses étapes de la filière. Enfin des pistes de réflexion et de recherche sont en dernier lieu évoquées.

**Mots-clés** : agents microbiologiques ; déchets ménagers ; déchets médicaux ; déchets industriels ; traitement des eaux usées ; activité professionnelle ; salariés ; risques sanitaires.

## **TABLE DES MATIERES**

<b>I. INTRODUCTION</b>	<b>13</b>
<b>II. SYNTHÈSE DIDACTIQUE DES RISQUES SANITAIRES LIÉS AUX AGENTS BIOLOGIQUES</b>	<b>15</b>
<b>II.I LES DIVERS AGENTS BIOLOGIQUES</b>	<b>15</b>
II.I.1. Définition	15
II.I.2. Généralités taxonomiques	15
II.I.3. Les bactéries	16
II.I.4. Les champignons	19
II.I.5. Les Virus	20
II.I.6. Les Parasites	21
II.I.7. Les Prions	22
II.I.8. Les éléments spécifiques produits par les bactéries et les champignons	22
<b>II.II LES TABLEAUX PATHOLOGIQUES</b>	<b>25</b>
II.II.1. Généralités	25
II.II.2. Les principaux mécanismes d'action	25
<b>III. ANALYSE ET SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	<b>36</b>
<b>III.I MÉTHODES DE MESURES : INTERETS ET LIMITES (D'APRÈS DELORAINE, 2002)</b>	<b>36</b>
III.I.1. Échantillonneurs disponibles	36
III.I.2. Méthodes d'identification	37
III.I.3. Erreurs de mesures	41
<b>III.II AGENTS BIOLOGIQUES ET DÉCHETS MÉNAGERS ET ASSIMILÉS.</b>	<b>43</b>
III.II.1. La collecte	45
III.II.2. Le tri	53
III.II.3. Le compostage	58
III.II.4. L'incinération	63
III.II.5. Les centres de stockage et plate-forme de transfert	65
<b>III.III AGENTS BIOLOGIQUES ET DÉCHETS D'ACTIVITÉ DE SOIN (DAS)</b>	<b>68</b>
III.III.1. Déchets assimilables à des déchets de soins	69
<b>III.IV AGENTS BIOLOGIQUES ET STATIONS D'ÉPURATION</b>	<b>71</b>
<b>III.V AGENTS BIOLOGIQUES ET DÉCHETS INDUSTRIELS</b>	<b>76</b>
III.V.1. Industrie agroalimentaire	76
III.V.2. Autres industries spécifiques	81
<b>IV. LES SITUATIONS À RISQUE CONNUES</b>	<b>84</b>
<b>IV.I DANS QUELLES SITUATIONS LES TABLEAUX CLINIQUES SONT-ILS DÉCRITS ?</b>	<b>84</b>
<b>IV.II PEUT-ON HIERARCHISER À PARTIR DE CES DONNÉES LES SITUATIONS À RISQUE ?</b>	<b>85</b>
<b>V. CONCLUSIONS</b>	<b>89</b>
<b>V.I CE QU'IL FAUT RETENIR</b>	<b>89</b>
<b>V.II LES DOMAINES À APPROFONDIR</b>	<b>89</b>

---

**VI. ANNEXES** **91**

---

Annexe 1: La microflore normale d'un être humain	92
Annexe 2 : Les mécanismes de défense de l'hôte humain	93
Annexe 3 : éléments de sémiologie fondamentale	101
Annexe 4 : L'exploration fonctionnelle respiratoire (ou spirométrie)	103
Annexe 5 : classification des cancérogènes mise en œuvre par le Centre International de Recherche sur les Cancers	105
Annexe 6 : Milieux de culture pour les micro-organismes cultivables	107
Annexe 7 : Méthodes non viables	109
Annexe 8 : valeurs guides proposées en milieu de travail concernant les agents microbiologiques	111
Annexe 9 : professions autres que celles de la filière déchets dans lesquelles des relations microorganismes- altérations de la santé ont été mises en évidence	113

---

**VII. BIBLIOGRAPHIE** **115**

---

## Tables des figures et tableaux

### Figures

Figure 1 : Les différentes étapes d'une infection-----	26
Figure 2 : la microflore normale du corps humain -----	92

### Tableaux

Tableau 1 : Résumé des principales caractéristiques des agents biologiques -----	24
Tableau 2 : Dose minimale infectante des principaux agents pathogènes -----	29
Tableau 3 :Variation dans les opérations d'échantillonnage et d'évaluation (d'après Bartley, 1994)-----	41
Tableau 4: Principaux microorganismes susceptibles de se retrouver dans des déchets-----	44
Tableau 5 : revue bibliographique des données concernant la collecte des OM. -----	48
Tableau 6 : Revue bibliographique des données concernant le tri -----	54
Tableau 7: Présentation de cas particuliers d'effets sur la santé relatés en lien avec l'exposition à des bio-aérosols. -----	61
Tableau 8 : Résultats de 4 études épidémiologiques portant sur les effets sanitaires conséquents à l'exposition de bio-aérosols émis à partir de sites de compostage. -----	62
Tableau 9 : : Revue bibliographique des données concernant les Unités d'incinération d'Ordures Ménagères (UIOM) -----	64
Tableau 10 : Revue bibliographique des données concernant les centres de stockage et les plate-formes de transfert-----	66
Tableau 11 : Revue bibliographique des données concernant les centres de traitement de déchets d'activités de soins -----	70
Tableau 12 : concentrations en microorganismes dans les différents types de boues (CSHPF, 1998)-----	73
Tableau 13: Revue bibliographique des données concernant les salariés de STEP -----	74
Tableau 14 : Exemples de zoonoses pouvant conduire à une maladie inscrite aux tableaux de maladies professionnelles (d'après INRS, 2000) -----	79



## Abréviations

**ADEME** : Agence De l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie  
**ADN** : Acide désoxyribonucléique  
**ARN** : Acide ribonucléique  
**BAAE** : broncho-alvéolite allergique extrinsèque  
**BPCO** : broncho-pneumopathie chronique obstructive  
**CET 1** : Centre d'enfouissement technique de classe 1 (déchets stabilisés) ; de classe 2 (ordures ménagères ou assimilées)  
**CIRC** : Centre International de Recherche sur le Cancer  
**COV** : Composés Organiques Volatils  
**CSHPF** : Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France  
**DAS** : Déchets d'Activité de Soins  
**DIS** : Déchets Industriels Spéciaux  
**DMI** : Dose minimale infectante  
**EPA** : Agence de Protection de l'Environnement (USA)  
**ESB** : Encéphalopathie spongiforme bovine  
**ET** : Ecart-Type  
**EU** : Unité d'Endotoxine (100-160 EU = 10 ng/m<sup>3</sup>)  
**FVO** : farines de viande et d'os  
**HAV** : Virus de l'Hépatite A  
**HIV** : Virus de l'immunodéficience acquise (responsable du SIDA)  
**HVB, HVC...** : virus des hépatites B, C...  
**IC 95 %** : Intervalle de confiance d'une mesure à 95 % (la vraie valeur a 95 % de chance de se trouver à l'intérieur de cet intervalle)  
**IgM, IgG, IgE** : Immunoglobuline de type M, G, E...  
**INRS** : Institut National de Recherche et de Sécurité  
**LAL** : liquide alvéolaire obtenu par lavage alvéolaire (endoscopie)  
**LD** : limite de détection  
**LPS** : Lipopolysaccharides  
**MS** : Matière sèche  
**MRS** : Matériaux à haut risque  
**NvMCJ** : nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob  
**ODTS** : Organic Dust Toxic Syndrom = syndrome toxique des poussières organiques  
**OR** : **Odds-ratio** : Mesure du risque relatif dans les études Cas-témoins  
**OM** : Ordures Ménagères  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**PPR** : mesure du risque (ratio de prévalence) dans les études transversales  
**RR** : Risque Relatif  
**RSD** : Réseau Santé - Déchets  
**SAS** : Surface Air Sampler  
**SFSP** : Société Française de Santé Publique

**SMR** : Ratio standardisé de mortalité : mesure du risque relatif dans les études de cohorte

**STEP** : Station d'épuration des eaux usées

**UFC (ou cfu)** : Unités microbiologiques formant colonies (Colonies forming units)

**UFP**: plage formant unité

**UIOM** : Unité d'Incinération des Ordures Ménagères

**VME** : Valeur Moyenne d'Exposition (exposition mesurée ou rapportée sur 8 heures de travail)

## Glossaire<sup>1</sup>

**allergène** : Se dit d'une substance capable de provoquer une réponse allergique ; il s'agit de substances étrangères à l'organisme récepteur. Il s'agit essentiellement (mais pas toujours) de substances protéiniques.

**anaphylaxie** : sensibilité accrue d'un organisme à l'égard d'une substance donnée.

**anticorps** : Substance spécifique du sérum sanguin (globuline) synthétisée par les plasmocytes (cellules issues des lymphocytes) après l'introduction d'un antigène et réagissant spécifiquement avec celui-ci, le plus souvent pour le détruire. Les anticorps jouent un rôle important dans la défense de l'organisme contre les infections (immunité), mais peuvent aussi être responsables de l'allergie. Selon leur effet, on distingue les *agglutinines*, les *cytolysines*, les *antitoxines*, les *précipitines*.

**antigène** : Toute substance qui, introduite dans l'organisme, est susceptible de susciter une réponse immunitaire spécifique en commandant la formation d'un anticorps.

**chimiotactique (activité)** : activité d'attraction des cellules de défense provoquée par la pénétration d'un agent chimique.

**commensal** : Etre vivant au voisinage d'un autre, de façon plus ou moins constante et étroite, profitant généralement d'une partie de la nourriture de son hôte, sans que toutefois s'établissent entre eux des rapports organiques.

**complément** : Système de onze protéines présentes sous forme inactive dans tout sérum normal, en dehors de toute immunisation.

**cosmopolite** : Se dit d'une espèce animale ou végétale, ou d'un groupe taxonomique, qui est distribué sur toute (ou presque) la surface du globe.

**dyspnée** : trouble respiratoire se traduisant par une difficulté à respirer (essoufflement).

**endotoxine** : constituants de nature lipopolysaccharidique de la paroi de certaines bactéries Gram négatif et qui sont libérés lors de la lyse bactérienne.

**eucaryote** : Se dit d'une cellule caractérisée par un noyau individualisé par une enveloppe, qui renferme le matériel génétique. Le génome des espèces eucaryotes est réparti entre le noyau et certains organites du cytoplasme.

**exotoxine** : Toxine sécrétée par une bactérie et excrétée dans l'organisme pendant la vie du germe (par exemple, la toxine du bacille diphtérique ou la toxine botulinique).

**fébricule** : une fébricule est une petite fièvre.

**glucane** : Dénomination commune et nom de spécialité d'un polymère du glucose de très haut poids moléculaire (plusieurs millions), à chaînes plus ou moins ramifiées, produit à partir du saccharose par des bactéries.

**hémoptoï que** : Qui a rapport à l'hémoptysie.

**hémoptysie** : Rejet par la bouche, dans un accès de toux, de sang provenant des voies respiratoires.

**hépatocarcinome** : type le plus fréquent de cancers du foie

---

<sup>1</sup> Les définitions ont été élaborées à partir du dictionnaire général "Le Robert" et du Dictionnaire médical Garnier-Delamare

**infection** : Etat d'un organisme envahi par un microorganisme

**inflammation** : Ensemble des phénomènes secondaires à l'agression de l'organisme par un agent infectieux, un toxique ou un agent physique. L' *inflammation* peut être aiguë, subaiguë ou chronique. La forme aiguë voit l'association classique de quatre signes: la douleur, la rougeur, la chaleur locale et le gonflement.

**levure** : Champignon unicellulaire provoquant une fermentation et intervenant dans la fabrication des boissons alcooliques et du pain

**lymphe** : Liquide transparent de couleur jaune pâle circulant dans les canaux lymphatiques, provient en partie du plasma sanguin. Elle est riche en lymphocytes.

**macrophage** : Cellule capable de phagocyter et de digérer des particules relativement grandes (débris de globules rouges ou blancs, corps étrangers, microbes, etc.), jouant un rôle important dans la défense de l'organisme contre les infections. Les macrophages comprennent les cellules du tissu conjonctif, des endothéliums vasculaires, de la rate, de la moelle des os, etc.

**mastocyte** : Cellule (dont le cytoplasme contient des granulations), présente dans le tissu conjonctif, intervenant dans la production d'héparine, de sérotonine et d'histamine et dans la synthèse de l'acide hyaluronique (celui-ci donne leur viscosité à certains liquides biologiques et contribue ainsi à la lutte contre la diffusion des micro-organismes).

**moisissure** : Champignons microscopiques provoquant une altération d'une substance organique qui se couvre d'une mousse blanche ou verdâtre.

**mycotoxine** : Toxine produite par les champignons.

**parasite** : Être vivant au dépens d'une autre espèce, de manière au moins temporaire, soit à l'extérieur de cet hôte (ectoparasite), soit à l'intérieur de son organisme (endoparasite), ou d'une de ses cellules (parasite endocellulaire).

**particules fantômes** : neutrinos, c'ad particules qui ont une masse tellement faible que l'on n'a pas encore réussi à la mesurer.

**pathogène** : Qui cause une maladie.

**phagocyte** : Cellule apte à la phagocytose.

**phagocytose** : Ingestion d'une particule solide par une autre, se produisant par invagination d'une portion de la membrane cytoplasmique. En sont doués les leucocytes polynucléaires neutrophiles et le système réticulo-endothélial.

**phénotype** : Ensemble des caractères apparents d'un être. Ils sont tous déterminés par son génotype, mais tous les caractères du génotype ne se manifestent pas dans le phénotype: les Vertébrés ont, par ex., dans leur génotype les caractères des deux sexes, mais aussi les gènes qui commandent l'expression dans le phénotype de ceux d'un seul sexe, par l'intermédiaire d'hormones, et ceux de l'autre sexe ne sont pas exprimés.

**polynucléaire** : Leucocyte caractérisé par un noyau plurilobé.

**précipitine** : Variété d'anticorps capable de former un précipité visible lorsqu'il est mis en présence de son antigène homologue.

**procaryote** : Se dit d'une cellule vivante dénuée de vrai noyau, possédant une ou plusieurs molécules d'ADN non liées à des histones et non enveloppées d'une membrane

nucléaire. Une telle cellule ne possède ni réticulum endoplasmique, ni plastides, ni mitochondries.

**saprophyte** : Se dit d'un organisme hétérotrophe vivant sur des matières organiques en décomposition (par exemple l'humus).

**symbiose** : Association à bénéfices mutuels entre deux êtres vivants (parfois plusieurs). Il peut y avoir symbiose entre champignons et plantes (par exemple, lichens, mycorhizes), entre végétal et animal (par exemple, corail hermatypique) et entre animaux (protozoaires du tube digestif des termites)

**syndrome respiratoire obstructif** : l'obstruction des voies aériennes augmente la résistance au débit gazeux (difficulté à inspirer et à expirer. L'obstruction peut siéger à l'intérieur de la lumière bronchique (mucus épais des bronchites chroniques), ou du fait du rétrécissement ou d'un épaississement de la paroi des bronches (contraction des muscles lisses dans l'asthme, inflammation pariétal dans l'asthme, la bronchite ou les infections respiratoires...).

**thermophile** : Se dit d'un organisme se développant de préférence dans des milieux à haute température.



## I. Introduction

Les risques sanitaires associés à l'activité industrielle font depuis quelques années l'objet d'attentions particulières, notamment les risques concernant les populations riveraines d'usines pouvant être potentiellement polluantes pour leur environnement. La protection de la santé de l'homme au travail est régie par les lois et règlements du code du travail et par de nombreux autres textes qui définissent et précisent les droits, devoirs et tâches des employeurs, des salariés, des professionnels de la prévention au premier rang desquels les médecins du travail.

La notion d'évaluation du risque sanitaire pour la population générale, évoquée dans la loi du 10 juillet 1976 en référence à la notion d'impact et celle du 19 juillet 1976 sur les installations classées et traduite plus précisément dans l'article 19 de la loi sur l'air du 30 décembre 1996, a été étendue récemment aux populations de salariés. En effet, l'article R.230-1 du Code du Travail instauré par le décret N°2001-1016 du 5 novembre 2001 oblige l'employeur à évaluer les risques courus par ses employés suivant ce même principe.

La filière « traitement des déchets » a longtemps été « oubliée » par les autorités, les chercheurs en santé au travail et les industriels ; d'une part parce qu'elle a été pendant très longtemps peu technique, d'autre part, parce que, fonctionnant souvent par petites unités qui employaient très peu de personnes, la surveillance des risques potentiels était peu évidente. L'enrichissement technologique de cette filière, l'augmentation des tonnages (et donc des risques d'émission de polluants), le regroupement des sociétés dans des entreprises de taille importante, associés à quelques retentissantes affaires de pollution ont favorisé l'émergence d'une prise de conscience de l'intérêt qu'il y avait à développer des programmes de surveillance sanitaire de cette filière.

Le risque microbiologique, après avoir été « LA » grande affaire du XIXème siècle, a été oublié. Il a suscité un regain d'intérêt récemment, notamment en lien avec l'apparition des questions suscitées par le SIDA (à travers le risque associé à une contamination par le sang de certains déchets) et par le prion (risque de contamination des farines animales par cet agent, farines qui ont dès lors été considérées comme des déchets dont il faut se débarrasser d'une façon satisfaisante sur le plan de l'hygiène publique).

Par ailleurs, plusieurs études ont montré que les salariés de la filière « ordures ménagères » étaient exposés à des niveaux non négligeables aux agents microbiologiques, lesquels pourraient contribuer à l'émergence de problèmes de santé encore mal évalués notamment de type allergique. Les allergies représentent actuellement un véritable problème de santé publique.

La question des agents microbiologiques est assez complexe, et les connaissances les concernant sont habituellement parcellaires et schématiques. Il a donc paru nécessaire de réaliser une revue bibliographique pouvant servir de manuel pratique pour les industriels afin qu'ils puissent avoir des éléments de connaissances facilitant la discussion avec les salariés, les médecins du travail et les autorités, et pouvoir ainsi mettre en œuvre les mesures de prévention adéquates.

Ce rapport, après avoir fait une présentation synthétique des divers agents biologiques pouvant être en cause, ainsi que les tableaux cliniques qu'ils peuvent entraîner, analyse la situation, telle qu'elle est connue à ce jour, de la filière de traitement des déchets (tant ce qui concerne la filière « ordures ménagères » que celle des déchets de l'industrie, en particulier de l'agroalimentaire, ou encore celle des déchets d'activités de soin). Un essai de hiérarchisation des risques est ensuite proposé, mais il se heurte aux grandes lacunes de connaissances qui existent pour de nombreuses étapes de la filière. Enfin des pistes de réflexion et de recherche sont en dernier lieu évoquées.

## II. Synthèse didactique des risques sanitaires liés aux agents biologiques

### II.I Les divers agents biologiques

#### II.I.1. Définition

Le mot microbe (ou microorganisme) est employé pour décrire un organisme de petite taille qui ne peut être visualisé normalement sans l'aide d'un microscope. Ce mot est donc utilisé pour désigner les bactéries, les mycètes (ou champignons), les virus, les protozoaires et même certaines algues. Il existe quelques exceptions, par exemple les corps bourgeonnants de nombreux mycètes, tels que les champignons comestibles, visibles à l'œil nu.

Généralement, les microbes peuvent être considérés comme des organismes simples. La plupart des bactéries et Protozoaires et certaines algues et mycètes sont des êtres unicellulaires. Les virus ne sont pas des cellules mais simplement un matériel génétique entouré d'un manteau protéique ; ils sont incapables de mener une existence indépendante.

Depuis quelques années, le Prion est venu s'ajouter à la liste des agents biologiques. Le terme « prion » provient de l'anglais « **Protein infection** », ce sont donc des protéines qui agissent comme un agent infectieux. Il a été créé par S. Prusiner pour désigner ces agents non conventionnels responsables des encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST), maladies du système nerveux central.

#### II.I.2. Généralités taxonomiques

Le but principal de la taxonomie est d'établir une classification, un arrangement des agents biologiques en groupes selon leurs propriétés communes. Un grand nombre de caractères morphologiques, biochimiques et moléculaires sont mesurés ; l'information obtenue est utilisée pour créer un système de classification hiérarchique dans lequel les agents peuvent être placés individuellement. Le rang le plus important dans la hiérarchie taxonomique est l'**espèce**. Des espèces apparentées sont groupées en un **genre**, souvent basé sur un certain caractère phénotypique distinct ; le nom générique est utilisé comme une partie du nom binomial des espèces. Ainsi, par exemple, l'*Escherichia coli* appartient au genre *Escherichia*. L'épithète spécifique « *coli* » indique dans ce cas la source à partir de laquelle l'organisme fut isolé (c'est-à-dire à partir du côlon). Cependant il est à noter que le nom binomial est une étiquette et non une description ; il ne doit en aucun cas décrire l'espèce. Il est à noter aussi que la première lettre du nom du genre est en capital mais pas celle de l'épithète spécifique (qui ne peut être employée seule) et que tout le nom binomial est en latin et doit donc être en

italique ou souligné. Quand un microorganismes est cité sous la forme du nom générique suivi de *sp*, cela signifie que l'on parle du genre en général.

Les catégories taxonomiques supérieures dans lesquelles les organismes peuvent être rangés sont successivement : la famille, l'ordre, la classe, l'embranchement et le règne, bien que les trois dernières ne soient pas particulièrement utiles en microbiologie. De la même façon, les espèces peuvent être divisées en sous-espèces ; une culture d'un organisme unique est souvent appelée une **souche**.

## II.1.3. Les bactéries

### II.1.3.1 Généralités

Les bactéries sont sûrement les êtres les plus nombreux sur terre. Elles jouent des rôles importants dans le cycle des éléments nutritifs ; beaucoup vivent en association symbiotique avec des plantes, favorisant leur croissance et augmentant la fertilité des sols.

Les bactéries sont des cellules procaryotes donc de structure relativement simple. Leur taille ne dépasse généralement pas 2 µm. Le cytoplasme de toutes les bactéries est entouré par une membrane plasmique externe revêtue ou non d'une paroi cellulaire rigide dont le composant majeur est un polymère complexe de sucres et d'acides aminés, appelé **peptidoglycane**, qui lui confère sa forme et sa rigidité.

Suivant la forme du sac de peptidoglycane, on distingue trois grands groupes de bactéries: les **bacilles**, bactéries en forme de bâtonnets, souvent dotés de flagelles, structures filamenteuses qui font avancer l'organisme dans un mouvement de rotation et de bascule; les **cocci**, bactéries sphériques qui peuvent s'agglutiner pour former des chaînes (comme les streptocoques, responsables d'une infection de la gorge), ou comme des grains de raisin (staphylocoques); et enfin les **spirilles** ou **spirochètes**, bactéries en forme de spirale ou de virgule (*Treponema pallidum*, à l'origine de la syphilis), ou incurvée, les **vibrions** (*Vibrio cholerae*).

D'autres bactéries, les mycoplasmes, sont dépourvues de parois rigides, et par conséquent n'ont pas de forme déterminée. Elles constituent les plus petites des bactéries, et sont souvent appelées organismes pleuropneumoniques car elles sont responsables de pneumopathies contagieuses chez les hommes et chez les bovins. Seule une minorité de bactéries est pathogène (environ 3%), c'est-à-dire qu'elles peuvent provoquer des maladies chez l'Homme.

Certaines bactéries ont besoin d'oxygène, elles sont dites **aérobies** (*Bacillus*, *Pseudomonas*...); d'autres ne peuvent pas survivre en milieu oxygéné, elles sont dites **anaérobies**. Ce sont en majorité des bactéries fermentaires de la flore du tube digestif (clostridies).

Celles qui tolèrent la présence d'oxygène, mais peuvent survivre en son absence, portent le nom **d'anaérobies facultatives** (*Enterobacteriaceae*). De nombreuses bactéries photosynthétiques

sont anaérobies. Certaines puisent leur énergie grâce à la fermentation lactique, par exemple, dans la décomposition enzymatique de molécules organiques. D'autres bactéries fonctionnent par chimiosynthèse.

Contrairement aux bactéries photosynthétiques, les bactéries dites **lithotrophes** ont recours à des composés inorganiques (soufre, azote) afin d'obtenir l'énergie qui leur est nécessaire. Les **sulfobactéries**, qui vivent dans un milieu pauvre en oxygène, produisent du soufre, et non de l'oxygène comme les plantes vertes. Dans tous les cas, l'énergie produite est stockée sous forme chimique avec un rendement variable.

### II.I.3.2 Classification

Pendant de longues années, la cellule procaryote était représentée par deux groupes, selon la coloration prise par l'enveloppe, en microscopie optique : celle des bactéries à Gram positif et celle des bactéries à Gram négatif. On distingue ces deux groupes de bactéries sur la base de leur réaction à un colorant établi par Christian Gram en 1884. Les bactéries Gram positif ont la propriété de retenir un complexe violet de gentiane-iodé, alors que les bactéries Gram négatif ne le retiennent pas. La différence de coloration correspond aux différences fondamentales au niveau de l'enveloppe cellulaire de ces bactéries. D'autres colorations peuvent être appliquées qui permettront de différencier tel ou tel type de bactéries.

Il est également possible de distinguer les bactéries en fonction de leur aptitude à sporuler (bactéries sporulées ou asporulées), de leurs conditions de vie (bactéries aérobies et anaérobies) ou des réactions chimiques qu'elles provoquent dans leur milieu (sulfobactéries, ferrobactéries).

En raison de leur présence importante dans les déchets, il est nécessaire de distinguer, parmi les bactéries à Gram positif, les mycobactéries.

#### (1) Bactéries à Gram positif

Les bactéries à **Gram positif (gram +)** ont une enveloppe simple. Elle est constituée d'une membrane cytoplasmique liée à une couche épaisse et amorphe que l'on appelle la **paroi**. Cette paroi épaisse (20-80 nm) contient le peptidoglycane ou muréine, un hétéropolymère caractéristique de toutes les bactéries exception faite des mycoplasmes (qui sont des bactéries sans paroi). Elle est rigide et exceptionnellement résistante. Elle protège la bactérie et lui donne sa forme. Dans le groupe des bactéries aérobies gram (+), on distingue les cocci (staphylocoques, streptocoques) et les bacilles dont certaines sporulent comme les *Bacillus*, ou non (*Listeria*, *Corynebacterium*). Les bactéries anaérobies gram (+) regroupent essentiellement les *Clostridium* (bacilles) et les peptostreptococcus (cocci).

### ➤ Cas particulier des Mycobactéries

Les mycobactéries sont également classées parmi les bactéries à Gram positif, même si le complexe pariétal<sup>2</sup> qui entoure la membrane cytoplasmique est très différent de celles-ci. Elles sont également colorées à chaud par la fuchsine phénolée, coloration qui résiste à l'action des acides dilués et de l'alcool ; c'est la technique de Ziehl-Nielsen. Cette propriété particulière des mycobactéries est en relation directe avec la structure cireuse de l'enveloppe cellulaire faite d'acides mycoliques, de longues chaînes de lipides libres ou unies par liaison covalente et de mycosides.

Les mycobactéries comprennent de nombreuses espèces d'intérêt médical comme *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculose), *M. leprae* (lèpre), et celles du groupe *M. avium-intracellulare*.

Le nom de ce genre contient la racine du mot champignon (myco-), car ils forment parfois des branches qui évoquent vaguement la forme des champignons.

Certaines bactéries apparentées aux mycobactéries, les **Actinomycètes**, ressemblent encore plus à des champignons. Il existe deux genres pathogènes, les *Nocardia*, qui sont aérobies et les *Actinomyces*, qui sont des anaérobies strictes.

### (2) Bactéries à Gram négatif

Les bactéries **Gram négatif (gram -)** sont largement répandues dans l'environnement et le tube digestif animal et humain (voir Annexe 1, p 92). Elles ont une enveloppe constituée de couches multiples. La membrane cytoplasmique est entourée d'une **membrane externe** supplémentaire agissant comme une barrière. La membrane externe de ces bactéries gram(-) est constituée de phospholipides et d'un constituant unique : le **lipopolysaccharide bactérien** (ou **LPS**) qui est caractérisé par la présence d'un lipide A, appelé **endotoxine**, dont le potentiel pathogène s'active lorsque elle est libérée dans l'air lors de la lyse des bactéries. Entre la membrane cytoplasmique interne et la membrane externe, une autre couche fine est appelée **périplasme**, contenant le peptidoglycane (1-3 nm).

Dans ce groupe, on retrouve le plus fréquemment les genres *Shigella sp*, *Enterobacter sp*, *Klebsiella sp*, *Salmonella sp*, et *Escherichia sp*. L'espèce *Escherichia coli* étant un hôte commun de l'intestin de l'homme, il est recherché à ce titre comme germe témoin d'une contamination fécale.

---

<sup>2</sup> L'ensemble des Actinobactéries est caractérisé par ce complexe pariétal.

## II.I.4. Les champignons

### II.I.4.1 Généralités

Les champignons sont des eucaryotes c'est-à-dire des cellules dont le noyau est entouré d'une membrane. Cette membrane est composée de lipides, de glycoprotéines, et de stérols. Les mycètes entretiennent des relations complexes avec le monde vivant. Organismes hétérotrophes se nourrissant par absorption, ils vivent en saprophytes c'est-à-dire aux dépens de matières organiques, mais aussi en parasite en tirant de l'organisme hôte, plante ou animal, l'énergie nécessaire à leur croissance et à leur reproduction. Quand les deux organismes, mycètes et hôte, tirent chacun bénéfice de cette interaction, on parle de symbiose. Si le mycète tire seul avantage de cette interaction, sans que cela nuise à l'hôte, l'interaction est appelée commensalisme. Leur paroi est riche en chitine, ce qui leur assure une certaine résistance aux contraintes du milieu extérieur.

Un champignon se détermine par son mode de sporulation. Les spores servent à la multiplication du champignon. Elles ont une forme définie, ronde ou ovale plus ou moins allongée. Leur taille varie de 2µm à plusieurs dizaines de µm.

Elles se forment soit à l'intérieur d'un élément filamenteux plus ou moins renflé, soit à l'extérieur, fixées à l'extrémité ou sur les ramifications d'un filament ; elles peuvent encore être formées par des organes particuliers.

Le genre *Aspergillus* est constitué de plus de 300 espèces. Ces champignons sont ubiquitaires. Sur les matières organiques, les cultures se couvrent de spores qui se détachent et sont véhiculées par les vents, les courants d'air aussi bien au niveau du sol que de la haute atmosphère. Le foin ou les grains moisissés sont très riches en spores. Le compost peut contenir 170 000 spores par gramme de matière. Dans les étables, la manipulation de foin moisi produit un véritable aérosol de spores d'*Aspergillus* et de *Penicillium* pouvant dépasser  $12 \cdot 10^6$  spores par m<sup>3</sup>.

### II.I.4.2 Classification

L'identification des champignons est fondée principalement sur des critères morphologiques. Les champignons pathogènes appartiennent à deux groupes morphologiquement distincts - les filamenteux ou **moisissures** (pluricellulaire) et les unicellulaires ou **levures**.

Les moisissures se développent à l'échelle microscopique sous forme de filaments ramifiés. Leur unité cellulaire de base est appelée **hyphe**. Les hyphes se multiplient au niveau de leurs extrémités, formant ainsi une masse emmêlée appelée **mycélium**.

