

## Allergologie-pneumologie professionnelle

# Affections respiratoires professionnelles non infectieuses chez les personnels de piscines et centres de balnéothérapie

### AUTEUR :

Emmanuelle Penven, praticien hospitalier, Centre de consultation de pathologies professionnelles, CHU de Nancy

Le travail en structures de loisirs et de soins aquatiques (piscines, spas, centres de balnéothérapie...) représente une activité à risque d'affections respiratoires professionnelles. Sont concernés les maîtres-nageurs et surveillants de baignade, mais aussi, dans une moindre mesure, les autres employés de ces structures (personnels de ménage et de maintenance, agents d'accueil...). Les symptômes rapportés sont le plus souvent rhino-conjonctivaux et respiratoires hauts (mal de gorge, extinction de voix, toux...) et en relation avec une forte exposition atmosphérique à un sous-produit de dégradation du chlore, la trichloramine. Des cas d'asthmes professionnels à ce composé ont également été rapportés, sans que le mécanisme physiopathologique sous-jacent soit clairement établi. Les produits de désinfection des locaux peuvent, par ailleurs, favoriser des manifestations d'irritation ORL ou respiratoire, voire être à l'origine d'authentiques cas de rhinite et/ou d'asthme allergiques (ammoniums quaternaires, glutaraldéhyde, chloramine-T...). Enfin, la contamination des bassins et circuits d'eau par des micro-organismes (bactéries, spores, moisissures...) peut être responsable de pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) ou de granulomatose pulmonaire *PHS-like*.

**Le diagnostic étiologique de ces symptômes et affections respiratoires repose sur l'histoire médicale rapportée, en particulier l'existence d'une rythmicité professionnelle avérée, et sur la caractérisation des expositions atmosphériques. Dans le rare cas des pathologies immuno-allergiques, le dosage d'IgE ou d'IgG spécifiques peut contribuer au diagnostic. La prévention repose essentiellement sur la réduction du niveau d'exposition à la trichloramine.**

### MOTS CLÉS

Affection respiratoire / piscine / maître-nageur / chloramine / pneumopathie d'hypersensibilité / asthme / balnéothérapie / spa

Les personnels des piscines, centres de balnéothérapie et de loisirs aquatiques rapportent fréquemment des symptômes rhino-conjonctivaux voire respiratoires en lien avec leur activité professionnelle. Il s'agit principalement de symptômes d'irritation des muqueuses liés notamment à la présence de chloramines dans l'atmosphère des bassins couverts, désinfectés au chlore. Plusieurs études épidémiologiques menées ces dernières années en France et à l'étranger ont montré l'existence d'une relation dose-effet entre l'exposition aux chloramines, en particulier à la trichloramine, et l'existence de plaintes oculaires et respiratoires chez ces employés. L'induction d'asthme par les chloramines reste en revanche plus controversée. En effet, si des cas d'asthmes profes-



© Serge Morillon/INRS

sionnels attribués à la trichloramine ont été rapportés dans la littérature, les quelques études épidémiologiques récemment publiées sur le sujet n'ont pu clairement démontrer un risque accru de survenue d'asthme professionnel chez les personnels exposés. De plus, les mécanismes physiopathologiques

qui pourraient être à l'origine de ces asthmes ne sont pas clairement établis. De façon plus anecdotique, des cas d'infections respiratoires (non traitées dans cette fiche) et de pneumopathies d'hypersensibilité, soit isolés, soit survenant de manière épidémique, ont été rapportés chez ces personnels.

## PHYSIOPATHOLOGIE

Plusieurs agents susceptibles d'entraîner des manifestations respiratoires, de mécanisme immuno-allergique ou non, sont présents dans les atmosphères des piscines et autres lieux de loisirs aquatiques ou de soins : chloramines, divers produits de nettoyage et désinfection des locaux, agents organiques impliqués dans les pneumopathies d'hypersensibilité (PHS) ou affections apparentées. D'autre part, différents agents infectieux comme des adénovirus ou des légionelles, non traités dans cette fiche d'allergologie professionnelle ont été rapportés comme étant à l'origine d'affections respiratoires, isolées ou sous forme d'épidémies.