Les levures sont des organismes unicellulaires. Elles sont ovoïdes ou sphériques et possèdent une paroi cellulaire rigide. La plupart des levures se divisent par bourgeonnement.

Les mycoses sont dues principalement à des **champignons cosmopolites**, très répandus dans la nature comme saprophytes inoffensifs habituellement, qui ne deviennent qu'occasionnellement pathogènes, lorsque des conditions favorables se présentent dans l'organisme hôte. Grâce à une adaptation parasitaire à 37° C, ils deviennent pathogènes : ce sont les **champignons opportunistes** comme les levures *Candida* et *Cryptococcus neoformans*, agents des candidoses et de la cryptococcose, ou comme les moisissures des genres *Aspergillus*, *Fusarium* ou *Mucor*, agents de l'aspergillose, la fusariose ou la mucormycose.

## II.I.5. Les Virus

### II.I.5.1 Généralités

Les virus sont considérés comme des agents infectieux par leur capacité à pénétrer, à diffuser et à se multiplier dans l'organisme hôte. Leur taille varie de 20 à 200 nm environ.

Contrairement aux autres agents infectieux, le virus n'est que le véhicule de sa propre information génétique. L'information génétique est portée par un acide nucléique (génome - ADN ou ARN), entouré d'une couche protéique (capside), doublée, et, pour certains virus, par une couche lipido-protéique (enveloppe). L'ensemble génome-capside des virus non enveloppés, ou génome-capside-enveloppe des virus enveloppés constitue la **particule virale** ou **virion**. Ils mêlent leur génome à celui de la cellule hôte et détournent ainsi son métabolisme à leur profit. Les virus ne peuvent donc pas se multiplier en dehors de la cellule qu'ils infectent. Ils sont ainsi des parasites cellulaires obligatoires. Sans le transfert d'un hôte à un hôte, les virus cesseraient de se répliquer et s'éteindraient.

Les virus peuvent infecter l'hôte à travers la peau ou les muqueuses au niveau des voies respiratoires ou gastro-intestinales ou après contact sexuel. La voie la plus fréquente d'entrée et de sortie des virus est la voie respiratoire. Un grand nombre de particules virales peut être excrété dans les matières fécales. La consommation d'eau, de poissons et d'autres aliments contaminés permet également la dissémination de ces virus.

### II.I.5.2 Classification

Le système universel de classification des virus, accepté actuellement, est basé sur la nature du génome viral, le nombre de brins du génome et de la présence ou non d'une enveloppe glyco-protéique.

La totalité des virus connus à ce jour a été regroupée en 74 familles et groupes, dont 21 contenant des virus capables d'infecter l'homme et les autres vertébrés.

Les virus ont été groupés en familles d'après les critères suivants :

- la nature du génome, conforme au type (ARN ou ADN) et au nombre de brins (simple ou double) d'acide nucléique ;
- la stratégie de répllication ;

- la morphologie, dont la présence ou l'absence d'une enveloppe lipoprotéique et le type de symétrie de la capsid.

## II.I.6. Les Parasites

### II.I.6.1 Généralités

Les parasites sont des êtres organisés qui se nourrissent aux dépens d'un autre organisme vivant appelé l'hôte. Ils ont un cycle de développement complexe au cours duquel plusieurs stades se succèdent (larves, œufs, adultes). On distingue principalement les Protozoaires et les Helminthes.

### II.I.6.2 Classification

#### (1) Les Protozoaires

Les protozoaires sont des êtres unicellulaires eucaryotes responsables de parasitoses chez l'Homme. Ce sont les agents de l'amibiase, de la giardiose, du paludisme, de la cryptosporidiose, de la leishmaniose, de la trypanosomiase.

Les protozoaires qui infectent le sang et les organes profonds sont incapables de résister au milieu extérieur (Paludisme). En conséquence, ils sont généralement transmis d'un hôte à l'autre par la piqûre d'arthropodes. Par contre, les protozoaires intestinaux sont transmis le plus souvent par contamination féco-orale.

#### (2) Les Helminthes

Les helminthes ou vers sont des êtres multicellulaires considérablement plus nombreux que les Protozoaires. Parmi ceux-ci, citons un nématode intestinal (*Ascaris lumbricoides*) qui ressemble à un ver de terre. Il existe de nombreux vers très différents comme les cestodes, les ankylostomes, les oxyures, les trichocéphales. Du fait de leur grande taille, les helminthes restent extracellulaires. Ils sont parfois retrouvés dans les tissus dans une structure appelée kyste.

La plupart des helminthes parasitent le tube digestif mais quelques-uns, et non des moindres, peuvent se localiser dans les organes profonds et entraîner une pathologie à la fois du tube digestif et des tissus profonds. La contamination peut se faire par morsure d'insectes, par voie orale ou encore par pénétration transcutanée de peau saine.

## II.I.7. Les Prions

Le champ des agents pathogènes s'est élargi ces dernières années avec l'apparition d'un agent pathogène d'un type nouveau : le Prion, découvert en 1982 par l'Américain Stanley Prusiner, de l'université de San Francisco.

Le Prion serait une particule protéique naturellement présente dans les organismes. Selon l'hypothèse admise, sa pathogénicité dans les encéphalopathies spongiformes serait en liaison avec une modification de sa conformation. Les Prions sont « une famille » de microorganismes à part, ne possédant pas de matériel génétique. Ils ne sont composés que de protéines, elles-mêmes composées de quelques 250 acides aminés. Ils sont responsables des maladies dégénératives chez les animaux (la tremblante du mouton, l'encéphalopathie spongiforme bovine -ESB-) ; certains symptômes sont retrouvés dans certaines pathologies chez les humains, surtout en Nouvelle Guinée dans les tribus cannibales, où le Kuru, maladie due à un prion, passe de génération en génération parce qu'ils mangent les cerveaux de leurs parents morts. En Europe, la maladie de Creutzfeld-Jakob est aussi due à un prion et entraîne une certaine forme de la démence humaine.

## II.I.8. Les éléments spécifiques produits par les bactéries et les champignons

### II.I.8.1 Exotoxines et endotoxines bactériennes

Les toxines bactériennes sont des substances solubles qui altèrent le métabolisme normal des cellules de l'hôte. Elles caractérisent certaines maladies bactériennes et sont responsables des principaux signes et symptômes observés. Certaines bactéries fabriquent une seule toxine, d'autres une dizaine. On distingue deux groupes de toxines : les exotoxines et les endotoxines.

Les **exotoxines** sont des protéines produites par les bactéries et secrétées dans le milieu environnant ; elles ont un fort pouvoir antigénique.

Les exotoxines bactériennes agissent à des taux extrêmement faibles et sont parmi les substances biologiques toxiques les plus puissantes que l'on connaisse. Elles agissent de plusieurs manières ; certaines lysent les cellules de l'hôte (*Legionella pneumophila*), d'autres arrêtent la croissance (toxine diphtérique), ou encore exagèrent les mécanismes physiologiques normaux (toxine du Choléra). Parmi les toxines les plus létales figurent les toxines tétanique et botulinique, produites par les bactéries du genre *Clostridium*, bactéries anaérobies productrices de spores, qui agissent sur le système nerveux.

Les **endotoxines** correspondent aux lipopolysaccharides de la membrane externe des bactéries Gram négatif et se comportent comme des toxines dans certaines conditions uniquement,

quand la bactérie se lyse et que les lipopolysaccharides des parois sont dispersés dans le milieu extérieur. A faibles doses, l'endotoxine entraîne l'apparition d'une série de réaction d'alarme. A fortes doses, elle produit un choc et peut même entraîner la mort. Ces événements complexes peuvent se chevaucher selon la quantité d'endotoxine, mais aussi selon la voie d'exposition. Elle agit sur quatre cellules cibles : les phagocytes mononucléés, les polynucléaires neutrophiles, les plaquettes, et les lymphocytes B.

#### II.I.8.2 Les mycotoxines

Les mycotoxines, métabolites fongiques produits par des champignons microscopiques (moisissures), sont fixées au niveau des spores ou excrétées dans le milieu contaminé (aliments, eau). Elles ont alors une toxicité potentielle ou réelle pour les hommes et les animaux par ingestion, inhalation, ou plus rarement par contact. Absorbées sur des particules organiques et les poussières, les mycotoxines inhalées sont en partie solubles dans l'eau pulmonaire des alvéoles et passent dans la circulation, entraînant une réaction se traduisant par des troubles généraux, respiratoires et/ou spécifiques d'organes ; elle est non contagieuse.

Elles sont produites par un peu plus de 360 espèces de champignons microscopiques ou moisissures appartenant essentiellement aux genres *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Alternaria*. Cependant, seules certaines souches dans chaque espèce ont la capacité de produire des mycotoxines et lorsque certaines conditions (humidité, température...) sont remplies.

Les réservoirs sont extrêmement cosmopolites, les mycotoxines s'accumulant dans les denrées alimentaires moisies (fruits, légumes, céréales, son, jus de fruits, lait, viande...) dans l'eau ou l'air contaminés : locaux mal ventilés, habitation humide, minoterie, certaines fromageries, scieries ou autres industries du bois...

#### II.I.8.3 Les glucanes

Les glucanes sont des polysaccharides composés d'unités glucose liées entre elles par des liaisons  $\alpha$  ou  $\beta$ . Les (1 → 3)-D-glucanes sont les plus nombreux dans les microorganismes et les plantes, en particulier dans les champignons. Ils s'attachent à des récepteurs spécifiques des cellules phagocytaires et induisent des changements dans leur métabolisme. L'inhalation de (1 → 3)-D-glucane cause chez l'homme des symptômes de l'appareil respiratoire supérieur, et l'induction de cytokines par les monocytes sanguins.

**Tableau I : Résumé des principales caractéristiques des agents biologiques**

	<b>Bactéries</b>	<b>Champignons</b>	<b>Virus</b>	<b>Parasites</b>
<b>Structure</b>	Noyau ADN Cytoplasme Enveloppes ARNs Synthèse protéique (organes de mobilité)	Champignon mycélien pluricellulaire (moisissure) ou unicellulaire (levure)	1 seul acide nucléique : ADN ou ARN capside ayant une structure précise pas de synthèse	Noyau ADN Cytoplasme Enveloppe ARN Synthèse protéique Forme sexuée
<b>Taille</b>	0,1 - 10 µm	2 nm - 1µm	0,01 - 0,25 µm	2 - 1000 µm
<b>Milieu de vie</b>	Hôtes Milieu favorable	Milieu extérieur et hôtes	Cellule vivante	Cellules de l'hôte principal Souvent plusieurs hôtes à divers stades de développement
<b>Formes de résistances</b>	Spores ( <i>Clostridium</i> )	Spores		Kystes (ex : Amibes) Sporocytes (ex : Toxoplasme)
<b>Mode de reproduction</b>	Division cellulaire	Bourgeonnement	Parasite une cellule qui va se reproduire	Sexuée : hôte principal Asexuée : hôte accidentel
<b>Hôtes intermédiaires</b>	certain animaux qui peuvent être des porteurs sains, ou développer la maladie (en fonction des bactéries)			la plupart du temps : vecteur (chien, moustique, chat, rat...)

## II.II Les tableaux pathologiques

### II.II.1. Généralités

#### II.II.1.1 Le classement des agents biologiques

Il existe un classement <sup>3</sup> des agents biologiques en quatre groupes, en fonction de l'importance du risque d'infection. L'objectif de ce classement est de fixer les prescriptions minimales particulières visant à garantir un meilleur niveau de sécurité et de santé aux travailleurs exposés aux agents biologiques pendant le travail.

<b>Groupe 1</b>	Agents biologiques non susceptibles de provoquer une maladie chez l'homme. Ce sont les agents non pathogènes.
<b>Groupe 2</b>	Agents biologiques pouvant provoquer une maladie chez l'homme et constituer un danger pour les travailleurs ; leur propagation dans la collectivité est peu probable ; il existe généralement une prophylaxie ou un traitement efficaces. La majorité des agents retrouvés dans les déchets sont classés dans ce groupe (souches pathogènes d' <i>Escherichia coli</i> , <i>Salmonella sp</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , virus de l'hépatite A, <i>Cryptosporidium sp</i> , <i>Ascaris lumbricoides</i> ..)
<b>Groupe 3</b>	Agents biologiques pouvant provoquer une maladie grave chez l'homme et constituer un danger sérieux pour les travailleurs ; leur propagation dans la collectivité est possible, mais il existe généralement une prophylaxie ou un traitement efficaces. On retrouve le virus de l'hépatite B ( <i>Hepadnaviridae</i> ), de l'hépatite C ( <i>Flaviviridae</i> ), virus de l'immunodéficience humaine ( <i>Retroviridae</i> ),  A l'intérieur du groupe 3, certains agents sont signalés 3(*) quand ils ne sont normalement pas infectieux par inhalation (exemples : le virus de la rage, et le Prion)
<b>Groupe 4</b>	Agents biologiques qui provoquent des maladies graves chez l'homme et qui constituent un danger sérieux pour les travailleurs ; le risque de leur propagation dans la collectivité est élevé ; il n'existe généralement ni prophylaxie ni traitement efficace. On ne retrouve que des virus tels que le virus Ebola ( <i>Filoviridae</i> ), le virus de la variole blanche ( <i>Poxviridae</i> ).

### II.II.2. Les principaux mécanismes d'action

Les agents microbiologiques peuvent agir sur l'homme selon deux modes, soit en entraînant une infection, soit en induisant des réactions allergiques et/ou inflammatoires

---

<sup>3</sup> Classement issu de l'arrêté du 18 juillet 1994 fixant la liste des agents biologiques pathogènes.

qui sont responsables de pathologies non-infectieuses. Nous analyserons successivement ces deux types d'action<sup>4</sup>.

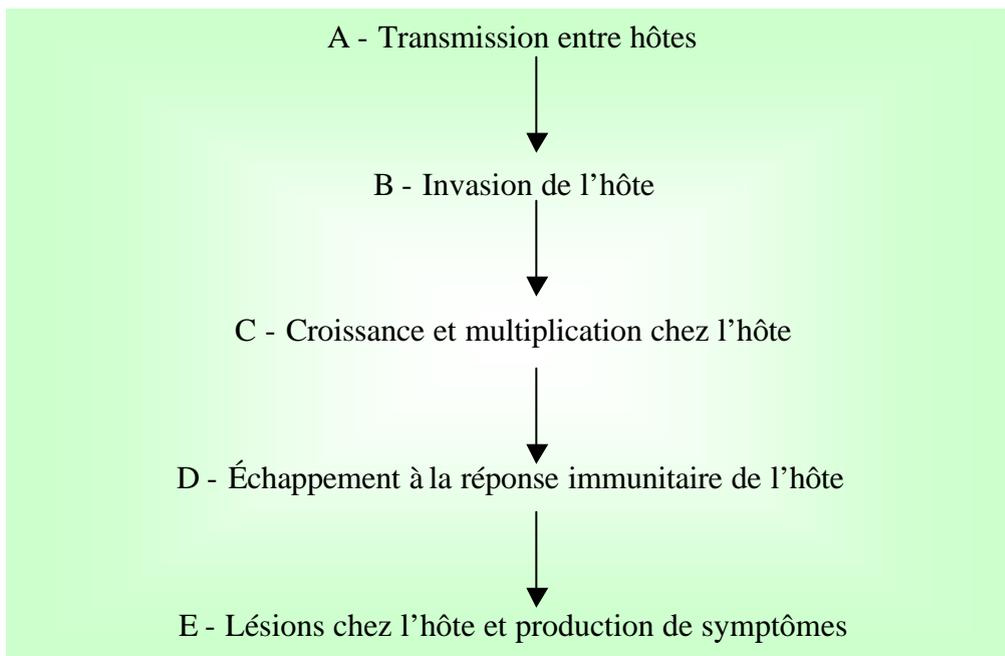
### II.II.2.1 Pathologies infectieuses

Pour pouvoir infecter, un agent biologique doit atteindre un site où il pourra survivre, se procurer des nutriments pour pouvoir se répliquer et vaincre les mécanismes de défense de l'hôte.

#### (1) Principe d'installation des maladies infectieuses

Deux facteurs importants interviennent pour que les propriétés infectieuses acquises par un agent biologique puissent se développer ; il s'agit :

1. du mécanisme par lequel l'agent biologique pénètre dans l'hôte ;
2. de la nature du site de la colonisation : une surface comme les muqueuses ou directement dans les tissus de l'hôte.



**Figure 1 : Les différentes étapes d'une infection**

<sup>4</sup> Une différence fondamentale existe entre les effets infectieux et les effets non infectieux de type allergique :

- dans le cadre de l'infection, 100 % des personnes (non immunisées préalablement) développent la maladie infectieuse à partir du moment où une quantité définie de germes a pénétré leur organisme (cette quantité est définie par la DMI d'un germe)
- dans le cadre des pathologies non infectieuses de type allergique, la pathologie se développera chez les personnes ayant une susceptibilité individuelle.

(2) Mode d'installation des maladies infectieuses

(a) La transmission

Les agents biologiques sont transmis par l'air, l'eau ou les aliments, par contact direct ou par des vecteurs animaux. Les sites qu'ils infectent chez l'hôte dépendent du mécanisme de la transmission et du microbe lui-même. Certains agents peuvent rester sur des surfaces muqueuses, d'autres pénètrent dans des tissus et d'autres enfin sont injectés directement dans le tissu ou le courant sanguin.

(b) L'invasion de l'hôte

L'invasion des cellules signifie soit la **pénétration des germes** dans les cavités du corps ayant une ouverture sur l'extérieur (système digestif, respiratoire, et uro-génital), soit la pénétration dans des tissus plus profonds après traversée d'une barrière épithéliale.

➤ **La pénétration des germes par inhalation et par ingestion**

▪ **L'inhalation**

Les microbes présents dans les **gouttelettes** d'aérosol ou absorbées sur les **poussières** contenues dans l'air sont inhalées au cours de la respiration. Ces germes doivent passer à travers des structures anatomiques complexes (narines, oropharynx, larynx) qui représentent autant de barrages pour les particules les plus volumineuses. Ceux qui arrivent dans la partie basse de l'arbre respiratoire subissent l'action de balayage de l'épithélium ciliaire et sont éliminés avec le mucus bronchique qui est évacué vers le haut de l'appareil respiratoire. La colonisation se fait si les germes réussissent à adhérer aux surfaces épithéliales. Les particules les plus fines peuvent toutefois atteindre les alvéoles pulmonaires.

On distingue deux fractions de poussières.

- les poussières inhalables (diamètre < 100 µm), fraction massique des particules totales en suspension dans l'air, inhalée par le nez et la bouche ; leur action sera essentiellement irritative au niveau des voies aériennes (destruction des cils, altération du mucus, inflammation de la paroi...) : plus la poussière sera fine , plus la pénétration sera profonde au niveau de l'arbre respiratoire.

- les poussières dites « thoraciques » (diamètre < 10 µm), fraction massique des particules inhalées atteignant les voies non ciliées, zone de leur assimilation. Les plus fines (< 5 µm)<sup>5</sup> atteignent les alvéoles, elles pourront avoir une action sur les parois alvéolaires elles - mêmes, et passer dans la circulation sanguine.

---

<sup>5</sup> Suivant que l'on consulte les recommandations de santé publique ou celles de médecine du travail la définition des poussières alvéolaires n'est pas exactement la même (poussières alvéolaires : < 2,5 µm en santé environnementale ; < 5 µm en médecine du travail).

▪ **L'ingestion**

Lorsque des éléments contaminés sont ingérés, les microbes doivent d'abord faire face à **l'acidité gastrique** de l'estomac, important mécanisme de défense, où de nombreux germes sont détruits. S'ils échappent à cette barrière, ils pénètrent dans le duodénum où ils se trouvent exposés à des enzymes et à la force d'un puissant balayage. Pour provoquer des maladies, ils doivent réussir à adhérer aux cellules épithéliales de l'intestin.

➤ **La pénétration par traversée de la barrière épithéliale**

La pénétration dans les tissus peut se faire directement à travers l'épithélium au niveau des muqueuses. Pour pénétrer dans la peau qui est épaisse, les agents infectieux doivent être en général introduits, soit par **piqûre d'insecte**, soit par l'intermédiaire d'une **lésion cutanée**. Certains vers sont capables de traverser la peau pour envahir l'hôte.

Pour pénétrer dans les cellules de l'épithélium muqueux, la plupart des agents infectieux doivent d'abord **interagir avec des récepteurs spécifiques** situés à la surface des cellules de l'hôte.

La pénétration des germes à partir de lésions cutanées même minimales (macération de la peau, coupure, blessure...) est un mode assez banal de contamination qui passe souvent inaperçu. En effet, il n'entraîne pas toujours l'apparition de réaction locale, car les germes sont rapidement **éliminés par les mécanismes de filtration du système réticulo-endothélial (phagocytose)**.

(c) Croissance et multiplication chez l'hôte

➤ **La taille de l'inoculum**

Les microorganismes de la flore cutanée ou muqueuse peuvent devenir infectants, en fonction de plusieurs facteurs. Parmi les plus importants, on peut citer la **taille de l'inoculum** (nombre de microorganismes inhalés ou ingérés), ce qui implique qu'un petit nombre de microorganismes est incapable de provoquer une infection. **Il faut en général un certain nombre d'agents infectieux pour venir à bout des défenses immunitaires locales.**

➤ **La diffusion**

La diffusion se fait alors soit directement à partir du site d'entrée vers les tissus contigus, soit par dissémination à distance. Les microorganismes peuvent aussi être transportés activement dans les tissus par des globules blancs ou par des macrophages. **Les microorganismes ne peuvent diffuser et se multiplier que s'ils viennent à bout des défenses de l'hôte.** Cette diffusion précède ou suit la multiplication des microbes dans l'organisme.

Les microorganismes développent des stratégies pour essayer de vaincre chaque mécanisme de défense ; l'hôte, en retour s'adapte à ces stratégies, ce qui suscite différentes réponses des agents infectieux. Ces échanges ont lieu parfois pendant des périodes très longues jusqu'à ce que l'une de ces possibilités surviennent : (a) l'hôte gagne, (b) c'est l'agent infectieux qui gagne, (c) ou bien ils apprennent à vivre ensemble.

➤ **La multiplication vers la dose minimale infectante**

L'inoculum est généralement trop petit pour entraîner d'emblée des symptômes. Les agents infectieux provoquent rarement des maladies sans multiplication préalable. Dans la plupart des cas, les symptômes se manifestent donc quelques temps après la pénétration des germes dans l'organisme. Cette **période d'incubation** reflète le temps nécessaire aux agents infectieux pour vaincre les défenses précoces de l'hôte et se multiplier.

Le nombre de microorganismes présents dans l'organisme doit dépasser un certain seuil pour que la maladie se déclare. Si le nombre de germes est inférieur à ce seuil, les signes et les symptômes seront inapparents. Ce seuil varie avec l'état physiologique de l'hôte. Les études expérimentales sur les doses ne font état que de l'étape d'infectivité. Elles ont permis de déterminer les **doses minimales infectantes (DMI) c'est-à-dire la dose susceptible de provoquer chez 100% des individus une infection<sup>6</sup>** (Tableau 2).

**Tableau 2 : Dose minimale infectante des principaux agents pathogènes**

<b>Microorganismes</b>	<b>DMI*</b>
Bactéries	$10^2 - 10^6$
Virus	$10^2$
Protozoaires	$10^1 - 10^2$
Helminthes	$1 - 10^1$

\*DMI : dose susceptible de provoquer chez 100% des individus une infection

(d) L'échappement aux mécanismes de défense de l'hôte.

De nombreux mécanismes interviennent dans la capacité des pathogènes à surmonter les systèmes de défense de l'hôte. Quelques stratégies efficaces sont : la destruction des phagocytes et du complément ; la survie des agents pathogènes à l'intérieur des phagocytes ; des « déguisements » qui évitent aux agents pathogènes d'être reconnus comme étrangers à l'hôte. ( voir Annexe 2, p 93).

<sup>6</sup> cette dose infectante a été souvent déterminée pour des modes d'infestation par voie orale .

(3) Quelques exemples de pathologies infectieuses

Pour illustrer les paragraphes précédents, nous avons choisi de présenter ci-dessous quelques exemples de pathologies infectieuses, décrites dans des situations où il y a eu contamination lors de contact avec des déchets (*voir aussi les Annexe 3, p 101 et Annexe 4, p 103*).

(a) La tuberculose

Ces affections sont liées au bacille tuberculeux, aérobic strict, habituellement du type *Mycobactérium tuberculosis*.

La tuberculose est acquise par inhalation du bacille tuberculeux. Les signes cliniques associent classiquement une fatigue, une fébricule, des sueurs nocturnes, une toux productive, et peuvent s'accompagner d'une dyspnée, et de douleurs thoraciques. On verra plus bin que des tuberculoses ont été observées chez des salariés manipulant des déchets d'activités de soin.

(b) Les rickettsioses

Elles sont liées aux rickettsies, bacilles Gram négatif intracellulaires, responsables d'une grande variété d'affections.

En France, nous sommes confrontés essentiellement à la fièvre Q surtout fréquente dans les zones d'élevage et par extension dans les abattoirs. La fièvre Q est liée à *Coxiella burnetii*, germe très virulent, ne nécessitant pas d'arthropode vecteur, par opposition aux autres rickettsioses. Ce germe ubiquitaire infecte de nombreux animaux. La contamination est directe, le plus souvent par inhalation des germes provenant des animaux ou de leurs déjections.

Sur le plan clinique, de nombreuses formes sont inapparentes, le plus souvent il s'agit d'un simple syndrome pseudo-grippal, parfois accompagné de troubles digestifs, neurologiques ou cardiaques. Les atteintes respiratoires sont fréquentes : toux sèche accompagnée de bruits crépitants à l'auscultation, crachats hémoptoïques, douleurs thoraciques par atteinte pleurale.

(c) Les leptospiroses (ou encore spirochétoses)

Il s'agit d'anthropozoonoses, l'homme se contaminant au contact d'un réservoir animal. Par les urines des animaux (fréquemment les rats...), les leptospires se disséminent dans le milieu extérieur. Elles peuvent pénétrer chez l'homme par voie cutanée, par exemple à la faveur d'excoriations, ou muqueuse (oculaire, nasale...). L'infection la plus fréquente est la leptospirose ictérohémorragique, qui est une maladie reconnue comme pouvant être

d'origine professionnelle dans les professions susceptibles d'être au contact de déjections d'animaux (égoutiers, éboueurs, travaux dans les abattoirs...).

Le tableau clinique le plus fréquent est représenté par un tableau fébrile pseudogrippal, qui peut se compliquer par une atteinte systémique généralisée dont l'ictère traduisant l'atteinte hépatique et des hémorragies diffuses constituent le tableau « historique » gravissime, heureusement moins fréquent aujourd'hui. Une vaccination efficace existe.

#### (d) L'aspergillose

Les aspergilloses sont des affections opportunistes, atteignant l'homme et provoquées par des champignons filamenteux, fréquents dans le milieu extérieur et appartenant au genre *Aspergillus*. *Aspergillus fumigatus* est responsable de 80 à 90 % des aspergilloses humaines. Ce sont les spores produites en grande abondance par les têtes aspergillaires qui sont responsables de la dissémination du champignon. Légères, elles peuvent être véhiculées par le vent sur de grandes distances et représentent 2 à 8 % des spores isolées dans l'air. De petites tailles (2,4 à 3 µm de diamètre), elles peuvent s'insérer et s'accumuler dans les moindres interstices. Résistantes, elles conservent leur pouvoir pathogène pendant de nombreuses années.

La principale voie de pénétration chez l'homme est aérienne. L'appareil respiratoire est donc le plus fréquemment concerné ; les spores étant de petite taille, elles peuvent facilement atteindre les alvéoles. Mais une contamination directe, liée ou non à un traumatisme ou à un acte chirurgical, peut-être responsable de formes localisées. Lorsque les voies respiratoires sont intactes, les affections respiratoires sont rares. Les *Aspergillus* ne provoquent de lésion chez l'homme que s'ils rencontrent des conditions locales (cavité préformée, abcès pulmonaire détergé...) - dans ce cas il y a formation d'un aspergillome - ou générales (greffe, immunosuppresseurs, corticoïdes, antibiotique...) favorables à leur implantation. Les formes disséminées les plus graves surviennent chez les patients neutropéniques ou immunodéprimés.

### II.II.2.2 Pathologies non infectieuses

#### (1) Généralités

Les microorganismes peuvent être à l'origine de pathologies qui ne répondent pas aux critères de l'action infectieuse décrits plus haut. Ils mettent en jeu des mécanismes d'action complexes qui peuvent être isolés ou associés ; certains sont bien connus, d'autres sont encore l'objet de recherche.

Les facteurs d'agression comprennent l'ensemble des agents biologiques tels que bactéries Gram positif, bactéries Gram négatif et leurs endotoxines, les bactéries filamenteuses, l'ensemble des champignons et leurs mycotoxines, les virus, les protozoaires (Perdrix,

1997). Une directive européenne (Directive CEE 490-679) fait le point des risques engendrés par tous les microorganismes qu'ils soient infectieux ou non, y compris ceux en relation avec les microorganismes génétiquement modifiés et ceux des cultures cellulaires.

## (2) Pathologies respiratoires de type inflammatoire

Ce sont les broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et les fièvres d'inhalation comme le syndrome toxique des poussières organiques (ou Organic Dust Toxic Syndrom-ODTS).

### (a) Broncho-pneumopathies chroniques obstructives

Sous le terme BPCO sont classiquement regroupés la bronchite chronique et l'emphysème, caractérisés par l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif permanent.

La *bronchite chronique* correspond à une définition clinique fondée sur l'existence d'une toux et d'une expectoration survenant la plupart des jours, au moins trois mois par an, pendant au mois deux années consécutives.

L'*emphysème* répond à une définition anatomique, à savoir la présence d'une augmentation de la taille, au-dessus de la normale, des espaces aériens périphériques situés au-delà de la bronchiole terminale, soit par dilatation, soit par rupture des parois alvéolaires.

### (b) Le choc toxique par surcharge en particules organiques (Organic Dust Toxic Symdrom ou ODTS)

Cette pathologie regroupe tous les cas de mycotoxicoses pulmonaires, allant du poumon du fermier avec précipitines négatives, aux fièvres des manipulateurs de grains ou syndrome des silos, en passant par les fièvres des travailleurs du textile (coton) et les fièvres d'inhalation (Perdrix, 1997).

L'ODTS est observé dans un délai de 4 à 6 heures, après une exposition très importante à des poussières fines organiques (< 5µm) en relation avec la présence de microorganismes ou de leur dérivés comme les endotoxines. Il semblerait que la présence d'endotoxines soient largement associées à cette pathologie, ainsi que celle de champignons tels que *Aspergillus fumigatus* et *Penicillium*. Il s'agit d'un mécanisme non -allergique lié aux propriétés pro-inflammatoires des toxines.

La symptomatologie clinique associe une élévation de température, des frissons, un malaise général et des troubles gastro-intestinaux avec diarrhée. Ces symptômes sont d'apparition rapide et disparaissent au bout de 20 heures. Ils s'observent surtout chez le personnel nouvellement embauché ou à la reprise du travail, après un congé par exemple. L'évolution est habituellement bénigne même si les récives sont fréquentes. Il n'y a en

général pas de précipitine sérique ; l'alvéolite en phase aiguë n'est pas lymphocytaire, mais riche en polynucléaires.

### (3) La symptomatologie chronique liée aux endotoxines

Une exposition répétée aux endotoxines peut entraîner une fatigue inexplicée, des symptômes digestifs (nausée, vomissements, diarrhée...), et des maux de tête. Ces facteurs disparaissent au bout de 24 heures.

Les endotoxines peuvent être impliquées dans d'autres pathologies. Ainsi, il a été évoqué que les endotoxines « environnementales » présentes dans les poussières peuvent exacerber les réactions inflammatoires pulmonaires de l'asthme, chez les éleveurs de porc ou de volaille, et chez les personnes chargées de la récolte du coton.

### (4) Pathologies respiratoires d'origine allergique

L'allergie est définie comme la capacité d'un individu à réagir de manière exacerbée à chaque nouveau contact avec un antigène.

Les pathologies respiratoires d'origine allergique sont la pneumopathie d'hypersensibilité (ou alvéolite allergique extrinsèque) et l'asthme professionnel.

#### (a) La pneumonie d'hypersensibilité (ou alvéolite allergique extrinsèque)

C'est une maladie immunologique survenant après inhalation d'antigènes environnementaux. Les expositions professionnelles sont les plus fréquentes, associant des milieux de travail chauds et humides, dans des endroits clos et poussiéreux. Suivant les secteurs professionnels, on parlera du « poumon du fermier », ou encore du « poumon des humidificateurs ».

Elle est essentiellement liée à l'inhalation chronique d'*Actinomycètes thermophiles*, et de champignons *Mycromycètes (Aspergillus, Penicillium...)*, mais d'autres microorganismes peuvent être en cause.

Les formes de pneumopathies d'hypersensibilité peuvent être aiguës, subaiguës ou chronique.

Dans les formes aiguës, il s'agit d'un tableau pseudo-grippal qui apparaît 6 à 8 heures après l'exposition à l'antigène, et associe une toux, de la fièvre, des frissons, un malaise et une dyspnée des douleurs musculaires et une hypoxie (baisse du taux d'oxygène dans le sang et les tissus).

Les formes subaiguës apparaissent plus insidieusement après une période de travail de plusieurs semaines. Elles sont marquées par un amaigrissement, une toux et une dyspnée,

qui peuvent évoluer vers une hypoxie et une dyspnée plus sévère, pouvant même nécessiter une hospitalisation.

Dans ces deux cas, les troubles disparaissent en général si l'exposition cesse. Une radiographie pulmonaire révèle une infiltration des tissus. Les globules blancs de type lymphocytes sont augmentés.

A chaque nouvelle exposition, de plus en plus faible, les symptômes peuvent réapparaître et évoluer vers une atteinte pulmonaire irréversible.

La forme chronique surviendrait surtout chez les sujets continuellement exposés à de petites quantités de façon régulière. Dans un pourcentage non négligeable de cas, elle évolue progressivement en associant de la toux, et une dyspnée sans épisodes aigus ou subaigus.

#### (b) Les asthmes professionnels

Les asthmes professionnels peuvent être définis comme des asthmes induits de façon spécifique par l'exposition répétée à des agents présents dans le milieu professionnel. Plus de 400 agents différents ont été rapportés comme cause possible de l'asthme professionnel et de nouvelles étiologies ne cessent d'apparaître. Les moisissures et les champignons sont les principaux agents microbiologiques incriminés.

#### (5) Pathologies liées aux mycotoxines

Elles sont dues aux mycotoxines, issues du métabolisme secondaire des moisissures ayant un effet toxique chez l'homme. Elles diffusent dans les aliments et ont une toxicité pour l'homme et les animaux par ingestion. Aéroportées, les mycotoxines sont solubles dans l'eau pulmonaire des alvéoles et passent dans la circulation. Leur action est non infectieuse et non contagieuse, avec des troubles généraux et plus ou moins spécifiques des organes.

Parmi les 600 mycotoxines connues actuellement, toutes n'ont pas la même toxicité. Les principales mycotoxines sont les suivantes :

#### **Les aflatoxines**

Elles sont produites principalement par *Aspergillus flavus* et *Aspergillus parasiticus*, et ont une large distribution et un haut pouvoir contaminant. Les aflatoxines les plus connus sont la B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>. L'aflatoxine B<sub>1</sub> est métabolisée et se retrouve dans le lait des mammifères en dérivés hydroxylés. Elles sont actives par voie orale et non dégradées par la cuisson.

#### **Les ochratoxines**

D'abord isolées de culture d'*Aspergillus ochraceus*, ces toxines sont élaborées principalement par les *Penicillium virridicatum* et *purpurescens*.

(a) Exemples d'action des mycotoxines sur la santé de l'homme et des animaux (Pinel, 1998)

L'action des mycotoxines est polymorphe et une même mycotoxine donne des effets variés selon la concentration, la durée d'exposition, l'influence d'affections virales, parasitaires ou bactériennes simultanées, l'état de carence alimentaire, de stress, de susceptibilité génétique individuelle...

A côté de la toxicité aiguë, caractérisée par des manifestations cliniques sévères, la recherche d'effets plus insidieux ou d'une toxicité chronique fait tout l'intérêt des mycotoxines, notamment par voie aéroportée.

***Mycotoxines et toxicoses aiguës***

Une des manifestations la plus connue dès l'Antiquité est l'ergotisme par intoxication aux alcaloïdes de différentes espèces de *Claviceps*. Elle se caractérise par une vasoconstriction, une gangrène et des manifestations neurologiques.

En 1974, une épidémie d'hépatite aiguë en Inde a été responsable de 106 morts après ingestion de maïs contaminé par *A. flavus*, et une autre au Kenya, avec dans les deux cas une forte concentration d'aflatoxines dans le sang des malades, d'où le nom d'aflatoxicose. La toxicité aiguë des aflatoxines est rarement évoquée mais elle est toujours sévère.

***Effets respiratoires non cancéreux***

Les effets toxiques par inhalation se manifestent à des doses inférieures à celles nécessaires pour produire les mêmes effets par voie parentérale.

Les mycotoxines agiraient indirectement comme agent potentialisateur des alvéolites allergiques extrinsèques.

Pour mémoire, le rôle des mycotoxines est évoqué dans le déclenchement de fièvres d'inhalation (ODTS).

***Mycotoxines et cancers***

L'action cancérigène de nombreuses mycotoxines est actuellement reconnue par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) puisqu'il classe l'aflatoxine B<sub>1</sub> dans le Groupe 1 (effet cancérigène certain pour l'homme : hépatocarcinome). L'ochratoxine A, la griséofulvine, l'aflatoxine M<sub>1</sub>, la stérigmatocystine, la fumonisine B<sub>1</sub>, l'acide penicillinique sont dans le groupe 2B (potentiellement cancérigène pour l'homme)(voir les critères d'évaluation du caractère cancérigène d'une substance dans l'Annexe 5 ( p105).

### III. Analyse et synthèse bibliographique

La plupart des études portant sur le risque microbiologique lié à la gestion des déchets ont porté sur la relation entre l'exposition à ces agents, le plus souvent par voie aérienne, et la mesure d'indicateurs sanitaires ou biologiques dans la population des travailleurs du déchet. Dans ce contexte, il est très important de préciser les méthodes de mesure des agents microbiologiques et leurs limites.

#### III.I Méthodes de mesures : intérêts et limites (d'après Deloraine, 2002)

Les méthodes d'échantillonnage utilisables pour le mesurage de microorganismes et d'endotoxines en suspension dans l'air sont très nombreuses. L'association française de normalisation a défini une norme à ce sujet (AFNOR, EN 13098-2000), principalement établie pour évaluer l'exposition sur les lieux de travail.

##### III.I.1. Echantillonneurs disponibles

Il existe une grande variété de dispositifs d'échantillonnage des bioaérosols. Ils entrent cependant dans trois catégories : **impaction** sur une surface solide ou semi-solide comme de la gélose, "**impingement**" dans un liquide et **filtration**.

- **Impaction** sur boîte de Pétri contenant une substance nutritive. L'impaction permet de séparer une particule d'un courant gazeux à partir de l'inertie des particules. Les appareils permettent de sélectionner les particules à partir d'une taille minimale. L'impacteur est constitué d'un embout en forme de trou ou de fente de taille variable et d'une cible ou substrat dans une boîte de Pétri (milieu de culture,...). Les boîtes sont directement cultivées et les colonies sont comptées. Les impacteurs sont des instruments principalement à poste fixes mais certains permettent un échantillonnage individuel. Parmi les limites qui sont données dans la norme AFNOR, on note la faible précision, la nécessité d'un temps d'échantillonnage court. Par contre le niveau de détection est élevé ce qui permet une utilisation en atmosphère avec des concentrations faibles.
- **Impingers** : Les impingers réalisent un échantillonnage des aérosols cultivables dans un fluide. Un sous échantillon de cet échantillon liquide est mis en culture sur différents milieux. Une quantité plus grande de microorganismes peut être mise en

culture. Dans certains cas, des prélèvements sur filtres peuvent être remis en suspension et mis en culture de la même façon.

- **Filtration** : Les particules sont ici collectées à partir d'un échantillon d'aérosol sur un filtre de forme membranaire ou fibreuse comme la fibre de verre par exemple. Les membranes peuvent être fabriquées à partir d'ester de cellulose, de chlorure de polyvinyl ou polycarbonate. La taille des pores des filtres peut varier de 0,01 à 10 µm, ce qui permet d'échantillonner la fraction inhalable des particules. Les filtres sont ensuite lavés et les microorganismes sont examinés dans la solution de lavage par mise en culture après une éventuelle refiltration et observés sous microscope. Les solutions de lavage subissent des dilutions avant toute mise en culture. C'est pourquoi cette méthode par filtration reste très flexible pour les microorganismes qui sont présents en grande quantité dans l'air. Cette technique n'est guère adaptée aux microorganismes dont les niveaux de concentrations sont très faibles. Les filtres peuvent aussi être analysés en microscopie optique, en microscopie par fluorescence et en microscopie électronique à balayage. Les filtres en polycarbonate, en ester de cellulose permettent d'analyser avec des méthodes de microscopie optique ou électronique les spores de champignons et d'actinomycètes. On les utilise aussi pour la recherche d'endotoxines.

La norme ne précise pas le type d'appareil à utiliser. Il est simplement recommandé que l'échantillonneur choisi ait une efficacité d'échantillonnage connue et documentée et que pour les échantillonneurs physiques le diamètre aérodynamique des particules recueillies soit défini. Pour les pompes, celles-ci doivent satisfaire aux normes sur les pompes pour échantillonnage individuel et échantillonnage à poste fixe (EN 1232, EN 12919).

Pour les microorganismes viables, l'appareil le plus fréquemment utilisé est l'impacteur d'Andersen à 6 étages. La hauteur de positionnement de l'appareil est assez homogène entre les études. Celui-ci est placé à 1,5 ou 2 mètres du sol. Par contre, le temps de pose est beaucoup plus variable (de quelques minutes à quelques heures), ce qui pose un problème dans la comparaison des résultats.

### III.1.2. Méthodes d'identification

**Les microorganismes viables** sont des organismes vivants qui ont la capacité de se reproduire et qui ont donc un potentiel d'activité métabolique. S'ils sont cultivables, ils ont la capacité de se multiplier sur un milieu nutritif (solide ou liquide). Les bactéries se

dénombrant en NPP (nombre le plus probable, méthode qui permet d'estimer la densité de microorganismes dans un liquide) ou en UFC (unité formant colonie).

**Les champignons** qu'ils soient cultivables ou non mis en culture, sont échantillonnés sur des surfaces grasses ou filtres membranaires. L'identification et l'énumération se fait sous microscope, par microbiologie classique, biologie moléculaire ou par des techniques immunochimiques.

Une partie non négligeable des microorganismes présents dans l'air n'est plus viable et ne pourra pas faire l'objet de cultures, alors qu'ils pourront jouer un rôle pathogénique non négligeable. Il sera donc nécessaire de les mettre en évidence par des méthodes spécifiques.

➤ **Mise en évidence des bactéries et champignons par les méthodes cultivables**

**Milieux de cultures**

Les organismes cultivables sont collectés par impaction à la surface de milieux de culture solides (agar), par filtration à travers un filtre, par impingement sur un milieu liquide isotonique.

Ils peuvent croître sur des milieux nutritifs semi-solides en colonies qui sont ensuite dénombrées. Les microorganismes sont incubés à une température favorable de croissance et repiqués sur des milieux sélectifs qui seront incubés à différentes températures.

Les milieux de cultures peuvent varier beaucoup selon les microorganismes et il n'existe pas un seul milieu pour toutes les espèces. Pour un même milieu de culture, les formules décrites varient selon les différents laboratoires qui les fabriquent. Ainsi certains milieux de culture peuvent contenir des agents supplémentaires comme des sucres (glucose, peptone) qui vont favoriser la croissance des microorganismes (*Voir aussi Annexe 6, p 107*). Des milieux sélectifs peuvent être utilisés pour des bactéries spécifiques d'une classe donnée. Ces milieux inhibent ou détruisent les microorganismes gênants.

Certains milieux contiennent des indicateurs de reconnaissance de certains microorganismes. L'ajout de catalase dans les milieux de culture augmente la formation de colonies de bactéries aériennes (Marthi B, 1991).

Le choix de la température et du temps d'incubation est un moyen de sélectionner les microorganismes. Une température pour un milieu de culture et un temps d'incubation donné peut favoriser ou, à l'inverse, empêcher la croissance d'un microorganisme. En général la température la plus appropriée pendant la mise en culture est proche de l'environnement dans lequel se trouvaient les microorganismes : les bactéries mésophiles et les champignons doivent être cultivés entre 20 et 30°C mais d'autres températures

peuvent être requises pour des thermotolérances spécifiques. Des périodes d'incubation allant jusqu'à 14 jours sont normales pour les champignons. Elles varient entre 2 et 7 jours pour les bactéries mésophiles (AFNOR EN 13098- 2000).

Les milieux de cultures généraux couramment utilisés sont (AFNOR 13098-2000) :

Pour les bactéries :

- gélose nutritive,
- gélose à l'extrait de treptone et glucose,
- gélose à la peptone et à la farine de soja/caséine,
- un antibiotique peut être ajouté pour bloquer la croissance des champignons.

Pour les champignons :

- gélose à l'extrait de mal,
- gélose au dichlorane glycerol,
- un antibiotique peut être ajouté pour bloquer la croissance des bactéries.

### **Identification secondaire**

Les microorganismes cultivables peuvent être identifiés en utilisant un microscope, la microbiologie classique (observation des caractéristiques de croissance, la morphologie des spores, leur couleur, les divers tests chimiques, physiologiques et nutritionnels pour les bactéries).

#### ➤ **Méthodes non viables**

Les techniques de biologie moléculaires comme l'analyse appelée RFLP (restriction fragment length polymorphic). Les techniques analytiques comme la méthode PCR (Polymerase chain reaction) ou immunologiques tels que le test ELISA (enzyme linked immunosorbant assay) sont applicables pour identifier aussi bien les microorganismes spécifiques viables que non viables (voir aussi l'Annexe 7, p 109).

Un débat scientifique, intense, sur la validité de ces méthodes est encore en cours. Certains chercheurs n'hésitent pas à parler de « boîte de Pandore » à leur sujet. Toutes ces méthodes sont très techniques, et nécessitent encore souvent des mises au point. Elles ne peuvent donc pas faire pour l'instant l'objet d'utilisation en routine, même si elles vont à l'avenir certainement prendre une place importante dans la panoplie disponible pour la surveillance microbiologique des milieux aériens.

### III.I.2.1 Recherche des antigènes allergènes

Rappelons que les antigènes ou allergènes sont le plus souvent des protéines ou glycoprotéines qui peuvent être, entre autres, contenus ou produits par les microorganismes. Les méthodes habituellement utilisées font appel à l'immunochimie.

Ces méthodes utilisent les anticorps (obtenus à partir de sérum d'animal ou de personnes sensibilisées) qui sont spécifiquement dirigés contre un antigène. On utilise donc ces techniques pour le dosage spécifique d'antigènes ou d'allergènes. Le complexe anticorps-antigène créé peut être identifié grâce à des isotopes, des enzymes, ou des composés luminescents ou fluorescents. La technique ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) est communément utilisée. Cette technique a semble-t-il été peu mise en oeuvre pour les antigènes de moisissures probablement parce que peu d'antigènes de champignons ont été identifiés (Wijnand, 1998).

Ces méthodes restent expérimentales pour la recherche d'antigènes microbiens dans l'air (AFNOR EN 13098- 2000).

### III.I.2.2 Endotoxines et glucanes

Les **endotoxines** sont recherchées par la **méthode LAL** (Limulus amaebocyte lysate). C'est une méthode d'une grande sensibilité basée sur l'activation d'une enzyme de coagulation présente dans le lysat de l'hémolymphe du limule (arthropode marin). Les résultats sont souvent comparés à un niveau standard d'endotoxines obtenues à partir d'E. coli ; ils sont présentés en unités d'endotoxines ou en équivalent endotoxines d'E. Coli (1 équivalent unitaire ou EU est égal =10 ng). Il existe cependant un manque de comparabilité des résultats en raison des différentes méthodes d'extraction utilisées (Jenssen, 1995). Une récente étude a montré que **la méthode LAL colorimétrique cinétique quantitative** est plus précise avec une meilleure reproductibilité que la méthode classique par le test Limulus (Gorny RL, 1999). Il s'agit d'une méthode complètement automatisée dans sa phase d'analyse et de lecture des données et également plus rapide et efficace que le test Limulus classique. Cette étude montre cependant des résultats très acceptables avec le test limulus classique.

Le Comité Européen de Normalisation a réalisé un rapport (mars 2000) qui développe les méthodes d'échantillonnage, de transport et de stockage des échantillons et la détermination des endotoxines en milieu du travail (Final Draft for Comité Européen de Normalisation, CEN, enquiry 2000-03-28, CENT/TC/137/WG 5, Workplace atmosphere - Determination of airborne endotoxin). La méthode analytique recommandée en routine est la méthode LAL cinétique chromogénique.

Selon le type de filtre, la méthode d'extraction et de stockage des échantillons contenant des endotoxines de l'air, les quantités peuvent varier.

La technique LAL est aussi utilisée pour **la mesure des glucanes** dans l'air mais elle est encore expérimentale. (AFNOR EN 13098- 2000).

### III.I.2.3 Les mycotoxines

Elles peuvent être mesurées par des techniques de chromatographie en couche mince (CCM) ou chromatographie liquide à haute pression (CLHP). La CCM permet une lecture directe sur plaque de gel de silice en lumière UV (apparitions de tâches bleu-vert). La technique de CLHP peut être employée pour rechercher les aflatoxines.

### III.I.3. Erreurs de mesures

Les erreurs de mesure peuvent, entre autres, être dues à l'échantillonnage ou au comptage lors de la mise en culture.

Le tableau ci-dessous issu de l'article de Bartley DL (1994) présente les variations dans les évaluations et opérations d'échantillonnage (erreurs instrumentales,...).

**Tableau 3 :Variation dans les opérations d'échantillonnage et d'évaluation (d'après Bartley, 1994)**

<b>Variation d'échantillonnage</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Pesée des filtres (d'origine externe puisque les capteurs (sampler heads) sont évalués séparément à partir des filtres et des pompes d'échantillonnage)</li><li>- Variations des dimensions du matériel de prélèvement (variabilité inter-échantillonneurs)</li><li>- Incertitude sur le flux moyen des pompes (en partie d'origine externe)</li><li>- Rebondissement des particules</li><li>- Fluctuation du flux des pompes (contrôlée en recommandant des "dampeners")</li><li>- Effets du vent (possible pour des vitesses de vent importantes)</li><li>- Poids de l'appareil d'échantillonnage</li><li>- Forme et densité des aérosols (supposée négligeable)</li></ul>
<b>Erreurs d'évaluation</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Amoncellement lié à la concentration des bioaérosols</li><li>- Amoncellement lié à la taille de la distribution des bioaérosols</li><li>- Erreurs de comptage des bioaérosols</li><li>- Charge de l'aérosol ou de l'appareil de prélèvement (contrôlée par l'évaluation de la décharge de l'aérosol en recommandant des appareils de prélèvement conducteurs)</li><li>- Humidité (contrôlé en utilisant un aérosol non hygroscopique)</li></ul>
<b>Erreurs instrumentales, qui peuvent être estimées en contrôlant :</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- La taille de la calibration</li><li>- Les particules fantômes</li><li>- La distorsion des aérosols liquides au cours de la mesure de la dimension des particules aérodynamiques (liquide non utilisés)</li><li>- Effets de la densité des particules</li></ul>

**Dans le cadre des méthodes viables, on peut aussi rajouter :**

- la perte des cellules bactériennes végétatives surtout quand elles sont collectées sur filtres (vs les spores sont plus robustes),

- le rôle des délais de transport des échantillons différents qui peut entraîner une différence dans le comptage des colonies,
- les pertes lors de la préparation des échantillons pour l'analyse en microscopie à fluorescence (jusqu'à 70%),
- la surcharge des boîtes de Petri.

Le comptage des microorganismes dans l'air est par conséquent toujours sous estimé. Pour chaque appareil de prélèvement utilisé il est important de connaître la valeur limite supérieure et inférieure de détection en vue d'éventuelles comparaisons.

On notera que, si les causes de variations sont bien listées qualitativement, quantitativement l'ampleur de ces variations n'est souvent pas précisée.

Les variations entre les différentes méthodes utilisées pour mettre en évidence les microorganismes dans les ambiances de travail et leurs limitations propres font qu'il est souvent hasardeux de comparer les niveaux d'exposition observés dans les différentes études.

### III.II Agents biologiques et Déchets Ménagers et assimilés.

Les déchets sont particulièrement riches en microorganismes d'une part parce qu'ils offrent un milieu favorable à la prolifération de certains de ces microorganismes (supports organiques riches, températures, conditions d'aérobiose ou d'anaérobiose particulières), et d'autre part parce que les déchets eux-mêmes peuvent être contaminés (germes fécaux : couches jetables, serviettes hygiéniques ; germes pathogènes : déchets de soins, mouchoirs en papier ; germes opportunistes : nourriture, papier, déchets verts..).

Les microorganismes retrouvés varient quantitativement et qualitativement en fonction du type de déchet (ordures ménagères, déchets d'activité de soins, déchets verts...), du pH, de la température, du mode de stockage initial, puis du traitement de ces déchets. Deux types de microorganismes sont cependant caractéristiques : les bactéries Gram négatives et les champignons de type *Aspergillus* et *Penicillium*.

Les concentrations en bactéries viables peuvent varier de  $4.10^6$  à  $7.10^8$  ufc/g de déchets (Fedorak, 1991). Au bout de quelques semaines, la flore bactérienne devient relativement monomorphe avec une présence majoritaire de *Bacillus*, *Citrobacter*, *Agrobacter*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*.

Les virus pathogènes (coxsackie, rotavirus, échovirus, poliovirus, hépatites, HIV) sont susceptibles de se retrouver au niveau des couches jetables et des serviettes hygiéniques, ou des déchets issus d'activités de soins mélangés aux ordures ménagères (capsules dentaires, compresses souillées de sang ...). Pour se reproduire, les virus pathogènes pour l'homme ont besoin de coloniser une cellule d'un tissu vivant, qui ne se trouvent pas en principe dans les déchets ; ils disparaîtront donc dans des délais variables suivant les virus.

Les champignons sont naturellement présent dans l'environnement et prolifèrent dans les déchets, en particulier dans les déchets organiques. Après quelques jours de stockage, les *Aspergillus* et les *Penicillium* ont colonisé le tas d'ordures ménagères au détriment des autres espèces.

Au niveau des levures, on retrouve surtout des *Candida albicans*.

Les microorganismes sont adsorbés à la surface des particules de taille plus ou moins importante ; ils seront donc véhiculés dans l'air au sein de la phase particulaire : Parat (Parat, 1999) a montré la corrélation étroite qui existait entre les niveaux de particules

mesurés dans des ambiances de travail et la charge microbiologique des prélèvements d'air réalisés.

**Tableau 4: Principaux microorganismes susceptibles de se retrouver dans des déchets  
d'après Schwartzbrod, et al.(1998)**

MICROORGANISMES (classés dans le Groupe 2 sauf ceux noté d'une *)		PATHOLOGIE	TEMPS DE SURVIE
<b>Bactéries entériques (G-)</b> <i>Salmonella sp</i> <i>Shigella sp</i> <i>Yersinia sp</i> <i>Campylobacter jejuni</i> Escherichia coli (souches pathogènes)		Salmonellose Dysenterie bacillaire Gastro-entérite Gastro-entérite Gastro-entérite	< 70 jours mais généralement < 20 jours
<b>Virus Entériques</b> Virus de l'Hépatite A et E* Rotavirus Entérovirus Poliovirus Coxsackievirus Astrovirus		Hépatite infectieuse Gastro-entérite Gastro-entérite Poliomyélite Infect respiratoire, Gastro-entérite Gastro-entérite	< 100 jours mais généralement < 20 jours dans le sol
<b>Virus autres</b> Virus des Hépatites B*, C*  Virus de l'immunodéficience humaine acquise (HIV)*		Hépatite infectieuse  SIDA	Dans le sang ou les liquides humains 8 jours  qqs h à 24 h
<b>Parasites</b> <u>Protozoaires</u> <i>Cryptosporidium sp</i> <i>Giardia intestinalis</i> <i>Entamoeba histolytica</i> <i>Balantidium coli</i> <i>Toxoplasma gondii</i> <u>Helminthes</u> <i>Ascaris lumbricoides</i> <i>Trichuris trichiura</i> <i>Toxocara sp</i> <i>Taenia sp</i>		Gastro-entérite Diarrhée Dysenterie Diarrhée et Dysenterie Toxoplasmose  Troubles gastro-intestinaux Diarrhée, douleurs abdominales Diarrhée, douleurs abdominales Nervosité, Insomnie, Troubles digestifs, Anorexie	< 20 jours mais généralement < 10 jours      Plusieurs mois

\* microorganismes appartenant au Groupe 3 (arrêté du 18 juillet 1994)

### III.II.1. La collecte

#### III.II.1.1 Synthèse

La collecte est le maillon de la chaîne d'élimination des déchets qui a fait l'objet du plus grand nombre d'études, en matière d'analyse du risque microbiologique chez les salariés. Les études les plus documentées en matière de niveaux d'exposition et de qualification de l'exposition aux agents microbiologiques sont celles réalisées au Danemark, et en Allemagne. Cependant, il est difficile de se rendre compte si les études publiées concernent toutes des centres différents, ou si les études se recouvrent les unes les autres comme cela semble par moment, car les différentes publications danoises proviennent toutes de la même équipe.

En matière d'exposition, les questions auxquelles les auteurs ont essayé d'apporter des éléments de réponse concernent les niveaux en microorganismes observés en fonction

- des différents postes de travail occupés par les éboueurs (conducteur, ripeur, « runner » (càd : salarié qui 'court' en avant du camion pour rapprocher les conteneurs et poubelles et faciliter ainsi la tâche du ripeur)
- du type de déchets collectés : déchets bruts, fraction compostable, papier...
- de la fréquence des collectes
- des circonstances d'exposition
  - ✓ saison : humidité, chaleur extérieure
  - ✓ matériel utilisé (type de conteneurs, type de camions, type d'emballage des déchets)

Les niveaux d'exposition aux particules totales (< 100µm) sont dans l'ensemble faible (inférieur à 1 mg/m<sup>3</sup>) ce qui est très inférieur à la VME actuellement préconisée (10 mg/m<sup>3</sup>), excepté pour l'étude de (Wouters, et al. 2002) en Allemagne, qui a mesuré parfois des niveaux proches de 10 mg/m<sup>3</sup> (voir l'Annexe 8, p 111).

Les niveaux observés pour les **champignons** sont **systématiquement supérieurs** à 10<sup>3</sup> ufc/m<sup>3</sup>. Plusieurs auteurs signalent la présence de l'*Aspergillus fumigatus* en quantité importante, notamment quand il s'agit de déchets verts.

Les niveaux en bactéries totales sont souvent moindres, mais des pics de pollution très importants ont été mesurés dans certains cas particuliers (10<sup>6</sup> ufc/m<sup>3</sup>), les bactéries gram(-) sont régulièrement présentes à des niveaux très variables.

Si les niveaux mesurés en endotoxines sont en moyenne assez faibles, quelques circonstances de collecte (collecte de déchets verts) sont associées à des niveaux très

importants (Wouters, et al. 2002), dépassant parfois très largement les valeurs guides proposées (*Annexe 8, p 111*).

Les ripeurs sont plus exposés que leurs compagnons, car ils sont les plus au contact des déchets. Les collectes d'été ou d'automne sont plus à risque que celles d'hiver (rappelons qu'il s'agit d'études faites dans les pays du nord de l'Europe).

Tous les types de déchets sont susceptibles d'être à l'origine d'une exposition des ripeurs, tant le déchet brut, que la fraction compostable, mais aussi la collecte de déchets verts ou celle de papier (dans une moindre mesure toutefois pour cette dernière) ; la part dite « recyclable » des ordures est associée à des taux moindres (Neumann, et al 2002 ).

Pour Wouters (Wouters, et al. 2000) et Ivens (Ivens, et al. 1997), le matériel, ainsi que la fréquence de la collecte paraît être un facteur déterminant sur les niveaux d'endotoxines (des sacs sont préférables aux conteneurs spéciaux ; de même une collecte par semaine au lieu de tous les 15 jours, un compactage des déchets sont associés à des taux moindres d'endotoxines). Le type d'habitat joue également un rôle, dans la mesure où il influe sur la qualité des déchets, mais aussi peut-être sur la fréquence de ramassage de ceux-ci (Neumann, et al. 2002)

Reiss également a montré l'influence de certains paramètres sur le développement des champignons (Reiss 1995):

- le nettoyage des conteneurs avec du vinaigre dilué après chaque vidange,
- le stockage à l'ombre des conteneurs,
- l'emballage des déchets organiques dans du papier journal,

sont des éléments qui diminuent la charge des déchets en spores de champignons.

Pour Heldal (Heldal, 1997), les conteneurs fermés favorisent le développement des microorganismes, ce qui n'est pas le cas de conteneurs « aérés ».

Les salariés de la collecte de déchets présentent significativement plus de troubles respiratoires allergiques, de troubles cutanés, de pathologies infectieuses ou digestives que les salariés d'autres branches (Carron 1986; Poulsen, et al. 1995; Ivens, et al. 1997; Thorn, et al. 1998; Wouters, et al. 2002); les troubles digestifs (nausées, diarrhées) sont particulièrement observés chez les ripeurs alors que les conducteurs ne présentent pas plus de troubles que la population témoin (Ivens, et al. 1997); les troubles digestifs sont plus fréquents au cours de l'été, au retour des week-ends et des vacances ; de même les salariés ramassant des déchets ménagers bruts ou la part organique de ces déchets présentent plus de symptômes que des salariés collectant des déchets spécifiques autres (Ivens, et al. 1997).