### LES CHLORAMINES

Les chloramines sont des sous-produits liés au traitement de l'eau des

piscines par le chlore ou ses dérivés (**encadré 1**). La trichloramine est la plus volatile des chloramines et également la plus irritante pour les voies respiratoires et les muqueuses en général. Son pouvoir irritant respiratoire est du même ordre que celui du chlore gazeux, comme cela a pu être montré par le test d'Alarie [7]. On a ainsi observé chez la souris une diminution de 50 % de la fréquence respiratoire ( $RD_{50}$ ) pour une exposition à la trichloramine à une concentration de  $12,2 \text{ mg.m}^{-3}$ , alors que la  $RD_{50}$  du chlore est de  $10,2 \text{ mg.m}^{-3}$  chez cet animal.

L'exposition accidentelle au chlore gazeux ou à la trichloramine, lors d'erreurs de maintenance des systèmes de chloration ou de ventilation notamment, peut être à l'origine d'un syndrome d'irritation bronchique aiguë (*Reactive Airways Dysfunction Syndrome* ou RADS), du fait d'une destruction de l'épithélium

bronchique aboutissant à la libération de médiateurs pro-inflammatoires et l'activation directe des voies de l'inflammation *via* les réflexes axoniques [8].

Plusieurs auteurs ont par ailleurs avancé qu'une exposition régulière et prolongée à la trichloramine engendrerait une altération progressive de l'épithélium bronchique, ce qui favoriserait, d'une part, l'afflux de cellules et de médiateurs pro-inflammatoires à travers la muqueuse et, d'autre part, la pénétration sous-épithéliale de différents polluants, y compris des allergènes [9]. Ce mécanisme physiopathologique pourrait s'apparenter à celui du syndrome d'irritation bronchique lié à des expositions répétées, mais de plus faible intensité, à des irritants bronchiques, encore appelé *low-dose* RADS. Il sous-tend également l'hypothèse dite « du chlore » selon laquelle l'exposition

#### ↓ Encadré 1

### LES CHLORAMINES DANS LES PISCINES

#### En France, la chloration est la méthode la plus utilisée de désinfection des piscines.

L'adjonction de chlore ou d'un de ses dérivés (eau de Javel, acide trichloroisocyanurique, dichloroisocyanurate, hypochlorite de calcium) dans l'eau permet non seulement sa désinfection mais également l'oxydation de composés réducteurs introduits par les baigneurs. La réaction de ces produits chlorés avec des matières organiques comme l'urine, la sueur ou les squames conduit à la formation de différents sous-produits tels que des aldéhydes, des haloformes (dont les trihalométhanes et notamment le chloroforme) et des chloramines simples (monochloramine :  $\text{NH}_2\text{Cl}$ , dichloramine :  $\text{NHCl}_2$ , trichloramine :  $\text{NCl}_3$ ). La trichloramine ou trichlorure d'azote est le sous-produit de chloration le plus volatil et le plus irritant. Il est à l'origine de l'odeur

caractéristique des halls de piscine. Le niveau de trichloramine dans l'air dépend [1] :

- de la qualité de l'eau : degré de chloration (la réglementation française impose un taux de chlore actif entre  $0,4$  et  $1,4 \text{ mg.L}^{-1}$  et de chlore combiné maximal de  $0,6 \text{ mg.L}^{-1}$ ), température, pH, niveau de contamination par des composés azotés influencé par le nombre de baigneurs et leur degré d'hygiène ; du degré d'agitation de l'eau (remous, toboggans...) ;
- de la qualité du renouvellement de l'air ;
- de l'existence d'un système de dégradation ou de dégazage des chloramines présentes dans l'eau (par exemple, système de strippage ou aération).