Il est toutefois difficile de mettre en relation les petites perturbations mesurées par des tests paracliniques avec les expositions des salariés (pas de perturbation significative des

paramètres de l'exploration fonctionnelle respiratoire, augmentation inconstante des anticorps spécifiques...). Cependant, Thorn a mis en évidence un taux de lymphocytes plus élevé chez les ripeurs, corrélé avec le taux de glucane mesuré dans l'air (Thorn, et al. 1998). Certains marqueurs d'inflammation respiratoire étaient diminués chez les éboueurs (baisse des macrophages dans le liquide de lavage bronchique), ce qu'il interprète comme suggérant une situation très dégradée. Wouters de son côté (Wouters, et al. 2002) a trouvé des marqueurs (IL8) d'inflammation cellulaire plus élevé chez les ripeurs en fin de collecte, associés à la présence de symptômes respiratoires. Dans le cas clinique d'une bronchite allergique extrinsèque décrit par Allmers (Allmers, et al. 2000), les niveaux mesurés au poste de travail et la présence de titres très élevés d'anticorps spécifiques à *A. Fumigatus* ont fait attribuer cette pathologie à la présence de ce champignon.

### III.II.1.2 Données bibliographiques

Tableau 5 : revue bibliographique des données concernant la collecte des OM.

Auteurs	Remarques  Etudes sur les éboueurs	Mesures des agents biologiques - moyenne arithmétique - (min-max)						Plaintes rapportées [ IC 95 %]	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (10 <sup>3</sup> cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines <sup>7</sup>	Glucanes (ng/m <sup>3</sup> )			
Nielsen EM et al. 1997 (Danemark) analyse de la bibliographie	Etude 1 (Nielsen, 1995): été OM brutes Camion benne	0,35 (0,21-0,69)		74 (11-490)	5 (0,14-200)		3,6 EU / m <sup>3</sup> <sup>a</sup> (0-7)		En général, les concentrations moyennes pour l'ensemble des études se situent de 10 <sup>4</sup> à 10 <sup>5</sup> ufc/m <sup>3</sup> pour les champignons, et de 10 <sup>3</sup> à 10 <sup>4</sup> ufc/m <sup>3</sup> pour les bactéries.  Les concentrations en <i>Aspergillus fumigatus</i> sont plus élevées pour les déchets de jardin.	
	Etude 2 (Breum, 1996): été OM brutes 6 prélèvements camion benne simple	0,24 (0,13-0,46)		38 (23-57)	3,2 (1,4 - 32)		15 EU/m <sup>3</sup> <sup>b</sup> (7-35)			
	camion benne fermée avec système d'aération	0,47 (0,33-0,62)		A. fumigatus : 1,3(<0,1-9,1)	20 (3,7-120)		25 EU/m <sup>3</sup> <sup>b</sup> (18-53)			
	Etude 4 : Würtz 1995 - OM brutes (été)	0,28 (0,06-1,5)		A.fumigatus : 3,5(<0,1-210)	1,2 (<0,1-14)		8,8 EU/m <sup>3</sup> <sup>b</sup> (3,08-28)			
	- Papiers (été)	0,19 (0,13-0,31)		15 (4,3-200)	0,39 (<0,1- 40)		6,2 EU/m <sup>3</sup> <sup>b</sup> (2,7-46)			
				4,8 (0,91-15)						

<sup>7</sup> 1 ng d'endotoxine correspond à une fourchette de 10 à 15,5 Unités d'Endotoxine (EU) selon la méthode d'analyse employée. Cette équivalence n'est pas toujours précisée dans l'étude en question.

<sup>a</sup> 1 ng = 12 EU

<sup>b</sup> 1ng = 15,5 EU

Auteurs	Remarques  Etudes sur les éboueurs	Mesures des agents biologiques - moyenne arithmétique - (min-max)						Plaintes rapportées [ IC 95 %]	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (10 <sup>3</sup> cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines 7	Glucanes (ng/m <sup>3</sup> )			
Nielsen EM et al. 1997 (Danemark)	Etude 5: Nielsen, 1995 fraction compostable - Printemps	0,27 (0,09-0,68)		46 (12-310)	3,9 (0,91-94)		2,4 EU/m <sup>3</sup> b (0,3-14)			
	- Eté	0,32 (0,17-0,60)		100 (17-740) A. <i>fumigatus</i> : 1,2(<0,1-16)	7,0 (1,4-43)		12 EU/m <sup>3</sup> b (1,9-65)			
	- Automne	0,24 (0,14-0,56)		72 (11-340)	1,5 (0,6-72)		11 EU/ m <sup>3</sup> b (3,5-104)			
	- Hiver	0,26 (0,21-0,43)		11 (4,8-18)	2,7 (0,4-6,0)		7,2 EU/ m <sup>3</sup> b (4,7-20)			
	Etude 7 : Breum, 1995 déchets verts automne	0,28 (0,15-0,42)		160 (12-450)	3,8 (0,8-15)		3,0 EU /m <sup>3</sup> b (0,3-25)			
	Etude 8 : Breum, 1996 - <u>déchets verts</u> - printemps	0,76 (0,61-1,2)		370 (77-660) A. <i>fumigatus</i> : 4,1(0,48-50)	60 (17-280)		9,4 EU/ m <sup>3</sup> b (0,2-11)			
	- automne	0,32 (0,11-0,48)		250 (49-800) A. <i>fumigatus</i> : 5,5(<0,1- 900)	8,5 (1,6-22)		2,8 EU/ m <sup>3</sup> b (0,9-13)			
	- <u>déchets volumineux</u>	0,38 (0,19-0,63)		6,3 (0,14-51)	3,8 (0,50-61)		2,4 EU/ m <sup>3</sup> b (0,7-7,1)			
	- <u>déchets recyclables</u>	0,35 (0,16-1,9)		9,9 (0,39-540) A. <i>fumigatus</i> : 0,12(<0,1- 0,14)	6,3 (0,35-120)		3,2 EU/ m <sup>3</sup> b (0,7-15)			

Auteurs	Remarques  Etudes sur les éboueurs	Mesures des agents biologiques - moyenne arithmétique - (min-max)						Plaintes rapportées [ IC 95 %]	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (10 <sup>3</sup> cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines <sup>c</sup>	Glucanes (ng/m <sup>3</sup> )			
Hansen, 1997 (Danemark)	Établissement de 3 groupes d'exposition : 1- groupe de comparaison 2- faible expo (< aux valeurs indiquées) 3- forte expo (aux valeurs indiquées)		300	150				PPR : -toux : 1,3 [ 1,0 - 1,7] p=0,04 démangeaisons nasales :1,9 [1,0 - 3,5] p=0,04 -respiration difficile :1,4 [1,0-1,8] p=0,03 - bronchite chronique :2,3 [1,3-4,3] p=0,003		La prévalence des bronchites chroniques augmente avec le taux croissant en agents biologiques : - champignons : de 1,9 à 2,7; p=0,02 -spores : de 1,9 à 2,5; p=0,03 -bactéries ttles : de 1,7 à 2,2; p=0,02
Coenen, 1997 (Danemark)	72 éboueurs: -questionnaire; -mesure du débit de pointe respiratoire; -prélèvements sanguins (dosage IgG, IgA, IgE) ; - prélèvements individuels pour les agents biologiques.			(<0,1 - 50) (A. fumigatus)	(0,4-2,8.10 <sup>2</sup> )	(0,3- 72 EU/m <sup>3</sup> ) soit (0,02 - 5 ng/m <sup>3</sup> )		Plus de bronchite chronique et de toux chez les salariés exposés à des niveaux plus élevés d'aspergillus fumigatus	-augmentation du taux d'IgG chez les travailleurs ayant une exposition aux endotoxines la plus forte (p<0,01) - 20,8% des éboueurs ont un taux d'IgE supérieur à la normale (> 100 kU/l)	Difficultés pour mettre en évidence des corrélations entre les symptômes et les niveaux d'IgG observés ou les niveaux de microorganismes dans l'air. Les collecteurs chargés des déchets verts ont plus d'irritations de yeux ou des voies aériennes hautes
Thorn J et al, 1998 (Suède)	N = 25 dont 8 coll. déchets verts :  17 d'OM brutes :					(0,1-1,2 ng/m <sup>3</sup> ) c  0,3 - 1,2 ng/m <sup>3</sup> c	(10,8-36,4)  (2,0-13,7)	Diarrhées Congestions nasales Fatigue	-Lymphocytes élevés -Baisse des macrophages dans le lavage bronchique -Baisse des éosinophiles dans le sérum (ECP)	Corrélation entre niveaux de glucanes et lymphocytes sanguins
Ferreira, 1999 (Brésil)	155 collecteurs								recherche des marqueurs de l'hépatite B positive chez 22 salariés (soit 14,2%)	Importance de la réalisation d'une prévention par vaccination contre l'hépatite virale B

<sup>c</sup> pas d'équivalence EU précisée

Auteurs	Remarques  Etudes sur les éboueurs	Mesures des agents biologiques - moyenne arithmétique - (min-max)						Plaintes rapportées [ IC 95 %]	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (10 <sup>3</sup> cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines <sub>7</sub>	Glucanes (ng/m <sup>3</sup> )			
Ivens. 1999 (Danemark)	Élaboration d'une matrice emploi/exposition sur 1747 éboueurs + 189 prélèvements individuels		(2,4.10 <sup>2</sup> -4,6.10 <sup>4</sup> )	(1,2.10 <sup>2</sup> -1,8.10 <sup>4</sup> )		9 à 1200 EU/m <sup>3</sup> c		si Endotoxines > 5.10 <sup>2</sup> EU : PPR nausées =1,6 [0,88-2 ,90] PPR diarrhées= 4,59 [2,74-7,71]  si Champignons > 1.10 <sup>7</sup> UFC : PPR diarrhées = 5,6 [2,39-10,08]		
Allmers. 2000 (Allemagne)	Cas clinique d'un éboueur de 29 ans chargé du ramassage des déchets verts des particuliers suivi sur deux ans			Dosage à l'arrière de la benne du camion : Aspergillus fumigatus > 10 <sup>3</sup>				Dyspnée Épisodes répétés de bronchite	Diminution des fonctions respiratoires Tests dermatologiques positifs à A. fumigatus.  Dosage des anticorps spécifiques : IgE ttx = 5430 kU/L IgE à A.fumigatus = 90,5 kU/L ( taux normal <0,35) IgG à A. fumigatus = 186% (taux normal < 35 %)	Diagnostic d'une aspergillose bronchopulmonaire allergique et d'une alvéolite extrinsèque allergique.
Bünger. 2000 (Allemagne)	53 salariés chargés de la collecte des déchets verts		≅ 100		≅ 100			Pas plus de symptômes qu'un groupe témoin	Pas plus d'augmentation des anticorps IgG spécifiques que pour le groupe témoin	Les données métrologiques sont très succinctes et ne permettent pas à notre sens d'étudier les corrélations entre les niveaux de microorganismes observés et les anticorps mesurés chez les salariés

Auteurs	Remarques  Etudes sur les éboueurs	Mesures des agents biologiques - moyenne arithmétique - (min-max)						Plaintes rapportées [ IC 95 %]	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (10 <sup>3</sup> cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines <sub>7</sub>	Glucanes (ng/m <sup>3</sup> )			
Yang .2001 (Tai wan)	Étude par questionnaire de 533 éboueurs comparés à 320 témoins à Taiwan							<p><b>OR p&lt; 0,05</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- toux : 2,14 [1,39-3,32]</li> <li>- fatigue : 2,17 [1,33-3,55]</li> <li>- respiration difficile : 1,91 [1,19-3,08]</li> <li>- bronchite chronique : 2,41 [1,13-5,13]</li> <li>- dyspnée: 1,33 [0,75 - 2,36]</li> </ul> <p><i>non significatif</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrhée : 1,09 [0,71-1,67 ]</li> <li>- nausée : 1,15 [0,64-2,05]</li> </ul>		Cette étude souligne aussi les risques de contamination par le biais des coupures liés à la présence des matériaux coupants
Wouters. 2002 (Allemagne)	47 éboueurs + 120 prélèvements individuels	0,58 <sup>d</sup> (<0,2 - 9,1)				39,4 EU/m <sup>3</sup> <sub>c,d</sub> (<4 - 7182)	1,29.10 <sup>3</sup> <sup>d</sup> (<0,26.10 <sup>3</sup> -30,8.10 <sup>3</sup> )		Augmentation des cellules totales et des marqueurs IL8 dans le lavage nasal en fin de poste, liée à l'exposition aux poussières et aux endotoxines (p<0,05)	Les niveaux d'exposition les plus élevés se retrouvent chez les ripeurs. Les éboueurs montrent des signes d'inflammation des voies aériennes supérieures et des symptômes respiratoires.
Neumann. 2002 (Allemagne)	Etude sur les conducteurs et les ripeurs. 1612 échantillons analysés. <u>été</u> :  <u>hiver</u> :			0,26  0,17	1,1  0,86	1,7 EU/m <sup>3</sup> <sup>c</sup>  0,5 EU/m <sup>3</sup> <sup>c</sup>				cette étude met en évidence que le type de déchets n'influe pas réellement sur les concentrations obtenues. C'est le type d'habitations (quartiers résidentiels ou collectifs) qui a le plus d'influence.

<sup>d</sup> moyenne géométrique

### III.II.2. Le tri

#### III.II.2.1 Synthèse

Les études publiées à ce jour concernent essentiellement des centres de tri Danois ; si certaines montrent des niveaux d'exposition aux microorganismes en général moins élevés que dans la collecte (ce qui n'est pas le cas de l'étude finlandaise qui a mesuré des niveaux, notamment de bactéries gram(-), très élevés), plusieurs éléments doivent être souligner :

- Le taux d'empoussiérage n'est pas négligeable, notamment lors du tri de papiers secs.
- les niveaux d'endotoxines sont en moyenne, de l'ordre du  $\text{ng}/\text{m}^3$ , mais cette valeur cache des niveaux en réalité très variables. Presque toutes les études ont relevé des niveaux supérieurs aux valeurs guides proposées (en particulier, Malmros, et al. 1992, Van Tongeren, et al. 1997).
- Les niveaux d'exposition les plus élevés sont mesurés lors du tri d'ordures brutes, mais même le tri du papier peut exposer les salariés à des agents microbiologiques, en particulier si ceux-ci sont souillés.
- Le poste du trieur, qui semble être le plus exposé, ne doit pas occulter la réalité d'une exposition des autres personnels (presse à balles)

Peu d'études ont investigué l'état de santé des salariés de cette étape de la filière :

Malmros, et al. (1992) a trouvé un excès significatif de symptômes digestifs (à rapprocher de certains niveaux élevés d'endotoxine) et de signes d'irritation cutanée et muqueuse ; il en est de même pour Sigsgaard (Sigsgaard, et al. 1994) et pour Ivens (Ivens, et al. 1997) chez les ouvriers du tri du papier, et non pour ceux chargés du tri du verre. Les effets respiratoires signalés ne sont pas très documentés.

Les effectifs sont dans l'ensemble faibles, ce qui est assez habituel particulièrement dans cette activité, et ne permettent pas l'étude de relation dose-effet. Enfin, plusieurs de ces études sont déjà assez anciennes.

#### III.II.2.2 Données bibliographiques

Tableau 6 : Revue bibliographique des données concernant le tri

Auteurs	Remarques Etudes sur les centres de tri	Mesures biologiques - moyenne - (min-max)					Plaintes rapportées [IC 95 %]	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (10 <sup>3</sup> cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines			
Malmros 1992 (d'après Poulsen et al. 1995) (Danemark)	<p><u>Tri des déchets bruts</u> : 15 salariés</p> <p><u>Tri des papiers</u> : 33 salariés</p> <p><u>Déchets secs triés à la source</u> : 23 salariés</p>	(0,08-4,85)		< 100	(1-300) gram (-) < 20	(< Id <sup>#</sup> - 990) ng/m <sup>3</sup> c	<p><u>Symptômes gastrointestinaux</u> OR = 7,3 [ 2,5- 21,3]</p> <p><u>Démangeaisons yeux</u> : OR= 3,8 [1,6-9,4]</p> <p><u>peau</u> : OR = 14,7 [1,5-132,2]</p>	9 salariés ont développé des problèmes respiratoires sévères après 6 mois : - 8 cas d'asthme - 1 cas de bronchite chronique taux d'IgE sanguins plus faibles (syndrome du travailleur sain ?)	
Malmros 1991 (Danemark)	<p><u>Usine 1</u> journaux + papiers commerces ; cabine de tri pas toujours propre ; matériaux secs.</p> <p><u>Usine 2</u> : papiers commerces ; cabine de tri sombre et poussiéreuse ; matériaux secs et propres.</p> <p><u>Usine 3</u> : journaux + papiers des commerces ; cabine de tri propre, matériaux secs.</p> <p><u>Usine 4</u> : papiers triés des particuliers + des commerces ; grande belle cabine ; matériaux secs et propres.</p>	(0,3-0,7)		(1-20)	(5-20)	(1-10) ng/m <sup>3</sup> c			
		(0,7-1)		(6-10)	(10-20)	(0,3-3) ng/m <sup>3</sup> c			
		(0,4-2)		(0,4-20)	(2-5)	(0,1-6) ng/m <sup>3</sup> c			
		(<0,01-0,1)		(3-4)	(0,7-4)	(0,7-2) ng/m <sup>3</sup> c			
Sigsgaard 1994 (Danemark)	<p><u>Tri de papiers</u> : 22 salariés</p> <p><u>Tri des OM brutes</u> : 33 salariés</p>	1,5 SD + : 1,1 0,7 SD : 0,4				1,7 ng8/m3 SD: 1,1		Chute significative de la FEV due à l'exposition aux poussières organiques.	Association entre intensité de l'abaissement des paramètres fonctionnels respiratoires et le niveau d'empoussièrement par poussières organiques
						1,7 ng/m3 SD: 1,5 maximum relevé à 50 ng/m3			

# Id = limite de détection

+ SD = standard deviation

Auteurs	Remarques Etudes sur les centres de tri	Mesures biologiques - moyenne - (min-max)					Plaintes rapportées [IC 95 % ]	Mesures des effets	Remarques [IC 95 % ]
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (10 <sup>3</sup> cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines			
Ivens 1997 (Danemark)	Etude sur 277 salariés répartis en : 234 personnes dans 46 usines de tri ; 28 personnes dans 7 usines de compostage ; 15 personnes dans 6 usines produisant du biogaz.						Tri, papiers : Nausée : 0,96 [0,63 ; 1,5] ; p=0,84 Diarrhée : 2,7 [1,3 ; 5,2] ; p<0,01 Tri, verres : Nausée : 0,82 [0,54 ; 1,2] ; p=0,32 Diarrhée : 1,2 [0,59 ; 2,3] ; p=0,67 Tri, plastiques : Nausée : 1,8 [1,2 ; 2,6] ; p=0,01 Diarrhée : 1,4 [0,72 ; 2,7] ; p=0,34		
Würtz 1997 (Danemark)	<u>Papiers triés des particuliers</u> (parfois souillés)  <u>Papiers triés des commerces</u>	(0,3-0,5)  (0,2-0,5)		(20-40)  (10-70)	(1-20)  (<ld - 0,8)	(0,4-1) ng/m <sup>3</sup> <sup>9</sup>  (0,4-2) ng/m <sup>3</sup> <sup>8</sup>		Niveaux faibles Mais lorsque les papiers sont souillés, les niveaux observés pour les microorganismes st notablement plus élevés	

<sup>8</sup> moyenne géométrique

<sup>9</sup> 1 ng = 15,5 EU

Auteurs	Remarques Etudes sur les centres de tri	Mesures biologiques - moyenne - (min-max)					Plaintes rapportées [IC 95 %]	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (10 <sup>3</sup> cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines			
Van Tongeren 1997	Prélèvements dans une usine de tri 3 jours par semaine en mai (tri sur collecte séparative) <u>Chargeur</u>  <u>Contremaître</u>  <u>Ouvrier de tri</u>  <u>Presse</u>	6,6 (4,2-10,3)					35,4 ng/m <sup>3</sup> (15,9-68,4)		Les niveaux en bactéries et champignons sont très élevés Les poussières et endotoxines sont à des niveaux supérieurs à ceux mesurés en station de transfert
Sigsgaard T 1997 (Danemark)	40 employés dans une usine de tri des OM	0,74 SD +/- 0,77		Total des viables : 46,1 SD : 125,5		2,5 ng/m <sup>3</sup> C SD : 4,4	OR nausée/diarrhée : 7,30 IC 95% : [2,50-21,3] OR démangeaison peau : 3,78 IC 95% : [1,46-9,8]  NC	Importance des troubles digestifs dans cette étude	
	20 employés d'une usine de tri des papiers	0,83 SD : 0,57		4,7 SD : 5,9		1,3 ng/m <sup>3</sup> C SD : 1,5			
Kirivanta 1997 (Finlande) En été	<u>Cabine de tri :</u>  <u>Lors d'un arrêt du tri</u>  <u>Salle de contrôle</u>  <u>A proximité du Réacteur de bio fermentation</u>			112 (64-121)  4,2 (2,5-5,8) 3,3 (2,4-4,2) 1,6	150 (47-165) G(-) : 65(23-139) 7,2 (6,8-7,6) 7,8 (2,1-14) 3,2 (2,7-3,6)			Plaintes des salariés au sujet d'irritations oculaires ou respiratoires fréquentes  Les niveaux de bactéries gram(-) observés dans la cabine de tri sont particulièrement élevés	

\* SD= standard deviation  
 ° pas d'équivalence EU précisée

Auteurs	Remarques Etudes sur les centres de tri	Mesures biologiques - moyenne - (min-max)					Plaintes rapportées [IC 95 %]	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m³)	Spores champ. (10³ cell/m³)	Champ. Viables (10³ ufc/m³)	Bactéries totales (10³ ufc/m³)	Endotoxines			
Reinthalder 1998/1999	<u>2 Cabines de tri</u>  <u>Réception</u>			68 et 140 (30-160) A fumigatus : (0,76-60)  69 (61-140)	34 et 110 (19-150)  51 (22-64)				
Breum NO 1999 (Danemark)	<u>9 centres de tri du papier :</u> <u>Réception</u> (n=23)  <u>Tri</u> (n=48)  <u>Presse à balles</u> (n=16)  <u>Multi-tâches</u> (n=12)	0,55 (0,08-4,2)  0,57 (0,23-5,8)  0,78 (0,13-9,0)  0,19 (0,07-1,8)	36 (1,6-100)  14 (15-220)  16 (15-86)  ND (15-72)	19 (1,6-100)  15 (1,2-1300)  15 (0,73-230)  2,3 (0,26-73)	2,6 (0,20-26)  3,6 (0,2-170)  6,5 (0,20-73)  0,21 (0,20-55)	5,7*EU/m3 f (0,63-66)  9,7 EU/m3 (1,2-100)  11 EU/m3 (2,2-140)  2,7 EU/m3 (0,93-69)		Les niveaux les plus élevés ont été mesurés lors du tri de papiers	
Lavoie 2001 (Québec)	<u>3 centres de tri</u> <u>centre 1</u> : (tri de tissus, papiers, verres, cartons, plastiques, métaux) 20 salariés  <u>centre 2</u> : (tri de verres, plastiques, métaux) 11 salariés  <u>centre 3</u> : (tri de tissus, papiers, verres, cartons, plastiques, métaux) 9 salariés	(0,1-1,1) (pour les 3 centres)		Moisissures :  (10,05 - 14,49)  (0,45-9,12)  (1,16-19,21)	(8,7-12,3) gram (-) < 0,06  (0,53-10,8) gram (-) : (0,02-3,28)  (1,75-21,9) gram (-) : < 0,52			Les niveaux varient beaucoup entre les centres. Dans le centre 3 les niveaux en bactéries dépassent les niveaux recommandés. Les cabines de tri sont constamment les zones de travail où les niveaux mesurés sont les plus élevés	

\* médiane

† 1 ng = 12,5 EU ou 15,5 EU en fonction du kit d'analyses utilisé

### III.II.3. Le compostage

#### III.II.3.1 Synthèse

L'étude du risque microbiologique aéroporté relatif au compostage des déchets municipaux solides est encore restreinte. Elle concerne presque exclusivement les travailleurs des sites de compostage. Quelques cas isolés survenus chez des particuliers ont cependant été décrits dans la littérature et sont présentés dans le Tableau 7. Il s'agit de contaminations à *Aspergillus* pour 4 cas et à thermo-actinomycètes pour 1 cas. Ces agents biologiques ont été associés à des broncho-alvéolites allergiques extrinsèques (BAAE), des aspergilloses broncho-pulmonaires et pulmonaires invasives et des pneumopathies d'hypersensibilité. Mais il est difficile d'établir un lien de causalité entre ces bio-aérosols et les symptômes décrits. En effet l'agent causal n'est pas systématiquement recherché, à la fois dans les prélèvements biologiques et dans l'environnement et les autres sources d'émissions possibles de bio-aérosols ne sont pas répertoriées. De plus, certains individus présentent des pathologies sous-jacentes ou des faiblesses du système immunitaire qui font que ces cas ne sont pas représentatifs de la population générale.

Les principales études épidémiologiques ont été réalisées en milieu professionnel. Les plaintes rapportées par les travailleurs peuvent être regroupées de la façon suivante :

- Troubles respiratoires et infections de la sphère ORL, rapportés par Heida (Heida, et al. 1995) pour des concentrations en bio-aérosols suivants : bactéries totales  $> 28.10^3$  UFC.m<sup>-3</sup> ; bactéries Gram - =  $3,6-9.10^3$  UFC.m<sup>-3</sup>, champignons =  $5,8-9.10^3$  UFC.m<sup>-3</sup>. Des irritations ORL (gorge sèche), respiratoires (toux sèche) survenant 4-12 heures après la prise du poste ont été rapportées par Delaunay (1997).
- Irritations oculaires, rapportées par Delaunay (1997).
- Troubles digestifs, nausées, vomissements, diarrhées rapportés par Lundholm *et al.* (1980) pour des concentrations en bactéries Gram - de  $3.10^4$  à  $5.10^5$  UFC.m<sup>-3</sup> et par Delaunay (1997).
- Maux de tête rapportés par Lundholm *et al.* (1980).
- Réactions allergiques/inflammatoires.

Ces études épidémiologiques concernent souvent un petit nombre de travailleurs et la nature de l'exposition est parfois mal documentée. Les effets observés ne peuvent donc pas être significativement corrélés avec les bio-aérosols analysés.

Certains auteurs ont avancé l'absence d'effets sanitaires en lien avec l'exposition aux bio-aérosols des sites de compostage. C'est le cas par exemple de l'étude réalisée par le département sanitaire de l'Etat de New-York (DOH, 1994) qui tend à démontrer l'absence de relation entre les taux de spores d'*Aspergillus fumigatus* (100 spores.m<sup>-3</sup>) et l'incidence des symptômes allergiques ou de l'asthme. C'est le cas également d'une étude longitudinale rapportée par Epstein (1996) et Miller (1994) et qui montre que les examens sanguins réalisés sur 242 travailleurs pendant 5 ans n'ont pas montré la présence d'anticorps contre *A. fumigatus*. Il n'a pas non plus été constaté d'augmentation des symptômes respiratoires et les épisodes d'asthme, de bronchite et de difficulté respiratoire sont restés peu nombreux. Cette étude est restreinte à *A. fumigatus* ce qui ne permet pas de généraliser l'absence d'impact sanitaire au vaste groupe des bio-aérosols. Ces résultats vont cependant dans le même sens que ceux de Schappler-Scheele (1999) obtenus sur 362 travailleurs d'une usine de compostage, comparés à un groupe témoin de 129 employés de bureau et chez qui il n'a été constaté aucune augmentation significative de pathologies respiratoires, allergiques ou dermatologiques. Ces résultats sont étendus aux actinomycètes méso- et thermophiles analysés par des capteurs humains portatifs. Mais il est à noter à ce sujet que les techniques analytiques de recueil des actinomycètes (en particulier la filtration) seraient encore insatisfaisantes et mettraient en cause la fiabilité des concentrations retrouvées (non présentées ici).

Trois autres études méritent une attention particulière par les informations qu'elles fournissent. Les caractéristiques et les résultats de ces études sont présentés dans le Tableau 8, p 62. D'abord l'étude de Sigsgaard *et al.* (1994) qui permet de connaître les concentrations en poussières, bactéries totales, bactéries gram négatif, endotoxines et moisissures retrouvées sur le site de compostage en même temps que l'étude des effets sanitaires. Les résultats sont significatifs pour les travailleurs qui trient les déchets (non présentés ici), mais pas pour les travailleurs du site de compostage, certainement en raison du trop faible nombre d'individus. L'intérêt de cette étude se restreint donc ici à disposer d'un exemple des

concentrations en bio-aérosols qui peuvent être retrouvées sur un site de compostage.

L'étude de Bünge (Bünge, et al. 2000) montre l'association significative entre les pathologies diagnostiquées (infections respiratoires, maladie de la peau) et l'augmentation du titre des anti-corps correspondants. Mais il n'a pas été réalisé d'analyse environnementale correspondante. Les concentrations en bactéries totales, actinomycètes et spores de champignons sont approchées à partir d'analyses réalisées sur un site de traitement des déchets.

Finalement, seule l'étude de Douwes et al. (2000) présente à la fois des analyses biologiques et des effets sanitaires pour un même site. Les auteurs en concluent que l'exposition aux bio-aérosols est associée à l'augmentation de l'inflammation des voies aériennes supérieures pendant le temps de travail. Cette étude est récente et présente à la fois les analyses environnementales et les effets sanitaires répertoriés. Elle n'est cependant qu'un exemple qui mériterait d'être étoffé pour obtenir une vision plus complète des risques sanitaires existants et pour connaître la toxicité particulière de chaque bio-aérosol analysé. De plus, ces études sont pour l'instant essentiellement restreintes au milieu professionnel et le risque encouru par les populations avoisinant les sites de compostage n'est pas évalué.

Au total, les données sur les risques microbiologiques liés au compostage des déchets sont encore très parcellaires. Les études les plus récentes et les plus complètes tendraient à montrer que, si risque il y a, il porterait sur une augmentation de l'inflammation des voies aériennes supérieures et une augmentation du risque allergique.

### III.II.3.2 Données bibliographiques

Tableau 7: Présentation de cas particuliers d'effets sur la santé relatés en lien avec l'exposition à des bio-aérosols.

Références bibliographiques	Personne impliquée	Circonstances	Effets sanitaires observés	Période de latence avant la déclaration des 1 <sup>ers</sup> symptômes	Analyses effectuées	Bio-aérosol mis en cause	Remarques
Vincken 1984	Homme, 20 ans En bonne santé	Travailleur d'une usine de compostage de végétaux depuis 2 mois	1) broncho-alvéolite allergique extrinsèque (BAAE) : dyspnée, toux sèche, fièvre évoluant depuis 3 jours 2) aspergillose bronchopulmonaire	1er épisode : 2 mois 2 <sup>ème</sup> épisode : 6 heures	Test sérique	A. fumigatus	aspergillose favorisée par la faiblesse immunitaire provoquée par la BAAE
Zuk., 1989	Homme, 34 ans	Jardinier	aspergillose pulmonaire invasive	ND	A. fumigatus détecté dans des crachats	A. fumigatus	Absence de facteurs prédisposants (homosexualité, toxicomanie)
Lessard, 1992 Kramer 1989	Personne avec antécédent d'asthme	Personne vivant à 75 m d'une aire de compostage	aspergillose broncho-pulmonaire	ND	Analyse environnementale sur le site de résidence : - A. fumigatus : 1,2-2,4UFC.m <sup>-3</sup> - présence d'autres microorganismes	A. fumigatus	-asthme aurait créé un terrain favorable à l'aspergillose broncho-pulmonaire -existence d'autres sources d'Aspergillus
Weber 1993	Homme, 52 ans	Paysagiste ayant manipulé du compost de déchets verts (copeaux de bois et feuilles)	BAAE ou syndrome ODTS (Organic Dust Toxic Syndrom) : atteinte pulmonaire avec fièvre, myalgies, céphalées et dyspnée	12 heures	Recherche de précipitines + analyse environnementale : - champignons : 1,4.10 <sup>6</sup> -4,7.10 <sup>8</sup> UFC.m <sup>-3</sup> - bactéries : 6,3.10 <sup>5</sup> -7,7.10 <sup>8</sup> UFC.m <sup>-3</sup> - endotoxines : 63,6-1630 ng.m <sup>-3</sup> - spores : 1,3.10 <sup>8</sup> -3,7-10 <sup>9</sup> spores.m <sup>-3</sup>	A. flavus et A. niger	Résultats biologiques de la présence d'anti-corps non confirmé par un deuxième laboratoire
Brown 1995	Personne de 39 ans Antécédent de rhinite allergique	Epandage de compost sur une pelouse	pneumopathie d'hypersensibilité : difficultés respiratoires, fatigue, toux productive, fièvre, douleurs articulaires	2 heures	Recherche de précipitines	Thermoactin omycètes	

**Tableau 8 : Résultats de 4 études épidémiologiques portant sur les effets sanitaires conséquents à l'exposition de bio-aérosols émis à partir de sites de compostage.**

Références bibliographiques	Type d'étude et populations observées	Agents biologiques mesurés. Concentrations moyennes (écart type)					Effets observés en augmentation significative	Effets sans augmentation significative	Remarques
		Poussières (mg/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries Gram négatif (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines (ng/m <sup>3</sup> )	Moisissures (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )			
Sigsgaard 1994 (Danemark)	Etude transversale (interrogatoire) : -travailleurs n=8	0,62 (0,57)	54 (77)*	4 (5)*	0,8 (1,1)	26 (67)	-augmentation de 20 % du débit expiratoire de pointe (syndrome obstructif) -concentration élevée d'Ig G		résultats non significatifs certainement à cause du faible nombre de travailleurs
	-population de référence : travailleurs d'une usine de traitement d'eau potable n=119	0,42 (0,25)	76 (38)	0,010 (0,001)	0,0025 (0,04)	0,010 (0,001)			
Schappler-Scheele, 1999 (Allemagne)	-travailleurs n=362 -population de référence n=129	actinomycètes meso- et thermophiles et moisissures					1 cas d'hypersensibilité à <i>A. fumigatus</i>	-pathologie respiratoire et pulmonaire -bronchite chronique -asthme - broncho-alvéolite allergique extrinsèque (BAAE) -allergie -pathologie du système locomoteur -maladie de la peau -ODTS (Organic Dust Toxic Syndrom)	la performance des techniques de filtration des bio-aérosols est à améliorer
Bünger 2000 (Allemagne)	Etude transversale (interrogatoire) : - travailleurs n=58 - population de référence : travailleurs embauchés récemment n=40	Estimations obtenues à partir d'analyses sur des sites de traitement des ordures					-symptômes et maladies des voies respiratoires -maladies de la peau -syndrome ODTS (Organic Dust Toxic Syndrom) -Ig G contre antigènes fongiques (6 testés) -Ac élevés contre actinomycètes	-broncho-alvéolite allergique extrinsèque (BAAE) -asthme -rhinite allergique	-association entre maladies diagnostiquées et augmentation des titres d'Ac correspondants -biais de sélection amène à une prévalence de rhinite allergique plus faible que le groupe témoin
		ND	10 <sup>7</sup> (actinomycètes : 10 <sup>5</sup> )	ND	ND	10 <sup>7</sup>			
Douwes 2000 (Pays-Bas)	Analyses biologiques - travailleurs n=14 -population de référence : n=10	0,4-3,1	>10 <sup>9</sup>	0,4-24	5-100	10->10 <sup>3</sup> (spores fongiques)	-augmentation des cellules totales -augmentation des leucocytes, neutrophiles, cellules épithéliales -augmentation de certains médiateurs de l'inflammation		exposition aux bio-aérosols associée à l'augmentation de l'inflammation des voies aériennes supérieures durant le temps de travail

ND : no data \*comparaison avec les témoins

### III.II.4. L'incinération

#### III.II.4.1 Synthèse

Les études dans le milieu de travail des UIOM sont très peu nombreuses. En particulier, la pollution d'ordre microbiologique a été peu étudiée, compte-tenu de la prééminence, a priori, d'une exposition de type chimique.

La pollution particulaire est réelle ; elle paraît être essentiellement une pollution associant des particules de grande taille, mais aussi dans certains cas des particules alvéolaires (Poulsen et al, 1995). Les champignons sont en quantité importante ; dans l'étude française (Parat, 1998), cette flore est exclusivement représentée par des espèces ayant un fort pouvoir allergène. Tous les postes de travail sont concernés : si les niveaux les plus élevés ont été mesurés au niveau des halls de déchargement et près de la fosse, les salles de contrôle ne sont pas à l'abri d'une contamination. Les bactéries sont en quantité, semble t'il moins importante que dans les autres étapes de la filière; toutefois, les bactéries gram(-) sont toujours présentes, parfois à des niveaux plus élevés que les valeurs guides proposées dans la littérature (*Annexe 8, p111*). Les autres investigations (en particulier, mesure des endotoxines) sont peu réalisées. Devant ces données très peu abondantes, il est difficile de caractériser la pollution due aux agents microbiologiques aux différents postes de travail dans ces installations.

En matière de retentissement sur la santé, aucune étude ne fait de parallèle entre la pollution microbiologique et les symptômes ou signes cliniques présentés par les salariés de ces installations. Les quelques études cliniques ou épidémiologiques disponibles font état des mêmes troubles symptomatiques respiratoires ou de signes d'irritation cutanée chez les salariés de ces installations et chez les salariés des autres étapes de la filière (Bresnitz, et al. 1992; Hours, et al. 1998); par contre, la symptomatologie digestive n'est pas retenue dans l'étude française (Hours, et al. 1998). En raison de la présence d'une pollution mixte aux microorganismes et à certains composés chimiques, il est difficile de faire la part de la responsabilité de chacun de ces éléments dans la survenue des troubles respiratoires, dans l'état actuel des connaissances.

#### III.II.4.2 Données bibliographiques

Tableau 9 : : Revue bibliographique des données concernant les Unités d'incinération d'Ordures Ménagères (UIOM)

Auteurs	Remarques					Plaintes rapportées	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines			
Rahkonen (Rahkonen 1992) (Finlande)		1,6 (0,1-7,1)	22 (0,13-73)	<u>bactéries mésophiles</u> : 3,9 (0,3-10) <u>bactéries thermotolérantes</u> : 0,6 (0-4,8)	1,6 <sup>c</sup> ng/m <sup>3</sup> (0,2-4,7)			Les niveaux observés dans les zones de travail sont de 5 à 20 fois plus élevés que ceux observés dans une zone témoin
Poulsen. 1995 (revue biblio)		(0,01-38) <u>pouss. alvéolaires</u> : (0,9-25)	(0,07-10 <sup>a</sup> )	(0,2 à >10 <sup>a</sup> ) (bact G- : <4.10 <sup>2</sup> )				
Parat, 1998 (France) Hours, 1998	3 UIOM dont celle expertisée par Parat (usine 1) usine 1  <u>Hall de déchargement</u>  <u>Haut de trémie</u>  <u>Salle de contrôle</u>  <u>usine 2</u>	1,44 (SD: 1,41) (0,2-5,2) pouss alveol. (0,2-0,80)          1,46 (SD : 1,78) (0,13-6,43) pouss alveol. (0,18-2,90)	(3,1-53)  (2,8-9,8)  (2-3,1) exclusivement <i>Penicillium</i> et <i>Aspergillus</i>	(0,2-10)  (1,4-30)  (0,035-0,53) majorité de <i>Bacillus</i> et de <i>Pseudomonas fluorescens</i>		Toux (p<0,05) et irritations cutanées (<0,001) plus souvent rapportées par les salariés de l'UIOM que par le groupe témoin	Excès de neutrophiles sanguins (p<0,01) et de lymphocytes sanguins (p<0,05) par rapport à un groupe témoin Paramètres de l'exploration fonctionnel respiratoire significativement moins bon que ceux du groupe témoin	Les signes pulmonaires sont difficiles à rattacher aux microorganismes, dans la mesure où certains composés chimiques irritants peuvent également être présents. Toutefois, l'excès des cellules neutrophiles et des lymphocytes sanguins par rapport aux témoins pourrait être un témoin de l'exposition et d'une réaction à une agression microbiologique

<sup>c</sup> pas d'équivalence EU précisée

### III.II.5. Les centres de stockage et plate-forme de transfert

#### III.II.5.1 Synthèse

Il existe également pour ce type d'activité extrêmement peu de données, tant de métrologie microbiologique que d'études cliniques ou épidémiologiques chez les salariés.

Les stations de transfert semblent être des lieux très fortement contaminés, des niveaux de  $10^5$  ufc/m<sup>3</sup> en moyenne ayant été observés, tant en ce qui concerne les champignons que les bactéries, par van Tongeren (Van Tongeren, et al. 1997) (mais une seule étude est disponible).

Pour ce qui est des décharges d'OM, des pics d'exposition supérieurs à  $10^3$  ufc/m<sup>3</sup> ont été observés par tous les auteurs. La flore fongique observée est souvent polymorphe, mais des pics d'*A.Fumigatus*  $> 10^3$  ufc/m<sup>3</sup> ont été signalés dans plusieurs études, les autres champignons présents (*Penicillium*, *Cladosporium*...) étant également des champignons allergisants.

Rahkonen (Rahkonen, et al. 1990) et van Tongeren (Van Tongeren, et al. 1997) ont mesuré des niveaux d'endotoxines supérieurs aux valeurs guides proposées (Annexe 8, p 111) tandis que dans l'étude française (Hours, et al. 2000) aucune des mesures ne les dépasse.

Les symptômes observés chez les salariés paraissent également être du même ordre que ce qui est décrit dans les autres stades du traitement des OM; malheureusement, les effectifs insuffisants et le petit nombre d'études ne permettent aucune conclusion à ce sujet. Aucun cas clinique de pathologie respiratoire aiguë n'a été publié à notre connaissance, dans cette activité et la relation entre exposition aux microorganismes et les troubles respiratoires observés n'est pas à ce jour établie en raison de l'absence d'investigation spécifique dans ce sens.

#### III.II.5.2 Données bibliographiques

Tableau 10 : Revue bibliographique des données concernant les centres de stockage et les plate-formes de transfert

Auteurs	Remarques	Mesures biologiques -moyenne- (min-max)					Plaintes rapportées	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines			
Rahkonen 1990 (Finlande)	<u>2 décharges</u> zones de travail			(0,02-30)	(0,02-10 <sup>2</sup> ) bactéries gram (-) > 10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> dans 67% des cas	5,3 ng/m <sup>3</sup> (0,4-29)			Pas de germes pathogènes infectieux dans l'air des décharges expertisées
Huber 1994 (USA)	<u>Etude expérimentale</u> sur l'existence de 3 virus entériques (entérovirus, rotavirus, Hépatite A) dans 110 échantillons de couches jetables enfouies dans 3 décharges d'OM depuis au moins 2 ans.	-dans les couches sans matière fécale absence de virus recherchés -par la technique de biologie moléculaire, mise en évidence de génome de poliovirus dans 3 échantillons, mais négatif pour le rotavirus et celui de l'hépatite A.							
Poulsen (Poulsen, Breum et al. 1995) (revue biblio)	<u>cabines des engins :</u> <u>étude 1</u> (Crook et al, 1987)  <u>étude 2</u> (Rahkonen, 1987)  <u>zone de déchargement des OM</u> (Rahkonen, 1987)			(0,1-3.10 <sup>2</sup> )	(0,09-9) bact G- <20				
				(1-40)	(0,3-50) bact G- : <1				
				(0,5-6)	(0,05-20) bact G-<0,06				
Van Tongeren et al, 1997 (Pays-Bas)	2 stations de transfert <u>usine A</u> : 3 salariés  <u>usine B</u> : 3 salariés	1,5 (0,3-3,4)		212 (0,2-1487)	139,4 (0,4-1018,2)	6,2 ng/m <sup>3</sup> (2,3-13,7)			
		2,6 (0,3-7,9)		212,5 (0,8-826,9)	148,1 (0,3-795,1)	5,6 ng/m <sup>3</sup> (1,6-13)			

Tableau 10 : Revue bibliographique des données concernant les centres de stockage et les plate-formes de transfert

Auteurs	Remarques	Mesures biologiques -moyenne- (min-max)					Plaintes rapportées	Mesures des effets	Remarques
		Poussières totales (mg/m <sup>3</sup> )	Spores champ. (cell/m <sup>3</sup> )	Champ. Viables (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines			
Gelberg 1997 (USA)	décharge de Fresh Kills à New-York étude de la prévalence de symptômes chez 238 salariés de la décharge comparés à 262 « témoins » par questionnaire						OR significatifs en fonction de symptômes [IC 95 %]  - dermato : 2,07 [1,11-3,84] - neuro : 1,89 [1,08-3,32] - respiratoires : 2,14 [1,35-3,38] - gorge : 2,26 [1,33-3,82]		
Reinthal et al. 1998/1999				1,3 quelques A. fumigatus	(0,54 - 6,1)				
Hours ,2000 (France)	2 centres de stockage des OM (22 salariés comparés à 22 témoins)  Réception des camions  Alvéole en exploitation :  Traitement des lixiviats :  Amont des sites :	0,27  (0,13-1,96)  (0,02-0,92)  0,13-0,56		(0,2 - 3,5)  (0,4-20)  0,4-4  0,04 - 0,1 (polymorphe)	0,15-3,5  (20-200) (pics gram(-) > 103ufc/m3)  1,3-180 (gram (-)> 103 ufc/m3 sous le vent)  0,4-2 (flore polymorphe)	1,3 - 12 EU    1,5-1,7 EU	Symptômes :  respiratoires : - Toux : OR = 9,6 ; 1,7-52,7 - Etat grippal : OR = 4,05 ; 1,1-14,9  Nausées : NS  Irritations oculaires (p=0,05)  Irritation cutanée (NS)	Pas d'altération de l'exploration fonctionnelle respiratoire  Nombre plus élevé de polynucléaires neutrophiles	Pas de possibilité de mettre en relation exposition microbiologique et troubles de santé

### III.III Agents biologiques et déchets d'activité de soin (DAS)

« Les déchets d'activités de soins correspondent aux matériaux abandonnés (et non traités) issus d'activités humaines ou animales, qui ont le potentiel de transmettre des agents infectieux aux hommes. Cela inclut le matériel issu de diagnostics, de traitement ou de prévention de la maladie, d'évaluation du statut de santé ou d'identification, qui aurait été en contact avec du sang et ses dérivés, des tissus, des tissus mous ou des excréments, ou des déchets provenant de salles d'hôpital infectieuses. » (définition établie par l'OMS, 2001).

Les niveaux en microorganismes sont du même ordre, voire moindre que dans les déchets ménagers, du fait de l'utilisation massive de désinfectant. Cependant, la présence d'agents pathogènes est plus fréquente.

Les déchets d'activités de soins issus de producteurs diffus (médecins, spécialistes, dentistes, vétérinaires...) sont souvent mélangés aux ordures ménagères.

Par contre, plusieurs jours après le dépôt de déchets hospitaliers ou de laboratoires, par exemple déchets provenant de services de maladies infectieuses et déchets contaminés de sang, il est possible de retrouver des virus de l'hépatite B, contenus dans du sang coagulé dans une seringue ou une carpule dentaire. Collins et Kennedy (1992) ont montré que 2 % des déchets contenant des déchets souillés par du sang (que ce soient des déchets ménagers ou des déchets issus d'activités de soins) étaient contaminés par le virus HBV. Le virus HIV est moins résistant et persiste moins longtemps dans les déchets.

Les risques microbiologiques dans la chaîne d'élimination des déchets de soin paraissent concerner essentiellement les professions situées dans les premiers stades de la collecte, en particulier les salariés au sein de structures de soin, mais aussi les salariés de la collecte hors établissement hospitalier. En France, parmi les 13 cas de séroconversions professionnelles prouvées et les 31 infections présumées par le VIH, 3 sont liées à la manipulation de déchets (1 chauffeur transportant des déchets de soins, un éboueur, et une infirmière manipulant un sac de déchets). Parmi les 43 séroconversions pour l'hépatite C, deux concernent des agents de service et sont liées à la manipulation de poubelles en services hospitaliers (Charbotel, 2002).

En ce qui concerne les salariés des centres d'élimination eux - mêmes, les données sont inexistantes : en particulier, les salariés des centres pratiquant la banalisation des déchets de soin n'ont fait l'objet d'aucune surveillance systématique et publiée à ce jour. Il semble, qu'en aval du banaliseuse, les déchets soient tout à fait stérilisés ; mais il est toujours possible que les halls de traitement soient contaminés par les déchets arrivant en amont, comme le montre l'article de Johnson. Enfin, les salariés chargés de l'entretien pouvant, à tout moment lors des incidents, intervenir dans la machine (broyeur) en amont de l'appareil de décontamination, le risque est possible, mais non documenté à ce jour.

### III.III.1. Déchets assimilables à des déchets de soins

Il peut paraître abusif d'introduire dans ce chapitre les risques liés au dépôt sauvage (ou dans des ordures ménagères) de déchets notamment des seringues usagées. Cependant, en raison du risque que cette pratique peut faire courir, et du type de pathologies ainsi générées ; nous rappellerons les professions à risque que sont les professions de service, notamment les personnels des collectivités locales. En effet, ces professions sont susceptibles lors de leurs tâches professionnelles d'être confrontées à des accidents de piqûre liés à des seringues déposées un peu n'importe où. Les professions les plus à risque sont les pompiers, les agents de voirie, les jardiniers, les égoutiers, les gardiens d'immeuble.... Dans ces cas là, l'accident est fréquemment avéré. Une enquête auprès de médecins de collectivités locales a montré que 276 accidents par piqûres par seringues abandonnées avaient été enregistrés chez les 144 000 salariés qu'ils suivaient (Doucet, et al. 1994):

- dans 20 % des cas, ce sont des pompiers qui sont concernés,
- dans 40 % des cas, il s'agit d'agents de voirie,
- dans 5 cas (2 pompiers, 2 agents de voirie, 1 gardien d'immeuble), l'accident a été suivi d'une hépatite virale B, prise en charge dans le cadre de la législation des maladies professionnelles.

Tableau 11 : Revue bibliographique des données concernant les centres de traitement de déchets d'activités de soins

Auteurs	Remarques	Mesures biologiques -min-max						Mesures des effets
		Bactéries aérobies	Bactéries anaérobies	Bactéries totales	Bactéries Gram (-)	Streptocoques fécaux	Coliformes totaux	
Rutala 1992 (USA)	données en ufc/grammes de déchets	8,8.10 <sup>3</sup> -3,4.10 <sup>6</sup> ufc/g		5,0.10 <sup>3</sup> -1,1.10 <sup>7</sup> ufc/g	2,5.10 <sup>3</sup> -2,8.10 <sup>7</sup> ufc/g	4,0.10 <sup>1</sup> -1,2.10 <sup>6</sup> ufc/g	1,1.10 <sup>2</sup> -8,2.10 <sup>6</sup> ufc/g	
Anzivino 1996 (France)	déchets médicaux issus de producteurs diffus (médecins généralistes, vétérinaires, dentistes, et gynécologues). Recherche dans des lixiviats : données en ufc/ml	0-69.10 <sup>6</sup> ufc/ml	0-49.10 <sup>6</sup> ufc/ml			0-132.10 <sup>3</sup> ufc/ml	0-75.10 <sup>3</sup> ufc/ml	
Ferreira 1999 (Brésil)	31 collecteurs de déchets hospitaliers							recherche de marqueurs de l'hépatite B positive chez 4 salariés (soit 12,9 %)
Johnson 2000 (USA)	Etude de cas de transmission du <i>Mycobacterium tuberculosis</i> chez 3 salariés (tuberculose)	L'usine comprend 2 étages, le traitement des déchets se faisant au 1 <sup>er</sup> niveau. Les containers sont vidés manuellement.  Le premier sujet vidait les containers et aidait plusieurs fois par jour le second chargé de la presse hydraulique. Le 3 <sup>ème</sup> travailleur occupait un poste de lavage des containers. Une étude réalisée par le NIOSH met en évidence une absence de décontamination avant réception des déchets, ainsi qu'une circulation d'air depuis la chambre de décontamination vers le reste de l'atelier.						Plusieurs éléments rendent plausible cette transmission du bacille de Koch par les déchets médicaux : - les analyses ADN montrent qu'il ne s'agit pas d'une contamination entre collègues ; - de nombreux travailleurs ont des tests tuberculiniques positifs - les conditions de travail favorisent la production d'aérosols de germes ; - l'identification ADN d'une souche de BK similaire à celle d'un patient n'ayant jamais eu de contact avec les salariés malades.
Charbotel B 2002	Revue des risques liés à la manipulation de déchets de soin	Cas de séroconversion						

### III.IV Agents biologiques et stations d'épuration

Les traitements usuels appliqués aux boues de station d'épuration (STEP) permettent un abattement important mais non total de la charge microbiologique.

Ces boues contiennent des concentrations plus ou moins importantes de diverses catégories de microorganismes : bactéries, virus, parasites (protozoaires et helminthes) présents :

- soit sous une forme directement infectieuse pour l'homme comme les bactéries (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*,...) ; ou les virus.

- soit sous une forme de résistance (spores de bactéries, kystes ou œufs pour les parasites) qui va chez l'homme se transformer en agent pathogène.

De plus, il faut préciser que, dans l'environnement, seules certaines bactéries sont susceptibles de se multiplier ; en revanche aussi bien pour les virus que pour les parasites, les concentrations initiales observées dans les boues peuvent au maximum rester stables.

Les quantités de microorganismes trouvées dans la littérature sont extrêmement dépendantes de nombreux facteurs comme l'état sanitaire de la population, la présence d'abattoirs, les techniques d'analyse, le type de boues,...

Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF) a défini l'hygiénisation des boues comme étant les procédés mis en oeuvre afin de réduire à un niveau acceptable les concentrations en pathogènes contenus dans les boues. Les protozoaires étant rapidement éliminés, le CSHPF propose de rechercher comme indicateurs de pathogénicité les Salmonelles pour les bactéries, les entérovirus pour les virus et les oeufs d'helminthes pathogènes viables.

Voici quelques données de la littérature [d'après Schwartzbrod (1997)]

**Quantités de virus entériques**

<b><u>Auteurs</u></b>	<b><u>Boues primaires UFP<sup>10</sup>/L</u></b>
Berg et Berman, 1980	3800-116 000
Berman et al, 1981	270-23 200
Brashear et Ward, 1982	10 000- 140 000
Schwartzbrod et Mathieu, 1986	132-9303
Wullenweber et Joret, 1983	645-3200

**Quantité de bactéries retrouvées dans les boues**

(d'après Feachem et al, 1983, Ademe 1994)

	<b><u>Boues primaires</u></b>	<b><u>Boues digérées</u></b>
Coliformes totaux	10 <sup>6</sup> -10 <sup>10</sup> / g MS	abattement 2 log
Coliformes thermotolérants	10 <sup>5</sup> -10 <sup>8</sup> /g MS	abattement 1-2 log
Streptocoques fécaux	10 <sup>7</sup> -10 <sup>9</sup> /g MS	abattement 1-2 log
Clostridium sulfitoréducteurs (spores)	10 <sup>6</sup> -10 <sup>9</sup> / g MS	abattement 1 log
<i>Salmonella</i> sp	0-10 <sup>3</sup> / g MS	0-1 log

**Concentration en oeufs d'helminthes et kystes de parasites dans les boues**

(d'après (Gaspard and Schwartzbrod 1997), Thiriart, 1994)

	<b><u>oeufs d'helminthes / 100 g MS</u></b>	<b><u>kystes <i>Giardia</i> / g MS</u></b>
France	0-10 <sup>3</sup>	10 <sup>1</sup> -10 <sup>5</sup>
Europe	0-10 <sup>3</sup>	---
USA	---	10 <sup>1</sup> -10 <sup>4</sup>
Pays en voie de développement	10 <sup>2</sup> -10 <sup>5</sup>	---

<sup>10</sup> UFP/L : plage formant unité

En 1998, le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France a fait la synthèse des concentrations en microorganismes que l'on retrouve dans diverses catégories de boues.

**Tableau 12 : concentrations en microorganismes dans les différents types de boues (CSHPF, 1998)**

microorganismes	types de boues	concentrations
oeufs d'helminthes	boues primaires	$10^3 - 10^4$ /kg
	boues digérées	$10^2 - 10^3$ /kg
	boues semi-déshydratées	$10 - 10^3$ /kg
kystes de protozoaires ( <i>Giardia</i> )	boues primaires	$7,7.10^3 - 3.10^6$ /kg
	boues digérées	$3.10^4 - 4,4.10^6$ /kg
	boues déshydratées	$7.10 - 10^2$ /kg
Virus	boues primaires	$3,8.10^3 - 1,2.10^5$ /L
	boues digérées	$10 - 10^3$ /L
	boues biologiques	$10^2 - 8,8.10^6$ /L
bactéries ( <i>Salmonella</i> )	boues	$10 - 8,8.10^6$ /kg

Il apparaît clairement que le traitement appliqué conditionne les concentrations en microorganismes retrouvées dans les boues.

Pour les salariés manipulant directement les boues, il n'y a pas véritablement d'étude dans la littérature qui relèverait des problèmes de santé dans cette population. Nous avons néanmoins fait une petite revue sur les études en station d'épuration qui pourraient apporter certains éléments de connaissance du risque pour la manipulation des boues, surtout si celles-ci sont mal hygiénisées. En particulier, plusieurs études montrent l'existence de niveaux importants d'endotoxines dans les zones de manutention ou de séchage des boues. Par ailleurs, les circonstances d'apparition de certains troubles évoquent effectivement la présence d'une contamination aérienne excessive.

Nous renverrons le lecteur à l'excellente revue bibliographique réalisée par Thorn (2001) sur les risques sanitaires des employés de station d'épuration des eaux usées, en conclusion de laquelle il insiste sur le très probable lien qui doit exister entre les symptômes présentés par les salariés (sympt. respiratoires et digestifs, fatigue, maux de tête) et les **taux très élevés d'endotoxine** qui ont été mesurés dans cette activité.

Tableau 13: Revue bibliographique des données concernant les salariés de STEP

Auteurs	Remarques	Mesures biologiques -moyenne- (min-max)					Plaintes rapportées / Mesures des effets [IC 95 %]	Remarques
		Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries Gram (-) (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries bâtonnets (bacilles) (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines	(1-3)- D- glucanes (ng/m <sup>3</sup> )		
Meibostad 1994 (Norvège)	24 salariés de stations d'épuration	520 (0-9500)		81 (0-4300)	30 ng/m <sup>3</sup> <sup>c</sup> (0 - 370)		7 salariés exposés à plus de 600.10 <sup>3</sup> ufc de bacilles /m <sup>3</sup> se sont plaints de maux de tête et de fatigue durant le travail.	
Laitinen 1994 (Finlande)	16 salariés stations de traitement des boues	77 (13-200)	25 (1,3-63)		140 ng/m <sup>3</sup> <sup>g</sup> (9,2-350)		6 salariés se sont plaints de problèmes respiratoires ou de fièvres apparaissant après quelques heures de travail.	
Khuder. 1998 (USA)	Etude par questionnaire sur 150 salariés de 11 STEP de l'Ohio par rapport à 54 « témoins »						chez les salariés de STEP on a : -12,7 % de gastro-entérites ( <i>p</i> <0,05) -7,3 % de douleur abdominale ( <i>p</i> =0,04) - 24,7 % de maux de tête ( <i>p</i> =0,02) - pour les symptômes gastro-intestinaux : ( <i>p</i> =0,04) OR = 4,7 [1, 1-20,7] OR ajusté = 5,1 [1, 1-24,0]	
Brugha 1998 (Angleterre)	157 salariés STEP interrogés 84 « témoins » 228 échantillons pour recherche anticorps anti-HAV						anticorps anti-HAV positifs chez 35 % des salariés STEP. une exposition fréquente aux effluents bruts est un facteur de risque d'infection au HAV avec un OR = 3,73 [1,48-9,37] ( <i>p</i> =0,0079)	

<sup>c</sup> pas d'équivalence EU précisée

<sup>g</sup> 1 ng = 12 EU

Tableau 13: Revue bibliographique des données concernant les salariés de STEP

Auteurs	Remarques	Mesures biologiques -moyenne- (min-max)					Plaintes rapportées / Mesures des effets [IC 95 %]		Remarques
		Bactéries totales (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries Gram (-) (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Bactéries bâtonnets (bacilles) (10 <sup>3</sup> ufc/m <sup>3</sup> )	Endotoxines	(1-3)-D-glucanes (ng/m <sup>3</sup> )			
Rylander R, 1999 (Suède)	34 employés de STEP 35 témoins				zone de manutention des boues : (2-32170 ng/m <sup>3</sup> )	< 3,6	irritations nasales, fatigue et diarrhées significativement plus fréquentes chez les employés de STEP	augmentation de la sensibilité bronchique	
Douwes 2001 (Pays-Bas)	147 salariés				Mesures personnelles : 9,5 EU/m <sup>3</sup> d,h (0,3-143,2)  zone de séchage des boues : 85,6 EU/m <sup>3</sup> d,h (44,3-172,7)		symptômes grippaux : OR= 5,0 [1,4-17,6] (p<0,05)  symptômes neurologiques : OR=4,2 [1,5-11,7] (p<0,01)  douleurs articulaires et musculaires : OR= 2,8 [1,3-6,2] (p<0,05)  irritations peau : OR= 11,0 [1,4-85,5] (p<0,05)  palpitations : OR=12,1 [1,6-93,9] (p<0,05)		

<sup>d</sup>: moyenne géométrique

<sup>h</sup>: 1ng = 13 EU

### III.V Agents biologiques et déchets industriels

Il existe extrêmement peu d'études concernant le risque microbiologique lié aux déchets d'autres industries que celle du traitement des déchets. L'industrie de l'agro-alimentaire est la seule pour lequel quelques informations existent, notamment en relation avec le problème de l'Encéphalopathie Spongiforme Bovine (ESB).

Nous ne ferons que mentionner l'industrie du textile (industrie du coton) ou l'agriculture (champignonnières, élevage, ...) qui sont les industries dans lesquelles les problèmes de santé liés aux microorganismes ont été décrits primitivement en raison des teneurs très importantes en agents microbiologiques des ambiances de travail ; ce sont ces observations qui ont permis les premières d'évoquer ce problème et qui ont conduit certains auteurs à proposer les seuils d'exposition servant actuellement de référence.

D'autres industries plus récemment ont également donné lieu à des études sur une contamination possible des ambiances de travail par des microorganismes. Les troubles ont essentiellement été décrits pour les situations de travail de production. Nous n'avons pas trouvé de publication évoquant de façon spécifique les personnels s'occupant des déchets de ces activités. Nous devons garder cependant cette possibilité d'exposition excessive aux agents microbiologiques des salariés amenés à manipuler des déchets de ces industries.