Il n'existe actuellement pas de valeur limite d'exposition professionnelle

(VLEP) réglementaire en France concernant la concentration de trichloramine dans l'air des halls de piscine. Cependant, sur la base de travaux concernant le seuil d'apparition des premiers symptômes d'irritation oculaires et respiratoires chez les employés exposés, l'INRS a proposé en 1994 une valeur limite de « confort » de  $0,5 \text{ mg.m}^{-3}$  [2] qui a par la suite été reprise par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) (*World Health Organization* ou WHO) dans ses recommandations concernant la sécurité sanitaire des atmosphères de piscines, spas et centres de loisirs aquatiques en 2006 [3]. Depuis lors, d'autres études ont montré une augmentation du risque d'irritation des muqueuses respiratoires pour des concentrations plus faibles [4, 5]. Une valeur limite de trichloramine dans l'air ambiant de  $0,3 \text{ mg.m}^{-3}$  a été proposée par l'ANSES [6].

précoce des enfants au chlore et à ses sous-produits, en particulier par le biais de la fréquentation des piscines chlorées, participerait à l'augmentation d'incidence des maladies allergiques ces dernières années dans les pays développés [10,11].

Enfin, la trichloramine pourrait également être à l'origine d'asthmes allergiques, comme le suggèrent Thickett et al. en 2002 dans leur analyse de 3 cas d'asthmes professionnels chez des maîtres-nageurs (cf. *épidémiologie*) [12]. Les auteurs n'avancent toutefois pas d'hypothèse quant au mécanisme immuno-allergique impliqué.

#### **LES PRODUITS DE NETTOYAGE ET DE DÉSINFECTION DES LOCAUX**

Les abords des piscines et centres de balnéothérapie font l'objet de mesures de désinfection minutieuses et quotidiennes pour éviter le développement et la propagation de micro-organismes.

Les produits de nettoyage utilisés sont irritants pour les voies respiratoires et les autres muqueuses. L'exposition aiguë et unique à une concentration élevée de vapeurs irritantes, par exemple lors de l'utilisation inadéquate d'un produit ou du mélange inapproprié de deux produits (eau de Javel et détartrant WC à l'origine de dégagement de chlore gazeux par exemple), peut entraîner un syndrome d'irritation bronchique aiguë ou RADS essentiellement par des mécanismes inflammatoires aigus touchant l'épithélium bronchique. De même, une exposition à une concentration moins importante que dans le cas précédent, mais répétée à ces agents irritants, a été incriminée dans la survenue progressive de lésions épithéliales bronchiques équivalentes. On parle alors d'asthme induit par les irritants ou *low-dose* RADS.

Enfin, ces produits contiennent fréquemment des substances allergisantes pouvant provoquer un asthme immuno-allergique, après une phase latente de sensibilisation. Une augmentation de l'incidence des asthmes en rapport avec les produits de désinfection a d'ailleurs été rapportée en France ces dix dernières années [13]. Certains agents impliquent un mécanisme immuno-allergique IgE-médié (chlorhexidine, chloramine-T, oxyde d'éthylène...) alors que d'autres ne le semblent pas, bien que leur responsabilité dans la genèse d'asthmes ait été attestée par la positivité de tests de provocation bronchique réalistes (amines aliphatiques, ammoniums quaternaires...).

#### **LES AGENTS ORGANIQUES IMPLIQUÉS DANS LES CAS DE PNEUMOPATHIE D'HYPERSENSIBILITÉ (PHS) OU AFFECTIONS APPARENTÉES**

Plusieurs cas de PHS, isolés ou sous forme d'épidémies, ont été rapportés chez des usagers ou des professionnels exerçant au sein de piscines ou de centres de balnéothérapie. Les PHS sont des granulomatoses pulmonaires d'origine immuno-allergique dues à l'inhalation chronique de substances antigéniques, le plus souvent organiques (protéines animales, spores, moisissures...). Plusieurs mécanismes immunologiques sont impliqués dans leur genèse. Après une première phase de sensibilisation, une réaction immunologique semi-retardée (type III selon la classification de Gell et Coombs) aboutit à la précipitation de complexes immuns au niveau du parenchyme pulmonaire et des bronchioles terminales, activant ainsi les cellules de l'inflammation et la sécrétion de cytokines responsables des lésions tissulaires.