#### III.V.1. Industrie agroalimentaire

##### ➤ Déchets de l'industrie agroalimentaire

Habituellement, les déchets les plus fréquemment produits par le secteur agroalimentaire sont les restes organiques, les boues d'épuration, les emballages et les conditionnements, le verre, le carton, le bois, les boîtes et sacs à matières premières. Les risques éventuels de transmission d'agents biologiques rejoignent donc ceux liés aux ordures ménagères, en particulier pour les restes organiques, et ceux des boues de station d'épuration. A notre connaissance, aucune étude spécifique aux salariés ayant en charge les déchets de l'industrie alimentaire n'a été menée, ceux-ci étant assimilés aux collecteurs d'OM. Par contre, une étude (Gregersen, 1999) a rapporté la survenue d'une épidémie de 5 cas de Maladie de Pontiac (syndrome pseudo-grippal) due à *Legionella pneumophila* chez des salariés de la station d'épuration des eaux d'une usine de transformation agro-alimentaire ; cette bactérie avait ensuite été isolée dans les boues de la station d'épuration.

Toutefois, signalons la possibilité de l'existence d'un risque associé à la colonisation des déchets agro-alimentaires par des rongeurs, si les déchets ne sont pas stockés dans des locaux adéquats et éliminés de façon rapide (déchets de restauration) : toutefois, il s'agit d'un risque non documenté.

### ➤ Déchets d'abattoirs

En abattoir, les risques biologiques sont liés à la présence des animaux vivants et des carcasses. Certaines maladies animales (appelées zoonoses) sont transmissibles à l'homme. Depuis juin 2000, il est interdit d'introduire des animaux malades dans les abattoirs. Ces animaux sont euthanasiés à la ferme et envoyés directement vers l'équarrissage. Cependant, des animaux peuvent être porteurs de germes sans présenter de symptômes visibles. Certains de ces germes peuvent être alors à l'origine de maladies transmissibles à l'homme (voir Tableau 14).

D'après Le Bâcle et al (2000), du point de vue du risque infectieux, le contact avec les tissus des animaux morts est plus dangereux que le contact avec la peau et même les muqueuses des animaux vivants : les cuirs cornes, sabots, soies présentent un danger limité car les bactéries ne pouvant pas s'y multiplier, leur concentration dans ces tissus est faible ; les urines sont pratiquement inoffensives ; le lait peut être infecté (brucellose, fièvre Q) ; le sang est en général stérile, sauf quelques cas de bactériémie transitoire, à des niveaux en général faibles, dans certaines conditions d'abattage ; l'appareil reproducteur (placenta, fœtus, eaux fœtales) représente sans doute les parties les plus dangereuses, car on peut avoir une concentration importante de bactéries dans ces tissus ; enfin les viscères digestifs et les excréments sont les endroits où se concentrent bon nombre de bactéries.

Il existe très peu de données dans la littérature concernant d'éventuels risques liés aux déchets des abattoirs. *Carrieri et al*, en 1996 ont mené une vaste étude épidémiologique à Briançon en France, suite à l'apparition de nombreux cas de fièvre Q dans la population générale. Il a été démontré que la cause de contamination et de dissémination de la rickettsie responsable (*Coxiella burnetii*) se trouvait dans les déchets des animaux abattus et entreposés dans une grande fosse ouverte.

On considère que la majorité des microorganismes pathogènes présents dans les déchets d'animaux représentent un risque négligeable pour la santé humaine à l'exception des Salmonelles et des souches cytotoxiques d'*Escherichia coli*. Certains auteurs ont étudié le

*Mycobacterium paratuberculosis*, responsable de la maladie de Johne dans le bétail, et suspecté d'être à l'origine de la maladie de Crohn chez l'homme. Mais aucune preuve réelle n'a à ce jour été établie. (Engstand, 1995 ; Chiodini et Rossiter, 1996)

- Généralités sur l'Encéphalopathie Spongiforme Bovine

L'agent de l'Encéphalopathie Spongiforme Bovine (ESB) est mis en cause dans l'apparition chez l'homme de quelques cas d'un nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (nvMCJ). A ce jour, il n'existe aucun cas d'origine professionnelle reconnu, bien qu'une transmission professionnelle soit évoquée pour un neurochirurgien, un anatomopathologiste, 2 techniciens d'histologie et un chirurgien orthopédique ayant présenté une maladie de Creutzfeldt-Jakob. Cependant, il n'a pas été démontré formellement de lien entre l'exposition professionnelle et la survenue de la pathologie. Compte - tenu des délais d'incubation suspectés en cas de blessures par instruments piquants ou tranchants, il faudrait s'accorder un délai de 30 années pour juger de la contagiosité éventuelle d'une telle piqûre anatomique. (Hueber et al, 1996).

D'autre part, le diagnostic de la maladie de Creutzfeldt-Jakob a été porté et confirmé chez trois fermiers anglais exposés professionnellement à l'ESB et ne présentant aucun autre facteur de risque (Smith P. et al, 1995)

Depuis 1996, les résultats de nombreuses recherches scientifiques font état d'une possible transmission de l'ESB à l'homme. Fin 2000, le nombre de nvMCJ enregistrés au Royaume -Uni s'élève à 103 cas, alors que 2 cas certains et un cas probable ont été diagnostiqués en France. On n'a aujourd'hui aucune certitude sur le délai d'apparition de cette pathologie, ni sur le mode de transmission de l'ESB à l'homme. La transmission de l'animal à l'homme a cependant été prouvée par des techniques de biologie moléculaire et par la similitude des lésions cérébrales. Dans l'état actuel des connaissances, on ne peut pas exclure un risque de transmission par d'autres voies que la voie alimentaire.

**Tableau 14 : Exemples de zoonoses pouvant conduire à une maladie inscrite aux tableaux de maladies professionnelles (d'après INRS, 2000)**

Maladie	Espèces animales concernées	Modes de transmission à l'homme	Principaux symptômes chez l'homme	Agent biologique en cause et groupe de risque
<b>Tuberculose</b>	Bovins, ovins, caprins, équins, porcins	Inhalation de fines particules contaminées en suspension dans l'air (aérosol), piqûres ou blessures	Le plus souvent, atteintes pulmonaires, osseuses, articulaires, ganglionnaires	<i>Mycobacterium bovis</i> Groupe 3
<b>Brucellose</b>	Bovins, ovins, caprins et porcins	Inhalation d'aérosols, ingestion et contact cutané, y compris projections dans les yeux	Fièvre prolongée ou répétée, douleurs articulaires	<i>Brucella</i> Groupe 3
<b>Fièvre Q</b>	Bovins, ovins, caprins	Inhalation d'aérosols, contact cutané	Fièvre prolongée, pneumonie...	<i>Coxiella burnetii</i> Groupe 3
<b>Rouget du porc</b>	Porcins, ovins, poissons, volailles, gibier	Piqûre, blessure ou éraflure	Infection cutanée avec coloration violette autour du point d'inoculation, atteinte articulaire possible	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> Groupe 2
<b>Infection à <i>Streptococcus suis</i></b>	Porcins	Contact cutané	Fièvre, céphalées, vomissements, diarrhée, toux	<i>Streptococcus suis</i> Groupe 2
<b>Rage</b>	Tout animal à sang chaud	Morsure, blessure	Paralysie ascendante et décès	Virus de la rage Groupe 3 (*)
<b>Pasteurellose</b>	Bovins, ovins, porcins, lapins, volailles	Morsure, égratignure	Infection locale, œdème, douleurs	<i>Pasteurella</i> spp. Groupe 2
<b>Leptospirose</b>	Bovins, porcins, ovins, caprins, équins Rongeurs (1)	Contact (ou projections) avec de l'eau, des poussières contaminées par les urines (1)	Fièvre, douleurs musculaires, raideurs, nausées...	<i>Leptospira interrogans</i> Groupe 2
<b>Charbon</b>	Bovins, ovins, caprins, porcins	Contact cutané, micro-blessure, inhalation d'aérosols	Formes avec jaunisse et parfois hémorragies Pustule cutanée, œdème Atteinte pulmonaire ou gastro-intestinale	<i>Bacillus anthracis</i> Groupe 3
<b>Périonyxis et onyxis</b>	Bovins, ovins, caprins, porcins	Contact cutané, micro-blessure	Atteinte des doigts : inflammation périunguéale Atteinte des orteils : déformation de l'ongle	Divers champignons microscopiques ou bactéries
<b>Mycoses cutanées ;</b>	Bovins, ovins, caprins, porcins ;	Contact cutané ;	Rougeurs, vésicules, fissurations... ;	Divers champignons microscopiques

(1) Aux urines du bétail peuvent s'ajouter les urines d'éventuels rongeurs au niveau de la station de prétraitement ou d'épuration.

➤ **Le cas des farines animales**

Depuis l'arrêté du 14 novembre 2000, toutes les farines de viande et d'os (FVO) sont interdites dans l'alimentation des animaux dont la chair ou les produits sont destinés à la consommation humaine. Ces farines doivent être détruites par incinération. Les capacités d'incinération actuelles ne permettant pas de traiter la totalité des farines produites, les farines issues de matériaux à haut risque sont incinérées en priorité, les farines issues de matériaux à bas risque sont stockées provisoirement.

Différents secteurs professionnels peuvent ainsi être concernés par les FVO : centres d'équarrissage, centres de stockage, cimenteries, usines d'incinération d'ordures ménagères, entreprises de transports...

L'INRS vient de terminer une première évaluation des risques professionnels liés à la fabrication et à la destruction des farines de viande et d'os (FVO).

On distingue deux types de FVO :

- les FVO provenant de la transformation en centre d'équarrissage des matériaux à haut risque (MRS, saisies et cadavres d'animaux) destinées, depuis 1996, à être détruites par incinération en centre d'incinération agréé,
- les FVO provenant de la transformation de matériaux à bas risque (déchets d'animaux reconnus propres à la consommation) qui, jusqu'à l'arrêté du 14 novembre 2000, étaient destinées à être incorporées dans des aliments pour des animaux, après avoir été soumises au traitement "133-20-3", c'est à dire chauffage à 133°C pendant au moins 20 minutes en continu et à une pression de 3 bars.

Après l'étude du dossier et la visite de deux centres d'équarrissage et des cimenteries incinérant leurs farines, les services de l'INRS ont noté que les processus d'approvisionnement des centres d'équarrissage sont susceptibles d'introduire des tissus animaux contenant des prions dans la chaîne de transformation en farines animales. De plus, le traitement 133-20-3, c'est-à-dire cuisson à 133°C pendant 20 minutes au-moins et sous 3 bars de pression, les particules mesurant moins de 5 centimètres, n'est pas généralisé à toutes les productions de farines de viandes et d'os alors que ce traitement 133-20-3 est le seul traitement dont "l'efficacité réelle a été démontrée aux fins de l'inactivation des agents de la tremblante et de l'ESB" (décision 1999/534/CEE).

Dans ces conditions, il n'est pas possible d'affirmer l'innocuité des FVO vis à vis du risque de transmission de l'agent de l'ESB lors d'activités professionnelles liées à leur fabrication, leur transport, leur stockage, leur destruction ou toute autre activité liée aux FVO.

Les farines doivent être transportées dans des camions fermés pour éviter la dissémination de poussières. La réglementation les assimile à des déchets ménagers. Les camions peuvent ne pas être réservés aux transports des farines. Ils sont alors nettoyés avant un nouveau chargement. Les procédés de nettoyage utilisés (Karcher) peuvent entraîner l'exposition des personnels effectuant ce nettoyage à des aérosols chargés en poussières de FVO. Les eaux de nettoyage sont évacuées en principe, dans le réseau de collecte des eaux usées local.

Ainsi, des personnels peuvent être exposés aux farines animales depuis leur production au centre d'équarrissage jusqu'à l'incinération dans la flamme du brûleur.

A titre d'exemple, il a été ainsi constaté :

- l'exposition au poste de chargement de l'opérateur qui contrôle l'ouverture de la trémie, le remplissage de la benne et commande au chauffeur l'avancée du camion resté moteur en marche. Ce mode de chargement expose également le chauffeur resté au volant à l'inhalation de FVO et, par ailleurs, n'est pas compatible avec les exigences en matière de protection contre les risques d'incendie - explosion des farines ;
- l'exposition du chauffeur au poste de déchargement du camion-benne ainsi que lors du nettoyage de celui-ci et de l'aire de déchargement.

Les égoutiers des réseaux recevant des eaux de lavage de camions ou d'installation en contact avec des FVO pourraient dès lors être considérés comme possiblement exposés aux farines animales ; il s'agit d'un aspect qui n'a pas été étudié.

De même, l'exposition des personnels des usines d'incinération des ordures ménagères à de nouveaux risques biologiques spécifiques pouvant être générés par l'utilisation des FVO comme co-combustible demande à être documentée.

### III.V.2. Autres industries spécifiques

Les pathologies professionnelles dues à des microorganismes ont été mises en évidence dans deux secteurs :

- **l'industrie textile (industrie de la préparation du coton, du lin, du chanvre...)**
- **L'agriculture, l'élevage d'animaux**

dans lesquels des tableaux cliniques ont été décrits sous plusieurs dénominations (byssinose, maladies - du poumon de fermier, - des éleveurs d'oiseaux, - des champignonnistes, - des laveurs de fromage...) depuis de très nombreuses années et sont reconnus en pathologie professionnelle. C'est souvent à partir des mesures des expositions et de l'observation des effets que les auteurs les plus connus ont proposé les valeurs guides dont on parle dans l'Annexe 8 (p 111) ; l'Annexe 9 (p113) résume les caractéristiques des différents tableaux cliniques décrits dans ces industries.

Nous avons trouvé quelques éléments concernant la possibilité d'observer des pathologies en relation avec des microorganismes chez les salariés dans seulement trois autres industries, que nous avons retenues en raison de leur capacité à produire des déchets contaminés par des microorganismes . Il s'agit :

➤ **de la métallurgie (fluides de coupe, déchets de coupe pétrolières)**

Les salariés exposés aux aérosols des fluides dans la métallurgie présentent des symptômes respiratoires similaires à ceux décrits plus haut (Jarvholm et al, 1982 ; Robertson et al , 1988 ; Kennedy et al, 1989 ; Sprince et al,1997). Les fluides dont les trois principales familles sont les huiles minérales directes, les huiles minérales émulsifiées et les fluides synthétiques sont utilisés comme refroidissants ou lubrifiants (Robertson et al, 1988). Les émulsions d'huiles et les fluides synthétiques peuvent contenir des additifs comme des biocides, des surfactants, des inhibiteurs de corrosion, des agents de pression, et des anti-mousse (Kennedy et al, 1989). Même si des bactéricides sont ajoutés, ils peuvent facilement être contaminés par des agents biologiques, qui peuvent rester à la surface des citernes. Les bactéries Gram (-) sont les microorganismes les plus fréquemment rencontrés dans ces fluides, avec des risques de production d'endotoxines évidents. Laitinen et al. (1999) a trouvé des niveaux d'endotoxines allant de 0,04 à 600 ng/m<sup>3</sup> dans l'air de divers ateliers, alors que dans les fluides les niveaux atteignaient 25 000 ng/ml, avec une forte corrélation entre les niveaux d'endotoxines mesurés et le nombre de bactéries dans les fluides. Kriebel (1997) de son côté avait mesuré des taux d'endotoxines allant de 0,07 à 47,57 EU (Bactéries totales : 4-2,6.10<sup>3</sup> ufc/m<sup>3</sup>) dans l'ambiance des mécaniciens utilisant des huiles « straight » et de 0,07 à 58,46 EU (Bactéries totales : 4-8.10<sup>3</sup> ufc/m<sup>3</sup>) dans l'ambiance de travail de ceux utilisant des huiles solubles. Dans le premier groupe, une symptomatologie associant toux et irritation des voies aériennes supérieures était observée en excès, alors que le deuxième groupe se caractérisait par une prévalence d'asthme importante. Suite à une émergence de maladies respiratoires au sein de

travailleurs de la métallurgie, Hodgson et al (2001) ont mené une étude dans une entreprise. 79,6 % (39 salariés) présentaient des symptômes de maladies pulmonaires. Seize patients souffraient de pneumonies d'hypersensibilité. Les niveaux de bactéries allaient de  $10^5$  à  $10^8$  ufc/ml dans les carters à huiles, et de 354 à 2048 ufc/m<sup>3</sup> dans l'ambiance des machines. Quant aux endotoxines, les niveaux variaient de 7187 à 199 218 EU/ml dans les carters à huiles, et de 1,3 à 58,1 EU/m<sup>3</sup> dans l'air. Ce risque est particulièrement important pour les salariés usinant les pièces en raison des aérosols d'huiles générés par le process.

Nous avons particulièrement développé ce paragraphe car **l'activité de recyclage des huiles est une activité importante dans la filière de traitement des déchets**. Les salariés de cette filière se retrouvent donc confrontés à cette même exposition à des huiles et fluides fortement contaminés, c'est pourquoi nous les avons évoqués plus largement. Une seule étude a étudié la contamination par des bio-aérosols de l'air ambiant aux postes de travail d'usines traitant des déchets dérivés du pétrole (Mahar, 1999) : des niveaux élevés d'endotoxines ( Moyenne géométrique : 29,0 EU/m<sup>3</sup> = 2,9 ng/m<sup>3</sup>) et en microorganismes totaux ( $6.8 \times 10^5$  cfu/m<sup>3</sup>) ont été mesurés, les valeurs guides de 50 EU/m<sup>3</sup> d'endotoxines étant dépassés à plusieurs postes de travail.

Il serait certainement utile d'explorer plus précisément cet aspect du risque.

➤ **De la fabrication de la pâte à papier**

Les effluents des usines de pâte à papier sont très riches en microorganismes (Goyer, 2001) ; des aérosols peuvent être produits lors de certaines étapes du traitement. Au même titre que les autres salariés du traitement des eaux usées, les salariés doivent faire l'objet d'une attention particulière.

➤ **De l'industrie des laines minérales**

Il existe dans cette fabrication une étape pendant laquelle les fibres de laine minérale passent dans un brouillard d'eau pour refroidissement. Suite à des tableaux pulmonaires vus chez des salariés de cette usine, des niveaux élevés de microorganismes ont été mesurés dans cette eau (Milton, 1995). Là encore, les effluents aqueux de ces usines pourront être riches en microorganismes, notamment en bactéries gram (-).

## IV. Les situations à risque connues

### IV.I Dans quelles situations les tableaux cliniques sont-ils décrits ?

D'une façon générale, l'OMS (Salkin, OMS, 2001) considère que la filière de traitement des déchets municipaux est susceptible d'exposer les salariés de cette filière associée à un risque:

- de pathologies infectieuses 6 fois plus important que la population générale
- de pathologie pulmonaire allergique 2,6 fois plus important,
- de bronchites chroniques 2,5 fois plus important
- d'hépatite 1,2 fois plus important.

Ces risques sanitaires plus importants sont associés à des niveaux de bioaérosols dans l'air

- de 2 à 4 fois supérieurs dans une ambiance de décharge d'OM par rapport à une ambiance générale
- de 2 à 10 fois supérieurs dans une usine de tri de déchets par rapport à une ambiance générale.

Il est indiscutable que les tableaux aigus les plus importants, qui aient été publiés à ce jour, concernent l'activité de compostage ou l'activité de collecte de déchets verts. Mais il a été également décrit ces mêmes accidents dans l'activité de tri ; cependant, ces cas n'ont pas été publiés (communication personnelle).

Ces tableaux représentent tous les types de pathologie respiratoire aiguë décrits plus haut :

- Bronchoalvéolite allergique extrinsèque
- Aspergillose pulmonaire
- Syndrome ODTS
- Pneumopathie d'hypersensibilité.

Ils ont pratiquement tous mis en cause la présence d'*Aspergillus fumigatus* en excès dans l'environnement de travail.

En matière de pathologie chronique qui, s'ils ne sont pas aussi spectaculaires que les tableaux aigus, doivent être considérés tout à fait sérieusement du fait du risque de chronicité et de l'altération définitive de la fonction respiratoire, tous les autres stades de la filière de

traitement des OM ont donné lieu à des plaintes respiratoires (à type de syndromes grippaux, symptomatologie respiratoire fonctionnelle...).

Les questions qui se posent alors concernent la signification de ces tableaux symptomatiques :

- s'agit-il de phénomènes temporaires sans risque chronique ?
- s'agit-il des premiers éléments d'une situation de sensibilisation qui se traduira inéluctablement par une aggravation des signes, et des réactions pour des expositions de plus en plus faibles ?...

Le problème des signes cutanés observés également assez régulièrement dans la filière est-il du domaine de la sensibilisation à des allergènes suivant un processus superposable aux mécanismes pulmonaires ?

Enfin, le problème de symptomatologie digestive plus souvent retrouvé dans l'activité de collecte et celle de traitement des eaux paraît clairement lié à une exposition aux endotoxines présentes en quantité relativement importantes dans ces activités.

Dans le domaine des activités de traitement des déchets de soin, il faut absolument prendre en compte le risque infectieux, qui est très réel et important. Les actions de prévention (organisation des circuits, matériels, stérilisation ...) ont montré dans ce domaine leur efficacité. Mais la réalité du terrain montre que ces actions sont sans cesse à réexpliquer et à contrôler car les dérives se mettent très facilement en place.

Enfin, il ne faut pas perdre de vue la possibilité de recontamination des déchets sur les lieux où les déchets sont stockés plusieurs jours et qui peuvent attirer (voire se multiplier) des animaux, eux-mêmes porteurs de germes qui recolonisent alors ces déchets.

#### IV.II Peut-on hiérarchiser à partir de ces données les situations à risque ?

A partir des données résumées dans les différents tableaux, on peut essayer de tirer quelques enseignements qui ne permettent cependant pas à ce jour de hiérarchiser les situations à risque en raison du manque d'évaluation de certaines phases (décharges, incinération, plate-formes de transfert).

**Les champignons** représentent les agents microbiologiques les plus présents et en plus grand nombre dans toutes les activités. **Toutes les activités de la filière OM** ont des niveaux en champignons qui dépassent toujours (pratiquement) souvent très largement la valeur guide pour les champignons de

1000 ufc/m<sup>3</sup>. Seules les activités d'incinération et de stockage ont quelques valeurs en dessous, mais le tableau est basé sur très peu de campagnes de mesure pour ces activités pour lesquels les résultats sont difficilement généralisables.

Le compostage est l'activité qui est susceptible de générer les niveaux en microorganismes les plus importants (les médianes sont celles les plus élevées de toute l'activité OM).

Le tri, quelque soit le type de tri (OM, Tri sur collecte séparative, papiers), la collecte, quelle qu'elle soit, même si la collecte d'OM brutes est celle qui génère les niveaux les plus importants et les plateformes de transfert sont également à des niveaux extrêmement importants de microorganismes.

Au delà de 1000 ufc/m<sup>3</sup>, rappelons que des troubles de santé sont quasiment obligatoirement observables dans une population exposée, d'autant que dans toutes les études pour lesquelles l'information qualitative est disponible, les champignons présents sont toujours des espèces ayant un potentiel allergisant très important.

En matière de **bactéries**, les variations sont plus importantes d'une situation à l'autre. Le **compostage** et les **stations de transfert** constituent certainement les activités les plus concernées par des niveaux de bactéries totales importants. Cependant, il faut insister sur l'absence de germes pathogènes dans l'air des centres de compostage, le plus souvent inactivés par la phase d'hygiénisation.

La collecte est très contrastée avec semble t'il deux types de collecte plus dangereuses : la collecte d'OM brutes et celle de déchets verts (rappelons toutefois, les variations importantes liés à des conditions très variables dans les matériels, les saisons expertisées, les pays (aucune étude dans les pays d'Europe plus méridionaux).

En ce qui concerne le tri, il faut sans doute noter la situation plus favorable que représente la collecte de déchets papiers secs et propres.

Une nuance est à apporter, si l'on observe l'aspect qualitatif des aérosols microbiologiques observés : dans plusieurs cas, alors que les niveaux en bactéries totales sont à la limite de la valeur guide (10000 ufc/m<sup>3</sup>), il existe une proportion très importante de bactéries gram (-) dépassant la valeur de 1000 ufc/m<sup>3</sup> (**tri**, centres de stockage, **compostage**, certaines collectes).

- Ces données sont très cohérentes avec les données recueillies sur les taux d'endotoxine : nous insisterons particulièrement sur les situations de contact avec des Ordures ménagères brutes (collecte, tri, plate-forme de transfert, et alvéole) ; mais toute situation.
- **L'activité d'épuration des eaux usées** est également à considérer comme très exposante aux bactéries et aux endotoxines.

Il est très difficile de situer les autres activités dans la mesure où les risques ne sont pas du même ordre (déchets médicaux) et où les données sont quasi inexistantes (déchets industriels).

Dans le cadre de ce chapitre un essai de présentation graphique des résultats de microbiologie par microorganismes et par filière a été tenté. Finalement, nous avons décidé de ne pas présenter ces figures pour plusieurs raisons :

- à plusieurs reprises, nous avons insisté sur la variabilité des méthodologies utilisées qui font qu'il est impossible de comparer les résultats numériques entre eux, puisque ces données numériques ne représentent pas les mêmes choses.
- pour plusieurs filières, nous ne disposions pas (ou peu) de données; la représentation graphique a alors tendance à minimiser l'impact de ces filières.



## V. Conclusions

### V.I Ce qu'il faut retenir

Les données de la littérature sont quantitativement très inégales entre les filières du traitement des déchets elles-mêmes. La filière OM et la filière du traitement des eaux sont assez abondantes (mais inégalement réparties entre les diverses activités et plutôt réalisés dans des pays nordiques : ampleur des conditions météorologiques sur ces problèmes ? ) ; la filière « déchets de soins » a fait l'objet de quelques publications, celle des déchets industriels pratiquement aucune.

Les méthodes d'analyse utilisées sont diverses et il est donc difficile de comparer les niveaux d'exposition entre eux.

Les études d'effets cliniques concernent de petits effectifs de salariés et suivant des méthodologies transversales qui sont certainement grevées par le biais du « travailleur sain » ce qui peut expliquer les difficultés à mettre en évidence des relations cause-effet et surtout dose-effet.

### V.II Les domaines à approfondir

Des insuffisances de connaissance ont donc été mises en évidence à travers cette étude et pointent les domaines pour lesquelles une information complémentaire est à acquérir :

#### **Filière des déchets ménagers :**

- D'une façon générale, les niveaux (et donc les risques pour la santé) ne sont-ils pas plus importants dans les pays plus tempérés que sont la France ou les pays méditerranéens, sans parler des pays chauds ? Ceci nécessite une investigation approfondie de toutes les activités OM dans ces autres conditions de climats.
- Certaines activités sont insuffisamment étudiées : il s'agit des incinérateurs, des centres de stockage et des plate-formes de transfert.

**Filière des déchets de soin :** Si les installations de banalisation des déchets médicaux paraissent bien suivi du point de vue des résultats du traitement sur le contenu microbiologique des déchets, il paraît nécessaire de réaliser une expertise des risques microbiologiques pour les salariés notamment pour ceux qui interviennent lors d'incidents dans le processus avant que le traitement ne soit réalisé en totalité.

Par ailleurs, il serait bon d'évaluer également les risques pour les salariés qui manipulent les bacs (quelque soit le procédé de traitement) et qui peuvent être amenés à ramasser des déchets médicaux qui se sont répandus lors d'un renversement de bacs.

**Filières de déchets industriels** : il s'agit de la grande inconnue ; Une expertise systématique devrait être mise en place pour les postes de travail au contact avec des déchets ou des effluents (riches en matière organique) potentiellement contaminés par des microorganismes que ce soient pour traitement d'élimination ou recyclage :

- **déchets et effluents de l'industrie agroalimentaire** dans sa totalité (mais avec un intérêt particulier bien sûr pour les déchets d'abattoirs et de farines animales)
- **déchets et effluents des autres industries** (celles sur lesquelles on a attiré l'attention : huiles minérales, pâte à papier, bois, ...) mais aussi celles pour lesquelles nous n'avons pas trouvé d'étude.

**Filières de traitement des eaux :**

Il s'agit d'une filière assez bien étudiée ; pour laquelle on peut penser être dans le domaine de la surveillance régulière mais plus de l'expertise initiale.

Les pathologies associées aux microorganismes sont peuvent être non spécifiques et être le résultat d'une agression par un agent chimique (seul ou associés aux autres polluants). Par ailleurs, il pourrait y avoir des synergies entre les agents microbiologiques et les agents chimiques présents dans ces ambiances de travail. Dans ce contexte, il est nécessaire de se demander si le seul inventaire des risques microbiologiques est suffisant, et si même dans des ambiances de traitement d'OM il n'est pas souhaitable de faire systématiquement une expertise microbiologique et chimique.

## VI. Annexes

## Annexe 1: La microflore normale d'un être humain

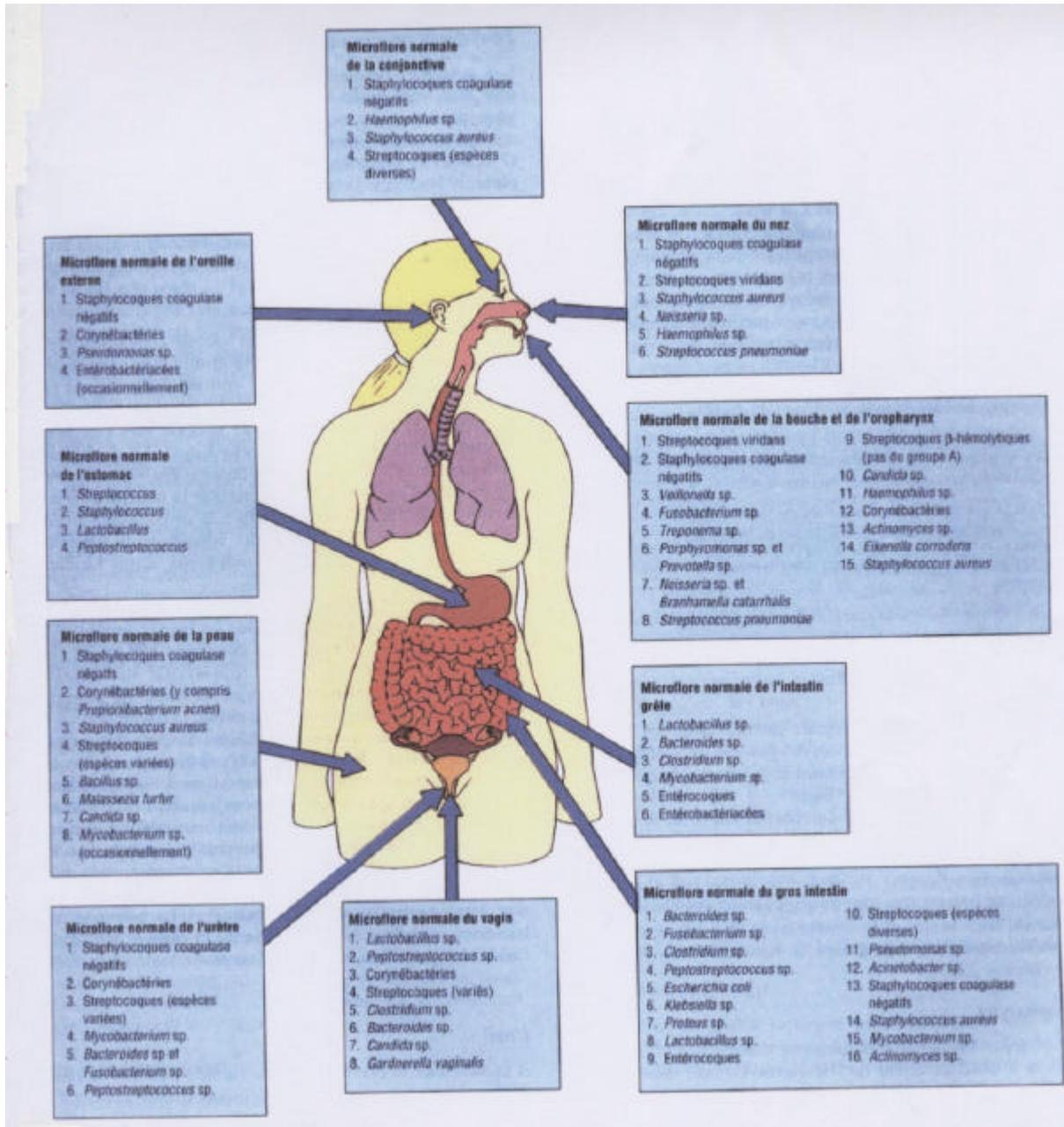


Figure 2 : la microflore normale du corps humain [d'après Prescott et al. 1995]

## Annexe 2 : Les mécanismes de défense de l'hôte humain

Contrôlée par un réseau d'organes qui produisent, stimulent ou stockent des millions de cellules spécialisées communiquant et coopérant entre elles, la réponse immunitaire est un système de protection particulièrement sophistiqué. Réagissant en permanence à une multitude d'éléments étrangers qui cherchent à s'y introduire ou qui y circulent, elle fait la différence entre les éléments appartenant à l'organisme, le «soi» qu'elle préserve, et les éléments étrangers ou qui le sont devenus, le «non-soi» qu'elle neutralise et détruit. L'immunité s'adapte ainsi parfaitement à la nature de l'agression et à sa virulence.

### "SOI" ET "NON-SOI"

L'organisme subit en permanence l'agression de multiples agents extérieurs susceptibles d'altérer sa vitalité et sa santé. Le rôle du système immunitaire est de distinguer le soi du non-soi, en reconnaissant organismes et structures moléculaires indésirables: **les antigènes**. Ce phénomène s'appelle la **sensibilisation**. Chaque individu possède son propre système immunitaire qui s'enrichit au fur et à mesure des rencontres avec de nouveaux antigènes. Chaque cellule possède des molécules «carte d'identité» qui sont des **protéines de marquage**: protéines du **CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibilité)** et est donc marquée afin d'être identifiée par l'organisme comme lui appartenant: **le soi**. Toute molécule ne possédant pas ce marquage est considérée comme étrangère: **le non-soi**, et sera donc détruite.

### IMMUNITE SPECIFIQUE, NON SPECIFIQUE, CELLULAIRE, HUMORALE

Les défenses naturelles agissent en 2 temps :

- d'abord intervient la **résistance non spécifique** qui englobe un grand nombre de réactions de défense, face à une grande variété d'antigènes aux effets souvent pathogènes
- puis, la **résistance spécifique** s'active si la première n'est pas suffisante. Sa fonction est de produire **les anticorps**, spécifiques à chaque antigène pénétrant dans l'organisme.

### LES ANTIGENES

Parmi les antigènes les plus connus: les **bactéries** et leurs toxines, les **virus**, les différentes espèces de parasites dont les **champignons**, les **acariens**, les **vers** ainsi que divers **polluants** issus de la synthèse chimique (insecticides, fongicides, raticides, désherbants et autres pesticides), les **antibiotiques** et autres **médicaments**, les **pollens**, les **métaux lourds**, les **radiations** (ondes ultracourtes), les **greffons**, les transplants et les transfusions sanguines...

Les agents infectieux subissent d'abord l'attaque de la réponse immunitaire non spécifique, qui sait agir contre un grand nombre d'agresseurs. En cas d'insuffisance de cette première ligne de défense la résistance spécifique développe une réponse adaptée à chaque agent particulier.

Les défenses immunitaires acquises ont aussi la capacité de fabriquer des cellules mémoires (**lymphocytes B et T à mémoire**) qui leur permettront d'agir plus vigoureusement dans le cas d'une nouvelle attaque par le même agent pathogène. Les capacités de défense du corps sont ainsi d'une grande complexité.

### LES DEFENSES IMMUNITAIRES NON SPECIFIQUES ou INNEES

Elles se composent de barrières mécaniques, chimiques et biologiques contre les agressions extérieures. Elles empêchent, sauf en cas de blessures, la pénétration dans le milieu interne d'agents pathogènes.

- **Barrières mécaniques:** peau, muqueuses, cils des épithéliums (narines, bronches,..), épiglotte, poils et cheveux.
- **Barrières chimiques:** larmes, salive, mucus, suc gastrique, pH des muqueuses, acides gras non saturés cutanés, lysozyme et urine.
- **Barrières biologiques** (substances anti-microbiennes, produites par l'organisme): interféron, interleukine, facteurs du complément, perforines, lymphokines et properdine.

Nous possédons également plusieurs **mécanismes de réaction** qui sont : la **phagocytose** des particules étrangères, les **macrophages** (globules blancs) ainsi que le processus d'**inflammation** et la **fièvre**.

### LES DEFENSES IMMUNITAIRES SPECIFIQUES ou ACQUISES

Elles sont assurées par la production d'une lignée de **lymphocytes particuliers à un antigène**. Les antigènes sont détruits :

- soit par les **lymphocytes T** (cytotoxiques) et les macrophages, c'est l'**immunité cellulaire**,
- soit par les **lymphocytes B** grâce aux anticorps qu'ils produisent, c'est l'**immunité humorale**.

Les **anticorps** ou immunoglobulines qui se divisent en 5 classes différentes selon leur rôle biologique (**IgG, IgA, IgM, IgD et IgE**), ont pour fonction de se lier spécifiquement avec un antigène, afin de le détruire.

### LES ORGANES ET FONCTIONS DU SYSTÈME IMMUNITAIRE

Le système lymphatique est composé d'un réseau de vaisseaux et d'organes spécialisés qui produisent et transportent la **lymphe**. D'aspect clair et blanchâtre, elle est constituée de liquide interstitiel provenant du sang et est riche en protéines plasmatiques et en lymphocytes. Elle circule dans les vaisseaux capillaires avant de réintégrer le sang puis passe dans les ganglions lymphatiques pour y être filtrée et débarrassée des corps étrangers.

D'autres organes lymphoïdes complètent ce système:

- - **Le THYMUS**, situé sous le sternum, est le siège des lymphocytes T. Son volume diminue considérablement avec l'âge et le stress.
- - **La RATE** est le plus gros de ces organes. Elle est le siège de prolifération des lymphocytes et des réactions immunitaires, mais elle a surtout comme fonction de purifier le sang en extrayant les globules et plaquettes détériorés ainsi que les corps étrangers et les agents pathogènes.
- - **Les AMYGDALES** sont situées à l'entrée du pharynx afin de détruire les agents pathogènes apportés par les aliments ou par l'air inspiré.
- - **Les FOLLICULES LYMPHATIQUES de l'intestin grêle** sont des gros amas de tissu situés sur le dernier segment de l'intestin grêle (*plaques de Peyer*). Ils protègent les voies digestives contre les agents pathogènes grâce aux nombreux macrophages qu'ils abritent.

## LES REACTIONS DU SYSTEME IMMUNITAIRE

### ➤ Le complément

La fixation d'un anticorps sur une bactérie ne suffit pas à la détruire; il faut l'action du **complément**, ensemble de 17 protéines sériques de nature globulaire interagissant les unes avec les autres dans des séquences strictement ordonnées au cours de certains mécanismes de défense immunitaire (notamment la réaction antigène-anticorps). Les principales fonctions biologiques du *complément* sont: la lyse cellulaire (bactéries, hématies, etc.), l'activité anaphylactique, l'activité chimiotactique et la neutralisation des virus.

La chaîne des réactions d'activation du système complémentaire s'accompagne de l'apparition d'activités biologiques dues soit au composé activé, soit aux produits de sa dégradation. On peut observer ainsi une augmentation de la perméabilité vasculaire, celle du pouvoir phagocytaire des macrophages, une activation de la coagulation sanguine. La véritable place du complément dans le processus immunopathologique est encore difficile à déterminer, mais il joue vraisemblablement un rôle majeur dans un grand nombre de réactions.

### ➤ Les cellules tueuses

Outre le complément, il existe des cellules tueuses dont le rôle essentiel est de défendre l'organisme contre les virus et les tumeurs. Elles sont généralement responsables du rejet de greffes d'organes. On en distingue deux grandes sortes: **les cellules NK (Natural Killer)**, qui reconnaissent par un processus encore non élucidé les cellules cancéreuses et les tuent; **les lymphocytes T cytotoxiques**, qui possèdent des récepteurs spécifiques d'un antigène donné, qu'ils reconnaissent associés aux molécules de classe I du CMH.

Quel que soit le mécanisme de la reconnaissance, il permet l'accolement des cellules tueuses à leurs cellules cibles, et le déversement des enzymes qui perforent la membrane des cellules cibles et provoquent leur mort. Une fois leur travail accompli, les cellules tueuses se fixent sur une autre cible, jusqu'à la destruction de toutes les cellules qu'elles reconnaissent. Il s'agit là d'un mécanisme d'une très grande efficacité.

### ➤ La phagocytose

Les **polynucléaires** et les **monocytes**, les **macrophages** des alvéoles pulmonaires ou de la peau sont capables d'englober les bactéries et les parasites, et de les détruire par fragmentation. Si des bactéries sont recouvertes d'anticorps, la destruction est plus efficace. On appelle «phagocytose» ce système de défense primitive. En plus de leur rôle dans la lutte anti-infectieuse, les macrophages permettent un nettoyage interne de l'organisme en éliminant les débris cellulaires.

## QUE SE PASSE T-IL EN CAS D'INFECTION ?

Dans l'exemple d'une infection grippale

- les virus ont passé la 1ère **barrière constituée des cils épithéliaux** des voies respiratoires qui ont pour fonction de piéger toutes les particules étrangères.

- N'ayant pas la capacité de se multiplier seuls, les **virus** entrent dans les cellules épithéliales pour **détourner la machinerie cellulaire**.

- C'est l'alerte. Pour éviter l'infection générale, le **système immunitaire spécifique** libère des messagers chimiques pour **prévenir les cellules saines**.
- Celles-ci vont **fabriquer, en urgence, des protéines qui empêcheront les virus de les coloniser**.
- Les **macrophages** (globules blancs) se mettent simultanément au travail **marquant les virus** d'un indicateur pour qu'ils soient plus facilement repérés et détruits.
- Ils libèrent également des molécules pour avertir l'hypothalamus, via l'hypophyse, qui **élève la température du corps afin de neutraliser l'activité virale, c'est la fièvre**.
- La production de différentes lignées de lymphocytes est activée. Certains **lymphocytes** seront des agents de **liaison**, d'autres des **tueurs**, des **activateurs**, des **multiplicateurs**, des **identificateurs**, des **producteurs d'anticorps**.
- L'ennemi ayant été détecté et reconnu comme étant le virus de la grippe, les lymphocytes T tueurs libèrent des protéines spécifiques, les **perforines**, qui perforent la membrane des cellules épithéliales infectées.
- Après la destruction, les macrophages arriveront sur les lieux pour **enlever les cellules mortes** et les débris. Les milliers de lymphocytes mémoires créés au cours de cette bataille contre la grippe resteront en embuscade pendant des années voire des décennies, **montant la garde** dans l'éventualité d'une nouvelle invasion. Mais ce virus ne sera pas forcément tout à fait identique et pourra, dans certains cas, tenir en échec la mémoire acquise par l'organisme et représenter un nouveau danger.

### **DEREGLEMENTS et DEFICIENCES de la REPONSE IMMUNITAIRE**

Une catégorie importante de maladies résulte d'une réaction trop vive du système immunitaire. A la suite d'un premier contact avec un antigène (le pollen des fleurs, par exemple), s'est développée une réaction immunitaire particulière. Lors de chaque rencontre avec cet antigène, le système immunitaire peut réagir violemment, et les conséquences peuvent être néfastes. Cette réponse allergique est due à la production d'une classe particulière d'anticorps, les IgE.

### **ALLERGIES**

L'allergie est un dérèglement par l'excès, c'est-à-dire un **dysfonctionnement par hypersensibilité** du système immunitaire. Certaines cellules de l'organisme (mastocytes ou polynucléaires basophiles) qui possèdent des récepteurs pour les IgE sont emplies de granules contenant des substances extrêmement actives pour la contraction des muscles lisses. Lorsque l'antigène entre en contact avec les IgE fixées sur ces cellules, il déclenche une réaction qui aboutit au relâchement des granules, provoquant des effets désagréables. Elle apparaît en réponse à la présence de ces antigènes appelés **allergènes**, reconnus comme pathogènes tels que : acariens, certains pollens, venins d'insectes, produits chimiques, poils d'animaux, etc.

Beaucoup de ces réactions sont les conséquences de **processus inflammatoires** mettant en jeu la production d'histamines, induisant une vasodilatation, un afflux de sang et de phagocytes. Ainsi lors des phénomènes d'inflammation respiratoire, on peut retrouver dans le liquide alvéolaire obtenu par lavage (LAL) un afflux de cellules sanguines (polynucléaires neuro ou éosinophiles, ou /et lymphocytes).

L'allergie peut être respiratoire, cutanée ou digestive en fonction de la voie de contact avec l'allergène. Les réactions allergiques sont parfois bénignes, mais elles peuvent devenir très sévères (forme grave de l'asthme ou œdème important). Une caractéristique de l'allergie à un antigène est que l'organisme réagit habituellement à des doses de plus en plus faibles de cet antigène.

## Les classifications des allergies

Quatre mécanismes principaux, définis par les facteurs impliqués et le délai de réaction par rapport à la pénétration de l'allergène, ont été proposés en 1968 par les immunologistes britanniques Gell et Coombs. Le *type I*, allergie immédiate, correspondant à l'hypersensibilité par le sérum, met en jeu des anticorps particuliers, les immunoglobulines E (IgE). Il représente le cas le plus répandu et la tendance actuelle est à lui réserver l'exclusivité du nom d'allergie.

Le *type II*, allergie cytotoxique ou semi-retardée, entraîne des lésions cellulaires, en particulier la destruction des cellules sanguines. Souvent dû à un médicament, il fait intervenir les IgG ou les IgM.

Le *type III* fait également intervenir des anticorps circulants (IgG ou IgM). Ils sont dits précipitants, car ils s'agglutinent, au bout d'un certain temps, dans le sérum avec la substance sensibilisante. Ils provoquent typiquement la maladie du sérum.

Enfin, le *type IV* correspond au phénomène de Koch: c'est l'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire. Cette allergie ne fait pas intervenir d'anticorps circulants, mais agit sur les lymphocytes (globules blancs) en provoquant une synthèse de lymphokines. C'est le cas des dermatites de contact ou des allergies microbiennes. La complexité des phénomènes cellulaires impliqués dans cette réaction explique le temps nécessaire à son extériorisation, d'où le terme d'allergie retardée.

## Méthodes d'investigation des allergies

Plusieurs investigations sont nécessaires pour inventorier l'état de sensibilisation d'un individu.

### Investigation de l'état de sensibilisation allergique :

- La numération et la détermination de la formule sanguine (NFS) permettent parfois de mettre en évidence une éosinophilie sanguine (excès de polynucléaires de type éosinophiles), qui témoigne de l'existence d'une réaction de type allergique de l'organisme. Une élévation du taux de globules blancs pourra également être recherchée, ds le cadre du dépistage des alvéolites extrinsèques ((nucléophiles) ou des ODS (lymphocytes). Cette analyse dépiste cependant rarement des tableaux subcliniques et ne sera perturbée que dans le cadre de tableaux cliniques aigus.

- Tests cutanés spécifiques : ils sont dirigés contre des allergènes communs (batteries de test standard) ou recherchés spécifiquement dans un contexte professionnel particulier. Ces tests permettent de mettre en évidence l'existence d'une allergie uni ou pluri factorielle. Ils peuvent cependant être faussement négatifs.

Ils sont donc souvent associés (dans un contexte particulier) à :

- Un dosage des anticorps spécifiques (type IgE) dirigés contre un ou des allergènes précis (IgE antiaspergillaire par exemple.)

### Investigation de l'hyperréactivité bronchique

- Test d'hyperréactivité bronchique non spécifique : Ce dernier permet de mesurer l'hyperréactivité des bronches envers un agent irritant et de tester la réversibilité d'un syndrome respiratoire obstructif. Le but est de trouver la dose de métacholine, ou autre agent broncho constricteur comme l'histamine ou le carbacol, qui fait diminuer le VEMS de 20%. La métacholine provoque une constriction des muscles lisses des bronches et bronchioles ce qui a pour effet de diminuer le diamètre des voies respiratoires (phénomène qui se produit chez les asthmatiques). Ce test est particulièrement intéressant lorsque l'on recherche un asthme alors que l'exploration fonctionnelle est normale.

### Investigation de la réponse inflammatoire bronchique

Dans 80% des cas, une éosinophilie dans les sécrétions de l'arbre respiratoire précède la réaction asthmatique lors d'exposition à des agents de bas poids moléculaires (Lemière, 2000).

- Lavage bronchoalvéolaire : Par endoscopie bronchique, il est réalisé un lavage (envoi d'une petite quantité de liquide physiologique dans les bronches du lobe moyen droit, puis aspiration). La recherche de la présence et le comptage de cellules sanguines sont réalisés. Les Interleukines sont également dosées. Cet examen ne peut se faire qu'en milieu hospitalier. Il s'agit d'un examen assez lourd et assez désagréable pour les sujets.
- Expectoration induite : Une analyse biochimique de l'expectoration (présence d'IL-5<sup>11</sup>, de neutrophiles ou d'éosinophiles à un niveau anormal) des sujets permet de voir s'il y a présence d'inflammation bronchique. Cette examen est plus facilement réalisable et plus acceptée que le lavage bronchoalvéolaire.
- Mesure de l'oxyde nitrique : Les sujets asthmatiques ont un degré plus élevé d'oxyde nitrique (NO) exhalé comparativement au sujet sain (Kharitonov et al. 1996). Le NO reflète le degré d'inflammation des voies aériennes. Après s'être assuré que le sujet n'a pas consommé d'alcool au cours des 4 heures précédentes, qu'il est à jeun depuis 2 heures ou plus, qu'il n'a bu aucune boisson dans la dernière heure et qu'il n'a pas fait d'exercice récent, on le fait asseoir durant 5 minutes. On procède ensuite aux mesures de l'oxyde nitrique, à trois reprises, grâce à un analyseur de chimiluminescence. Cette méthode est moins invasive qu'un lavage bronchoalvéolaire et permet d'avoir des résultats similaires.

---

<sup>11</sup> IL-5 : interleukine 5

### **REACTIONS AUTO-IMMUNES**

Les réactions auto-immunes correspondent à un **dysfonctionnement du système immunitaire** qui dans ce cas se retourne contre l'organisme lui-même, ne reconnaissant plus certaines cellules lui appartenant.

On rencontre aussi des cas d'**immunodéficience** (baisse des défenses immunitaires) **causés par des immuno-dépresseurs** comme certaines radiations, médicaments (antibiotiques, cortisone, ...), produits chimiques, ou virus.



### Annexe 3 : éléments de sémiologie<sup>12</sup> fondamentale

Pour apporter des éléments permettant au lecteur non médecin de comprendre les tableaux cliniques décrits dans le chapitre II, nous avons résumé ci-dessous des éléments de sémiologie clinique utilisés par les médecins pour analyser, décrire et enfin diagnostiquer une pathologie.

Classiquement une observation médicale s'organise autour des étapes suivantes :

- recherche des **signes (ou symptômes) généraux** (par l'interrogatoire) : ces signes sont des signes souvent **peu spécifiques** retrouvés dans de très nombreuses pathologies ; ils vont apporter simplement des éléments d'orientation. Il s'agit de notions sur l'existence ou non
  - de fièvre
  - de maux de tête
  - de fatigue
  - caractéristiques du sommeil ...
  
- recherche des **symptômes fonctionnels** : il s'agit de symptômes **orientant vers l'atteinte d'un système particulier**
  - système respiratoire :
    - ✓ toux
    - ✓ expectoration
    - ✓ dyspnée...
  - système digestif
    - ✓ diarrhée, constipation
    - ✓ nausée
    - ✓ douleurs abdominales....
  - système neurologique
    - ✓ troubles du comportement
    - ✓ troubles de la sensibilité (sensation de fourmillement, insensibilité à la douleur....)
    - ✓ ...
  - etc...
  
- **signes cliniques** : il s'agit des signes mis en évidence par le médecin lors de **l'examen lui-même** à travers
  - l'inspection (lésions cutanées, pâleur, rythme respiratoire accéléré....)
  - l'auscultation
  - la palpation (palpation de l'abdomen, des seins...)
  - ...
  
- **signes paracliniques** : il s'agit des résultats des examens demandés ou réalisés par le médecin nécessitant la mise en œuvre d'une technique adaptée :
  - prise de sang pour des examens biologiques
  - réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire, cardiaque, digestive...
  - réalisation d'une investigation par imagerie médicale (radio, IRM, tomodensitométrie, échographie....)
  - réalisation d'un électrocardiogramme...

---

<sup>12</sup> Sémiologie : étude des signes et symptômes

L'ensemble de ces éléments est rassemblé par le médecin et lui permet de reconnaître des tableaux cliniques (association de plusieurs signes ou symptômes) qui vont orienter et lui permettre d'établir son diagnostic.

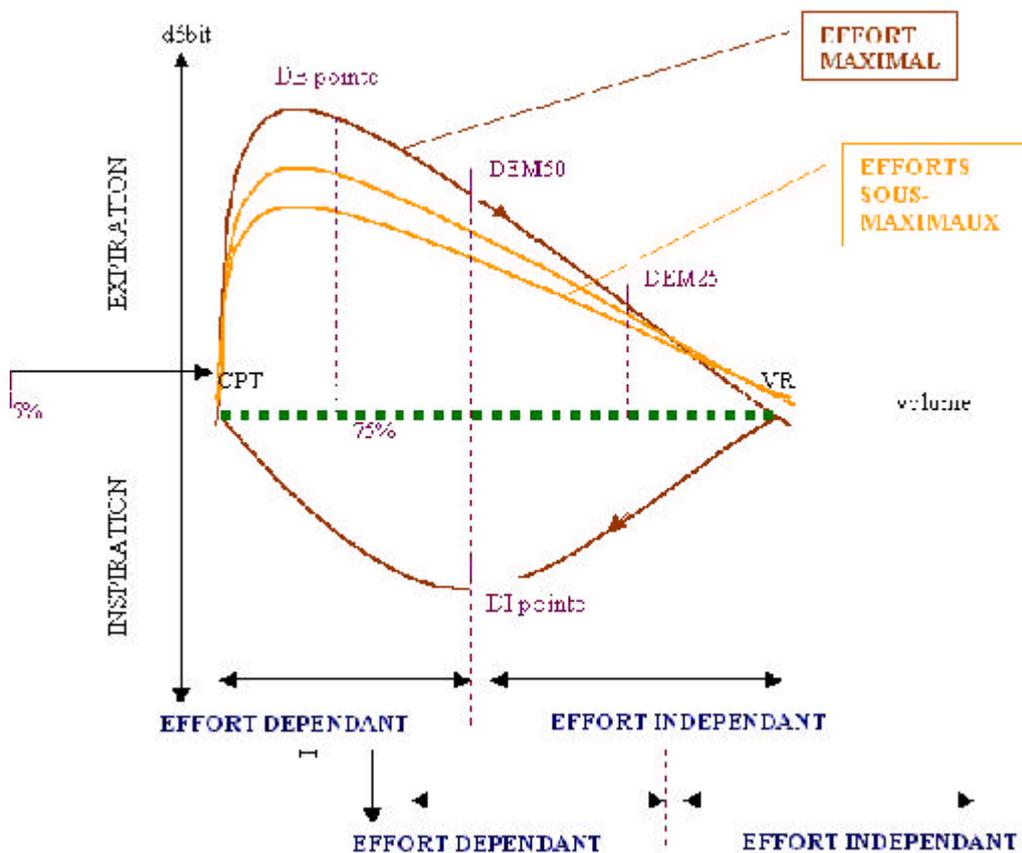
## Annexe 4 : L'exploration fonctionnelle respiratoire (ou spirométrie)

Le test se fait, à l'aide d'un appareil appelé spiromètre. Une première étape consiste à faire 3 respirations normales suivies de 2-3 respirations profondes. Cela permet de mesurer la capacité vitale lente.

La deuxième étape comporte une respiration normale suivie d'une expiration totale, puis d'une inspiration profonde et finalement d'une expiration forcée. Cela permet de connaître les paramètres suivants :

- La capacité vitale forcée (CVF)
- Le volume expiratoire maximale seconde/ la capacité vitale (VEMS/CVF)
- Le débit expiratoire maximal 25-75
- le débit de pointe (peak flow)

Il est alors possible d'obtenir une courbe « débit/volume » qui sert à l'analyse.



DE pointe = débit expiratoire de pointe : pic de la courbe

DI pointe = débit inspiratoire de pointe

DEM75 = débit expiratoire maximal à 75% de la CV (Capacité Vitale)

DEM50 = débit expiratoire maximal à 50% de la CV

DEM25 = débit expiratoire maximal à 25% de la CV

Les résultats sont interprétables lorsqu'il y a 3 courbes semblables avec moins de 10% de variation. Les EFR permettent de diagnostiquer les syndromes obstructifs, restrictifs et mixtes. Un syndrome obstructif (càd : les voies aériennes sont obstruées augmentant ainsi la résistance du débit gazeux) est caractérisé par une diminution de la capacité vitale, une diminution du VEMS, une diminution du rapport de Tiffenau (VEMS/CVF) ainsi qu'une

diminution du débit expiratoire maximal. La courbe débit volume est caractérisée par un aspect concave vers le haut de la courbe.

Le syndrome restrictif, qui traduit une amputation du tissu pulmonaire fonctionnel, est caractérisé par une diminution (non spécifique) de la CPT, une augmentation du rapport de Tiffenau, ainsi qu'une augmentation des débits expiratoires maximaux.

Le plus fréquent est cependant le syndrome mixte c'est-à-dire à la fois obstructif et restrictif.

Les paramètres sont ensuite comparés à ceux d'un standard qui tient compte du sexe, de l'âge et de la taille du sujet.

Le spiromètre nécessite d'être utilisé par un personnel entraîné pour « motiver » la personne qui est explorée. L'appareil doit être calibré chaque jour.

## **Annexe 5 : classification des cancérogènes mise en œuvre par le Centre International de Recherche sur les Cancers**

### **Groupe 1 : l'agent est cancérogène pour l'homme**

Cette catégorie est utilisée seulement lorsque le groupe d'experts a jugé qu'il existe une **évidence suffisante de l'action cancérogène pour l'homme** d'un produit, d'une exposition, d'une situation de travail...

*Evidence suffisante de cancérogénicité chez l'homme*: une relation causale entre l'exposition à un agent et un cancer chez l'homme est bien établie dans des études épidémiologiques, de puissance suffisante et où les biais et les facteurs confondants sont jugés par le groupe d'expert comme bien maîtrisés.

### **Groupe 2 :**

Cette catégorie contient d'un côté, des agents pour lesquels le degré d'évidence de cancérogénicité humaine existe mais est insuffisant ; d'un autre côté des agents pour lesquels il n'existe pas de données pour l'homme mais où les études expérimentales de cancérogenèse chez l'animal sont disponibles.

#### **Groupe 2A : L'agent est probablement cancérogène pour l'homme**

Les données épidémiologiques existent mais sont insuffisantes pour l'homme (*évidence limitée*), mais/ou les données expérimentales sont convaincantes (*évidence suffisante*).

#### **Groupe 2B : il est possible que l'agent soit cancérogène chez l'homme**

Les données chez l'homme sont insuffisantes (*évidence limitée*) **et** les données chez l'animal existent mais sont insuffisantes (*évidence limitée*).

### **Groupe 3 : L'agent n'est pas classifiable quant à son potentiel cancérogène pour l'homme.**

Il s'agit de la classification par défaut.

### **Groupe 4 : L'agent est probablement non cancérogène chez l'homme**

Il y a des données évidentes que l'agent n'est cancérogène ni chez l'homme, ni chez l'animal. Un seul produit a été classé dans ce groupe : il s'agit du caprolactame.



## **Annexe 6 : Milieux de culture pour les micro-organismes cultivables**

### *Bactéries totales : Milieux à large spectre*

- Agar de Tryptone de soja (TSA)
- Agar + peptone de soja et caséine (CSPA)
- Agar + substance nutritive (NA)

### *Bactéries mésophiles :*

- TSA, agar soja trypticase. Incubation 24h à 30°C

### *Bactéries Gram- :*

- Agar + sang de mouton
- Agar de MacConkey (MAC)

### *Actinomycètes :*

- Agar Difco (le milieu est envahi par les filaments de champignons)
- Agar Littman ox-gall

### *Actinomycètes thermophiles : Milieux à large spectre*

- Agar + peptone de soja et caséine (CSPA)
- Agar + levure , glucose et tryptone = agar méthode standard (SMA) et standard plate count agar (SPCA)
- Half-strength tryptic soy agar

### *Entérobactéries :*

- Milieu lactose Drigalski
- Chapman TTC agar Tergitol

### *Streptocoques fécaux*

- agar Slanetz et Bartley

### *Champignons :*

#### *Milieux à large spectre*

- Agar + extrait de malt (MEA)
- Agar + Dichlorane de glycerol
- Agar + rose de Bengal (RBA)
- Agar + Dichloran Glycerol (DG-18) (recommandé pour identification et énumération des champignons d'après une étude faites en Hollande).

L'ajout d'antibiotiques (streptomycine) dans le milieu de culture empêche la croissance des bactéries. La lumière peut rendre le milieu toxique pour la croissance des champignons.

#### *Levures et moisissures :*

- Agar Czapek et Dox
- Agar avec extrait de malt acidifié

#### *Aspergillus fumigatus :*

*Agar SDA (Sabouraud dextrose agar si > 37° C*

Si une grande part des organismes peut être identifiée et dénombrée à l'heure actuelle, c'est souvent à l'aide de techniques complexes, longues et coûteuses. En routine seuls quelques organismes peuvent être dénombrés facilement. Outre les germes indicateurs de

contamination fécale, les organismes dont le dénombrement peut se faire en routine sont (Ademe, 1994) :

- Salmonella spp
- Certains virus et notamment les entérovirus.

## Annexe 7 : Méthodes non viables

Quelques détails sur les méthodes non viables :

### Microscopie

- Microscopie photonique et par SEM (microscopie par balayage électronique) : pour la reconnaissance des microorganismes par leur morphologie et leur structure. La précision de ces méthodes permet une reconnaissance des espèces de champignons ou de bactéries qui libèrent de petites spores (*Aspergillus sp* et *Penicillium sp*; Actinomycètes).
- Microscopie à fluorescence : il peut permettre le comptage des microorganismes qui sont reconnus par fluorescence même s'ils sont formés en agrégats avec d'autres particules.

**Cytométrie en flux et Hybridation in situ par fluorescence** : nécessite l'utilisation de sondes d'acides nucléiques marqués par fluorochrome pour cibler l'ARNr à l'intérieur des cellules intactes sur le plan morphologique.

La cytométrie en flux est utile pour une identification et une énumération rapide des bactéries dans un environnement liquide (Lange, 1997) L'efficacité de cette méthode a été démontrée dans une étude réalisée dans une grange à cochons pour identifier des eubactéries (cyanobactéries, bactéries photosynthétiques...) dans les poussières organiques.

### Marqueurs chimiques

La chromatographie en phase gazeuse et spectrométrie de masse (CG/SM)

Elle permet d'identifier des marqueurs moléculaires chimiques comme les acides gras 3-hydroxy-myristique pour les endotoxines, l'acide muramique pour les bactéries et l'ergostérol pour les champignons. Les mycotoxines peuvent être mesurées par des techniques de chromatographie en couche mince (CCM) ou chromatographie liquide à haute pression (CLHP). La CCM permet une lecture directe sur plaque de gel de silice en lumière UV. La technique de CLHP peut être employée pour rechercher les aflatoxines.

Gazenko SV (1998) a utilisé une technique avec des substrats fluorogéniques (4 basé sur la 4 méthylumbelliférol, 2 basés sur la fluorescéine, 1 basé sur la resazurine) pour détecter l'activité enzymatique (estérases, lipases, déhydrogénases, phosphatases) de spores de *Steptomyces Albus* et *Thermoactinomyces vulgaris*. La mesure est ensuite effectuée par un spectrofluoromètre. Pour cet auteur cette méthode rapide et sensible est susceptible de permettre une énumération et une identification des spores d'actinomycètes de l'air. Elle reste néanmoins expérimentale.

### La technique PCR (Technique de réaction en chaîne polymérase)

Elle permet de détecter des marqueurs ADN spécifique : cette technique très sensible, spécifique et rapide, s'avère utile pour les niveaux faibles en microorganismes de l'air. Elle permet de détecter des séquences d'acides nucléiques cibles d'ADN et de supprimer le recours aux techniques de culture et d'identification des microorganismes.

La méthode PCR est une méthode alternative rapide et sensible qui peut être utilisée pour étudier la qualité de l'air (Alvarez, 1995). La sensibilité de la méthode semble dépendre de la technique de lyse des cellules. La technique gel-dégel serait meilleure que la technique en phase solide.

La méthode PCR couplée à la méthode DGGE (denaturing gradient gel electrophoresis) permettrait d'identifier plus finement la succession de microorganismes y compris ceux qui peuvent difficilement être mis en culture et les anaérobies (Ishii, 2000).

### **Endotoxines**

Douwes (1995) rapporte une efficacité 7 fois supérieure avec 0,05% de « Tween 20 » dans de l'eau stérile (endotoxines) que sans « Tween 20 ». De même, les quantités d'endotoxines sont 2 fois supérieures en utilisant des filtres de fibres de verre, téflon ou polycarbonate que des filtres d'ester de cellulose (Douwes, 1995, Thorn, 1997).

Kirschner D (1985) a décrit une méthode permettant de mettre en évidence la présence d'acide 3-hydroxymyristique (BHM) dans l'air, jouant le rôle de marqueur chimique des endotoxines des bactéries Gram-. Le BHM est responsable de la toxicité des endotoxines. Cette méthode a été testée sur des échantillons de compost. Cette méthode peut permettre de pallier aux problèmes éventuels de non-spécificité et d'inhibition de la mesure par le test LAL.

Duchaine C (2001), dans une étude récente réalisée dans des porcheries et scieries, a montré que l'utilisation d'un impinger est une méthode acceptable pour la quantification des concentrations en endotoxines dans ces environnements et ceci comparé à la méthode LAL.

Ces méthodes qui représentent l'avenir de l'investigation en microbiologie environnementale ne sont pas encore pour la plupart utilisées en pratique courante.

## **Annexe 8 : valeurs guides proposées en milieu de travail concernant les agents microbiologiques**

Il n'existe **pas de valeurs seuils** officielles pour les microorganismes dans l'atmosphère de travail, car aucune relation dose-effet n'a été mise en évidence de façon évidente, et aucun consensus scientifique n'a été pour l'instant dégagé sur cette question. Les **seules références disponibles sont des propositions** des auteurs qui ont beaucoup travaillé dans ce domaine, propositions qui sont **variables d'un auteur à l'autre** notamment en ce qui concerne les endotoxines.

Ce qui est le plus souvent proposé :

- microorganismes totaux :  $10^4$  ufc/m<sup>3</sup>
- bactéries gram (-) :  $10^3$  ufc/m<sup>3</sup>
- champignons :  $10^3$  ufc/m<sup>3</sup>
- endotoxines: les propositions sont variées : 10 ng<sup>13</sup>/m<sup>3</sup> (Castellan, Olenchock et al. 1987); 30 ng/m<sup>3</sup>, 50 ng/m<sup>3</sup>, 100 ng/m<sup>3</sup>; 50 EU/m<sup>3</sup> (Malmros et al., 1992)

ce qui témoigne de l'insuffisance d'études épidémiologiques corrélées à de la métrologie, mises à notre disposition.

D'une façon générale, les experts disent que les niveaux guides proposés concernent des niveaux de concentrations en agents microbiologiques aériens au delà desquels on est sûr que des problèmes de santé peuvent se poser pour les salariés. En deçà de ces niveaux, l'incertitude est totale ; il est vraisemblable que des niveaux inférieurs puissent être à l'origine de problèmes chez certains salariés, notamment en ce qui concerne les pathologies ayant pour origine une réponse de type allergique.

La complexité de la réponse aux agents microbiologiques et la spécificité de cette réponse suivant les individus expliquent vraisemblablement, du moins en partie, la difficulté à mettre en évidence une relation dose-effet.

### **Valeurs réglementaires concernant les poussières**

La **VME** française (valeur moyenne seuil en milieu de travail) **pour les poussières totales est de 10 mg/m<sup>3</sup>.**

La **VME** française pour les poussières de diamètre **inférieur à 5 µm est de 5 mg/m<sup>3</sup>.**

Rappel : En ce qui concerne les valeurs guides proposées par l'OMS ou le CSHPF pour la qualité de l'air environnemental, plusieurs valeurs sont proposées afin de protéger la santé des personnes face à des problèmes de pollution d'une part aiguë et d'autre part chronique :

- valeurs guides pour les poussières totales
- à ne pas dépasser sur 24 h : 120 µg/m<sup>3</sup>
- à ne pas dépasser sur l'année : 70 µg/m<sup>3</sup>

<sup>13</sup> Selon la source , 1 ng équivaut entre 10 et 16 EU



## Annexe 9 : professions autres que celles de la filière déchets dans lesquelles des relations microorganismes- altérations de la santé ont été mises en évidence

(Poulsen, 1995)

Industrie	Nombre de personnes	Exposition	Relation dose-réponse	Auteurs
Filature de coton	445	Endotoxine: 33-325ng/m <sup>3</sup>  Poussière: 0.4-1.2 mg/m <sup>3</sup>	Relation avec prév. byss, VEMS, CVF  Relation avec VEMS mais pas la byssinose	Sigsgaard et al (1992)
Filature de coton	882	Endotoxine: 2-550ng/m <sup>3</sup>  Poussière: 0.2-2.5mg/m <sup>3</sup>	Relation avec VEMS, bronchite chronique. Relation avec prév. byss et VEMS% (sauf dans le groupe le plus exposé) Pas de relation avec la fonction pulmonaire ou les symptômes variables	Kennedy et al. (1987)
Filature de coton	248	Gram <sup>+</sup> : 0.10 <sup>3</sup> -10 <sup>4</sup> UFC/m <sup>3</sup>  Poussière: 0.3-2.0 mg/m <sup>3</sup> Bactérie et poussière en corrélation	Relation avec prév. byss	Haglund et al. (1981)
Filature de coton (conditions contrôlées)	720	Endotoxine: 0-1.6 mg/g poussière  Gram <sup>-</sup> : 10 <sup>2</sup> -4x10 <sup>3</sup> UFC/m <sup>3</sup> Total bactéries viables: 10 <sup>3</sup> -10 <sup>5</sup> UFC/m <sup>3</sup> Champignons: 10 <sup>3</sup> -10 <sup>5</sup> UFC/m <sup>3</sup>  Poussière: 0.3-15 mg/m <sup>2</sup>	Pas de relation avec prév. byss  Relation avec prév. byss. Relation avec prév. byss.  Pas de relation avec prév. byss. Pas de relation avec prév. byss.	Cinkotai et al. (1977)
Filature de coton (conditions contrôlées)	108 sessions avec 24-35 chacune	Endotoxine: 6-779 ng/m <sup>3</sup>  Poussière: 0.12-0.55 mg/m <sup>3</sup>	Relation avec VEMS% (moyenne de groupe) Pas de relation avec VEMS%	Castellan et al (1987)
Filature de coton (conditions contrôlées)	15 (13 sessions)	Endotoxine: 70-5600 ng/m <sup>3</sup>  Poussière: 0.09-4.0 mg/m <sup>3</sup>	Relation avec VEMS%, prév.byss., augmentation des neutrophiles durant le temps de travail Pas de relation avec le VEMS	Rylander et al. (1987)
Filature de coton	107 (23 sessions)	Endotoxines: 80-12060 ng/m <sup>3</sup> Poussière: 0.5-6.9 mg/m <sup>3</sup> Endotoxine et poussière en corrélation	Relation avec VEMS% Relation avec VEMS%	Haglund and Rylander (1984)
Porcherie	62	Endotoxine: 31-340 ng/m <sup>3</sup>  Gram <sup>-</sup> : 10 <sup>3</sup> -10 <sup>5</sup> UFC/m <sup>3</sup>  Total bactéries: 10 <sup>3</sup> -3 x 10 <sup>6</sup>  Poussière: 0.5-23.5 mg/m <sup>3</sup>	Relation avec VEMS, CVF, symptômes respiratoires aigus Pas en relation avec des symptômes respiratoires chroniques Relation avec symptômes aigus Pas en relation avec la fonction pulmonaire Relation avec des symptômes aigus Pas de relation avec la fonction pulmonaire Pas de relation avec un quelconque variable	Heederik et al (1991)
Porcherie	57	Endotoxine: 40-330ng/m <sup>3</sup>	Relation avec VEMS%	Donham et al. (1990)
Ferme laitière	28	Endotoxine: 10-50000 ng/m <sup>3</sup>	Pas de relation avec des réactions alvéolaires allergiques et fébriles	Rask-Andersen et al (1989)
Abattoirs de volaille	23	Endotoxine: 20-1500 ng/m <sup>3</sup>	Pas de relation avec la	Hagmar et al. (1990)

Industrie	Nombre de personnes	Exposition	Relation dose-réponse	Auteurs
			fonction pulmonaire et des symptômes respiratoires	
Elevage de volaille	47	Endotoxine: 130-1090 ng/m <sup>3</sup>	Relation avec VEMS% et symptômes respiratoires	Thelin et al.
Usine de nourriture animale	440	Endotoxine: 0.2-470 ng/m <sup>3</sup> Poussière: 0.2-150 mg/m <sup>3</sup>	Relation avec CVF, VEMS, PEF Relation avec la fonction pulmonaire mais pas autant que l'endotoxine	Smid et al. (1992)
Sciure	47	Moisissures viables: 3 x 10 <sup>3</sup> UFC/m <sup>3</sup> Moisissures totales: 105 spores/m <sup>3</sup> Poussière: 0.3 mg/m <sup>3</sup>	Relation avec VEMS, MEF en diminution en semaine de travail	Dahlqvist et al. (1992)
Sciure	473	Moisissures totales: 106spores/m <sup>3</sup> (et le niveau d'anticorps IgG aux spores de moisissures)	symptômes respiratoires et autres symptômes suggestifs de l'irritation de la membrane muqueuse, d'alvéolites allergiques, du syndrome toxique de poussière organique	Eduard et al. (1993)

\*Prev. Byss. : Prévalence de byssinose  
VEMS% : Variation du VEMS

## VII. Bibliographie

Arrêté du 18 juillet 1994 : NOR : TEFT 9400844A JORF N° 175 du 30 juillet 1994 fixant la liste des agents biologiques pathogènes.

Directive 90/679/CEE adaptée par la Directive 95/30/CE concernant la protection de travailleurs contre les risques liés à l'exposition à des agents biologiques au travail.

### (I) OUVRAGES CONSULTÉS

ADEME Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, ENSP. Les germes pathogènes dans les boues résiduaires des stations d'épuration. Ademe, Edts ; Collection Valorisation agricole des boues d'épuration ; 1994

Encyclopédie Hachette Multimédia (<http://www.encyclopedie-hachette.com>)

Encyclopédie Médico Chirurgicale. Toxicologie- Pathologie professionnelle. Tome 2.

Institut National de Recherche et de Sécurité et Caisse centrale de la Mutualité Sociale Agricole : Approche participative par Branche : Filière VIANDE DE BOUCHERIE : Responsables d'abattoir Pourquoi et comment évaluer les risques Biologiques. INRSED 859. Novembre 2000.

Mycologie médicale Chabasse D., Guigen Cl., Contet-Audonneau N Masson edts, Collection Abrégés ; 1999

Virologie médicale Crainic R., Nicolas JC., Editions médicales Internationales, Collection Biologie Médicale ; 1993

Microbiologie Prescott, Harley, Klein; De Boeck Université, edts; 1995

Microbiologie générale : la bactérie et le monde bactérien Leclerc H. Gaillard JL., Simonet M. Doin edts ; 1995

Les maladies respiratoires d'origine professionnelle Martinet Y. Anthome D., Petiet G. Masson Edts, 2 è édition, Collection Médecine du Travail ; 1999

### (II) ARTICLES

Allmers, H., H. Huber, et al. (2000). Two year follow-up of a garbage collector with allergic bronchopulmonary aspergillosis (ABPA). *American Journal of Industrial Medicine*(37): 438-442.

Alvarez AJ. (1995). PCR for bioaerosol monitoring: sensitivity and environmental interference. *Appl Environ Microbiol* 61(10) : 3639-44.

Anzivino, L., M. Hours, et al. (1996). Etude des risques biologiques des déchets de cabinets médicaux : enquête dans le département du Rhône. *Déchets (Sciences et Techniques)* 1(3): 19-25.

Bartley DL, (1994) Respirable aerosol sampler performance testing , *American Industrial Hygiene Association Journal*;55(11) : 1036-46

Bresnitz, E. A., J. Roseman, et al. (1992). Morbidity among municipal waste incinerator Workers. *American Journal of Industrial Medicine*(22): 363-378.

Breum, N. O., H. Würtz, U. Midtgaard and N. Ebbehøj (1999). Dustiness and bio-aerosol exposure in sorting recyclable paper. *Waste Manage res* **17**: 100-108.

Brugha, R., J. Heptonstall, et al. (1998). Risk of hepatitis A infection in sewage workers. *Occupational and Environmental Medicine* 55: 567-569.

Bünger, J., M. Antlauf-Lammers, et al. (2000). Health complaints and immunological markers of exposure to bioaerosols among biowaste collectors and compost workers. *Occupational and Environmental Medicine* 57: 458-464.

Carrieri, M. P., H. Tissot-Dupont, D. Rey, P. Brousse, H. Renard, Y. Obadia and D. Raoult (2002). "Investigation of a slaughterhouse-related outbreak of Q fever in the French Alps." *European Journal of Clinical and Microbiological Infectious Disease* 21: 17-21.

Charbotel, B. M.F. Forissier, M. Hours, A. Bergeret (2002). Risques professionnels liés à l'élimination des déchets d'activité de soins. 27<sup>e</sup> Journées Nationales de Médecine du Travail. Grenoble Juin.

Carron, B. (1986). La collecte des ordures ménagères dans l'agglomération lyonnaise : conditions de travail et pathologie des éboueurs de la communauté urbaine., Université Claude Bernard Lyon I.

Castellan, R. M., S. A. Olenchock, et al. (1987). Inhaled endotoxin and decreased spirometric values. *The New England Journal of Medicine* september 3: 605-610.

Cintokai, F.F., A. Rigby (1988) Recent trends in the prevalence of byssinotic symptoms in the Lancashire textile industry. *British Journal of Industrial Medicine* 45:782-789

Coenen, G. J., S. Dahl, et al. (1997). Immunoglobulins and peak expiratory flow measurements in waste collectors in relation to bioaerosol exposure. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* **4**(75-80).

Collins, C. H. and D. A. Kennedy (1992). "The microbiological hazards of municipal and clinical wastes." *Journal of Applied Bacteriology* 73: 1-6.

Delaunay N. Une approche du risque microbiologique aéroporté dans une station de compostage industriel d'ordures ménagères. Thèse de doctorat en médecine, 1997. Grenoble.

Deloraine, A., L. Hedreville, C. Arthus, (2002) Etude bibliographique sur l'évaluation des risques liés aux bio-aérosols générés par le compostage des déchets; Rapport N° 317 à l'Ademe; CAREPS, Grenoble.

Donham KJ. (1990) Health effects from work in swine confinement buildings. *American Journal of Industrial Medicine* ; 17(1):17-25. Review.

Doucet, M., P. Ritter, et al. (1994). Piqûres accidentelles chez le personnel des collectivités territoriales. *Archives des Maladies Professionnelles* 55 (séance du 12 déc 1992): 477-478.

Douwes J. (1995) Influence of various dust sampling and extraction methods on measurement of airborne endotoxine. *Applied and Environmental Microbiology* ; 61(5):1763-69.

Douwes J, Wouters I, Dubbeld H, van Zwieten L, Steerenberg P, Doekes G, Heederik D. (2000) Upper airway inflammation assessed by Nasal lavage in compost workers: A relation with bio-aerosol exposure. *American Journal of Industrial Medicine* ; 37(5):, 459-68.

Duchaine C. (2001) Comparison of endotoxine exposure assessment by aerosol impinger and filter-sampling methods. *Applied and Environmental Microbiology* ; 67(6):2775-80.

Epstein E. Composting and Bioaerosols. 1994, BioCycle .1Final draft for CEN enquiry

Fedorak, P. M. and R. E. Rogers (1991). Assessment of the potential health risks associated with the dissemination of micro-organisms from a landfill site. *Waste Management & Research* 9: 537-563.

Ferreira, J. A., A. T. Tambellini, et al. (1999). Hepatitis B morbidity in municipal and hospital waste collection workers in the city of Rio de Janeiro. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 20(9): 591-592.

Gaspard, P. and J. Schwartzbrod (1997). Contamination parasitaire dans l'environnement : prospective pour une gestion des risques sanitaires.

Gazenko SV. (1998) Analysis of airborne actinomycete spores with fluorogenic substrates. *Applied Environmental Microbiology*;64(11):4410-15.

Gelberg, K. H. (1997). Health study of New York city department of sanitation landfill employees. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 39(11): 1103-1110.

Gorny RL, (1999) Application of the classic limulus test and the quantitative kinetic chromogenic LAL method for evaluation of endotoxin concentration in indoor air, *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*; 6(1):45-51.

Goyer, N. and J. Lavoie (2001). "Emissions of chemical compounds and bioaerosols during the secondary treatment of paper mill effluents." *American Industrial Hygiene Association Journal* 62(3): 330-341.

Gregersen, P., K. Grunnet, et al. (1999) Pontiac fever at a sewage treatment plant in the food industry. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*. 25(3): 291-295.

Haglind, P., and R. Rylander (1984) Exposure to cotton dust in an experimental cardroom. *British Journal of Industrial Medicine* 41: 340-345.

Hansen, J., U. I. Ivens, et al. (1997). Respiratory symptoms among danish waste collectors. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 4: 69-74.

Heederik, D., J. S. M. Boleij, H. Kromhout and T. Smid (1991). Use and analysis of exposure monitoring data in occupational epidemiology : an example of epidemiological study in the dutch animal food industry." *Applied Occupational and Environmental Hygiene* 6(6): 458-464.

Heida, H., F. Bartman, et al. (1995). Occupational exposure and indoor air quality monitoring in a composting facility. *American Industrial Hygiene Association Journal*. 56: 39-43.

Heldal, K., W. Eduard, et al. (1997). Bioaerosol exposure during handling of source separated household waste. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 4: 45-51.

Hodgson, M. J., A. Bracker, C. Yang, et al. (2001). Hypersensitivity pneumonitis in a metal-working environment. *American journal of industrial medicine* 39: 616-628.

Hours, M., L. Anzivino-Viricel, M. Stoklov, et al. (1998). Risque pour la santé des travailleurs d'unités d'incinération des ordures ménagères : évaluation des expositions et détection des effets sur la santé. Rapport à l'ADEME. R. Santé-Déchets. Lyon.

Hours, M., Y. Perrodin, et al. (2000). Etude des polluants atmosphériques émis dans deux centres de stockage des ordures ménagères : caractérisation et mesure des niveaux d'exposition; mise au point d'outils de suivi en vue de l'évaluation des risques sanitaires. Rapport final d'étude. Réseau Santé -Déchets. Lyon.

Huber, M. S., C. P. Gerba, et al. (1994). Study of Persistence of Enteric Viruses in Landfilled disposable diapers. *Environmental Sciences & Technology*. 28: 1767-1772.

Hueber, V., G. Mignot and F. Paysant (1996). Maladies humaines à prions : pathologie et modes de contamination. *Revue Médecine du travail* XXIII(1): 48-51.

[Ishii K, Fukui M, Takii S. \(2000\) Microbial succession during a composting process as evaluated by denaturing. \*Journal of Applied Microbiology\*. ;89\(5\):768-77.](#)

Ivens, U. I., N. O. Breum, et al. (1999). Exposure response relationship between gastrointestinal problems among waste collectors and bioaerosol exposure. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health* 25(3): 238-245.

Ivens, U. I., N. Ebbelohj, et al. (1997). Season, equipment, and job function related to gastrointestinal problems in waste collectors. *Occupational and Environmental Medicine* 54: 861-867.

Järholm, B., B. Bake, et al. (1982). Respiratory symptoms and lung function in oil mist-exposed workers. *Journal of Occupational Medicine* 24: 473-479

Jensen, P.A., B. Lighthart & A.J. Mohr, Chapman et Hall, 1995 in Jensen PA, Lighthart., Mohr AJ, Shaffer BT. Instrumentation used with microbial aerosols. P 226-284 Atmospheric Microbial Aerosols. Theory and applications. Lighthart B, Mohr AJ eds. Chapman et Hall Inc, 1994. 397 p.

Johnson, K., C. R. Braden, K. L. Cairns, et al. (2000). "Transmission of mycobacterium tuberculosis from medical waste." *JAMA* 284(13): 1683-1688.

Kennedy, S.M., D.C. Christiani, et al. (1987) Cotton dust and endotoxin exposure-response relationship in cotton textile workers. *American Review of Respiratory diseases* 135 : 194-200

Kennedy, S.M., I.A. Greaves, et al. (1989) Acute pulmonary responses among automobile workers exposed to aerosols of machining fluids. *American Journal of Industrial Medicine* 15:627-641

Khuder, S. A., T. Arthur, et al. (1998). "Prevalence of infectious diseases and associated symptoms in wastewater treatment workers." *American Journal of Industrial Medicine* 33: 571-577.

Kiviranta, H., A. Tuomainen, M. Reiman, S. Laitinen, A. Nevalainen and J. Liesivuori (1999). "Exposure to airborne microorganisms and volatile organic compounds in different types of waste handling." *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 6: 39-44.

Kirschner D, Que Hee SS, Clark CS. (1985) Method for detecting the 3-hydroxymyristic acid component of the endotoxins of gram-negative bacteria in compost samples. , Dec; 46(12):741-6.

Kriebel, D., S. R. Sama, S. Woskie, et al. (1997). "A field investigation of the acute respiratory effects of metal working fluids. I. Effects of aerosol exposures." *American Journal of Industrial Medicine* 31: 756-766.

Laitinen, S., J. Kangas, M. Kotimaa, et al. (1994). "Workers' exposure to airborne bacteria and endotoxins at industrial wastewater treatment plants." *American Industrial Hygiene Association Journal* 55(11): 1055-1060.

Lange JL. (1997) Application of flow cytometry and fluorescent in situ hybridization for assessment of exposures to airborne bacteria. *Applied Environmental Microbiology* ; 63(4):1557-63.

Lavoie, J. and S. Guertin (2001). "Evaluation of health and safety risks in municipal solid waste recycling plants." *Air & Waste Management. Assoc.* 51: 352-360.

Le Bâcle, C., I. Balty and A. Leprince (2000). "Risque de transmission de l'agent de l'encéphalopathie spongiforme bovine aux travailleurs de la filière viande de boucherie." *INRS Documents pour le médecin du travail* 84(4ème trimestre 2000): 1-20.

Lundholm M, Rylander R., (1980) Occupational symptoms among compost workers . *Journal of Occupational Medicine* ; 22(4) : 256-257.

Mahar, S., S.J. Reynolds and P.S. Thorne (1999) Worker exposures to particulates, endotoxins, and bioaerosols in two refuse - derived fuel plants. , *American Industrial Hygiene Association Journal* 60: 679-683

Miller JD. (1994) Mycotoxins.in Organic Dusts. Exposure, effects and prevention. Rylander R, Jacobs RR. Lewis Publishers, .:87-92.

Malmros, P., T. Sigsgaard, et al. (1992). Occupational health problems due to garbage sorting. *Waste Management & Research* 10: 227--234.

Marthi B. (1991) Resuscitation effects of catalase on airborne bacteria. *Applied Environmental Microbiology*;57(9)2775-76.

Melbostad, E., W. Eduard, et al. (1994). Exposure to bacterial aerosols and work-related symptoms in Sewage workers. *American Journal of Industrial Medicine* 25: 59-63.

Milton, D. K., J. Amsel, et al. (1995). Cross-sectional follow-up of a flu-like respiratory illness among fiberglass manufacturing employees : endotoxin exposure associated with two distinct sequelae. *American journal of industrial medicine* 28: 469-488.

Neumann, H. D., J. Balfanz, et al. (2002). Bioaerosol exposure during refuse collection : results of field studies in the real-life situation. *The Science of the Total Environment* 293: 219-231.

Nielsen, E. M., N. O. Breum, B. et al. (1997). "Bioaerosol exposure in waste collection : a comparative study on the significance of collection equipment, type of waste and seasonal variation." *Annals of Occupational Hygiene* **41**(3): 325-344.

Parat, S., S. Mann Mesure de l'aérobiocontamination au sein de l'usine d'incinération des déchets : un risque pour la santé des travailleurs d'usine d'incinération des ordures ménagères. In Evaluation des expositions et détection des effets sur la santé des salariés. Rapport Ademe, Hours M et al, 1998

Parat, S., A. Perdrix, S. Mann and P. Baconnier (1999). "Contribution of particle counting in assessment of exposure to airborne microorganisms." *Atmospheric environment* **33**(6): 951-959.

- Perdrix, A., N. Madon, et al. (1997). "Risques biologiques autres qu'infectieux." *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, toxicologie-Pathologie Professionnelle* 2(16-080-B-10): 1-6.
- Pinel C, Parat S, et al. (1998). "Mycotoxines." *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, toxicologie-Pathologie Professionnelle* 2(16-070-A-10): 1-5.
- Poulsen, O. M., N. O. Breum, et al. (1995). "Collection of domestic waste. Review of occupational health problems and their possible causes." *The Science of the Total Environment*(170): 1-19.
- Poulsen, O. M., N. O. Breum, et al. (1995). "Sorting and recycling of domestic waste. Review of occupational health problems and their possible causes." *The Science of the Total Environment* 168: 33-56.
- Rahkonen, P. (1992). "Airborne contaminants at waste treatment plants." *Waste Management & Research* 10: 411-421.
- Rahkonen, P. and M. Ettala (1990). "Airborne microbes and endotoxins in the work environment of two sanitary landfills in Finland." *Aerosol Sciences and Technology* 13: 505-513.
- Reinthal FF, Haas D, et al. (1999) ) Comparative investigations of airborne culturable microorganisms in selected waste treatment facilities and in neighbouring residential areas. *Zentralbl Hyg Umweltmed.* 202(1):1-17.
- Reiss, J. (1995). "Moulds in containers with biological wastes." *Microbiological Research* 150(1): 93-98.
- Robertson, A.S., D.C. Weir, et al. (1988) Occupational asthma due to oil mists. *Thorax* 43:200-205
- Rutala, W. A. and G. C. Mayhall (1992). "Medical Waste." *Infection control and hospital epidemiology* 13(1): 38-47.
- Rylander, R., R.S.F. Schilling, et al. (1987) Effects after acute and chronic exposure to cotton dust : the Manchester criteria. *British Journal of Industrial Medicine* 44: 9-10.
- Salkin, I. F. (2001). "Review of health impacts from microbiological hazards in health-care wastes." WHO Geneva: 1-25.
- Schwartzbrod, J. (1997). Agents pathogènes dans les boues et impact des différents traitements. Ademe Journées Techniques des 5 et 6 juin 1997 : Aspects sanitaires et environnementaux de l'épandage des boues d'épuration urbaines.
- Schwartzbrod, J., C. Arnaud, et al. (1998). Risques sanitaires liés aux boues d'épuration des eaux usées urbaines. Groupe de travail "biologie". Lavoisier TEC DOC.

Sigsgaard, T., O. Pedersen, S. Juul, S. Gravesen (1992) Respiratory disorders and atopy in Cotton, Wool, and other textile mill workers in Denmark. *American Journal of Industrial Medicine*; 22 : 163-184

Sigsgaard, T., A. Abel, et al. (1994). "Lung function changes among recycling workers exposed to Organic Dust." *American Journal of Industrial Medicine* 25: 69-72.

Sigsgaard, T., J. C. Hansen and P. Malmros (1997). "Biomonitoring and work related symptoms among garbage handling workers." *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 4: 107-112.

Sprince, N. L., P. S. Thorne, W. Pependorf, C. Zwerling, E. R. Miller and J. A. DeKoster (1997). "Respiratory symptoms and lung function abnormalities among machine operators in automobile production." *American Journal of Industrial medicine* 31: 403-413.

Thorn, J. (2001). "Seasonal variations in exposure to microbial cell wall components among household waste collectors." *Annals of Occupational Hygiene* 45: 153-156.

Thorn, J. M., L. P. Beijer, et al. (1998). "Airways inflammation and glucan exposure among household waste collectors." *American Journal of Industrial medicine* 33: 463-470.

Van Tongeren, M., L. Van Amelsvoort, et al. (1997). "Exposure to organic dusts, endotoxins, and microorganisms in the municipal waste industry." *International Journal of Environmental Health* 3(Jan-Mar): 30-36.

Weber, S., G. Kullman, et al. (1993). "Organic dust exposures from compost handling : case presentation and respiratory exposure assessment." *American Journal of Industrial Medicine* 24: 365-374.

Wijnand E. (1998) Methods for quantitative assessment of airborne levels of non infectious microorganisms in highly contaminated work environment, *American Industrial Hygiene Association Journal* ;59:113-127

Wouters, I. M., J. Douwes, et al. (2000). "Increased levels of markers of microbial exposure in homes with indoor storage of organic household waste." *Applied and Environmental Microbiology* 66(2): 627-631.

Wouters, I. M., S. K. M. Hilhors, et al. (2002). "Upper airway inflammation and respiratory symptoms in domestic waste collectors." *Occupational and Environmental Medicine* 59: 106-112.

Würtz, H. and N. O. Breum (1997). "Exposure to microorganisms during manual sorting of recyclable paper of different quality." *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 4: 129-135.

Yang, C.-Y., W.-T. Chang, et al. (2001). "Adverse health effects among household waste collectors in Taiwan." *Environmental Research* 85: 195-199.