Puis, une réaction immunologique retardée à médiation cellulaire (type IV de Gell et Coombs) entraîne une activation des macrophages alvéolaires et des lymphocytes T. Une réaction immunologique immédiate (type I de Gell et Coombs) pourrait également jouer un rôle en provoquant notamment l'apparition d'un bronchospasme. Dans le cas des quelques PHS rapportées dans ce secteur professionnel décrites plus loin, la nature exacte de la ou des substances organiques en cause n'a pas pu être affirmée, les auteurs évoquant la possible implication de spores de moisissures ou d'endotoxines bactériennes, retrouvées en grand nombre dans les prélèvements d'eau et d'air effectués sur les lieux de travail des patients. Depuis une quinzaine d'années, des cas de granulomatoses pulmonaires « *PHS-like* » ont été décrits chez des sujets exposés à des aérosols d'eau chaude contaminés par des mycobactéries non tuberculeuses, dont principalement *Mycobacterium avium*. Les premières descriptions concernant des usagers de jacuzzis, cette affection a été baptisée « poumon des jacuzzis ». Le mécanisme physiopathologique en cause est encore débattu, certains plaidant pour une origine infectieuse, en particulier du fait de la forme, de la localisation préférentiellement péribronchiolaire et de l'aspect volontiers nécrotique des granulomes pulmonaires observés, de l'absence d'anticorps précipitants ou précipitines spécifiques ou encore de l'identification par culture de *Mycobacterium avium* dans les expectorations et/ou le sérum de certains patients. Les caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques restent toutefois très proches de celle des PHS classiques, et l'évolution rapidement favorable à l'arrêt de

l'exposition ainsi que l'efficacité de la corticothérapie semblent plutôt en faveur d'un mécanisme immuno-allergique [14].

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### RAPPORTS DE CAS

Bien que parfois anecdotiques, les cas cliniques rapportés chez les professionnels de ce secteur d'activité sont intéressants à décrire, car ils renseignent sur la diversité des agents en cause dans les pathologies respiratoires observées.

#### ● Cas d'asthme

Comme cela a été décrit plus haut, plusieurs cas d'exposition aiguë à des vapeurs chlorées chez des usagers et des personnels de piscine ont été rapportés dans la littérature, en général en lien avec un défaut d'installation ou de maintenance des systèmes de chloration des bassins aboutissant au dégagement accidentel de chlore gazeux [15 à 18].

L'exposition à de fortes concentrations atmosphériques de trichloramine a également été associée à plusieurs épidémies d'affections respiratoires aiguës survenues dans des piscines municipales ou des hôtels équipés de piscines intérieures mal ventilées [19 à 22]. Les symptômes rapportés vont de simples manifestations rhino-conjonctivales à une gêne respiratoire franche de type RADS associant toux, sifflements, sensations d'oppression thoracique, dyspnée voire, dans certains cas, détresse respiratoire aiguë. Ces symptômes sont le plus souvent transitoires et s'amendent en quelques jours ou semaines. Parfois, dans les cas de RADS, une inflammation et une hyperréactivité bronchique per-

sistent plusieurs mois après l'accident d'exposition [18].

Si plusieurs cas d'asthme en relation avec le travail ont été mentionnés dans la littérature ces 15 dernières années, notamment chez des maîtres-nageurs [23], et même, en une occasion, chez une hôtesse de caisse [24], c'est en 2002 que Thickett et al. ont rapporté les trois premiers cas d'asthmes professionnels clairement attribués à la trichloramine [12]. Deux surveillants de baignade et un professeur de natation exerçant dans 3 piscines distinctes traitées au chlore rapportaient divers symptômes évocateurs d'asthme rythmés par le travail. Des mesures atmosphériques effectuées dans chaque établissement ont permis d'observer des niveaux de trichloramine dans l'air allant de 0,2 à 0,57 mg.m<sup>-3</sup>, concentrations relativement habituelles dans ce type de lieux. Deux des patients ont réalisé un suivi pluriquotidien de leur débit expiratoire de pointe (DEP) sur quatre semaines consécutives permettant d'observer une variabilité franche en fonction de l'activité professionnelle. Le degré de réactivité bronchique, apprécié plusieurs semaines après l'arrêt de l'exposition à la trichloramine, s'est révélé normal chez les trois sujets. Deux d'entre eux ont bénéficié enfin d'un test de provocation bronchique réaliste par exposition, en milieu hospitalier, à une solution nébulisée de trichloramine à la concentration de 0,5 mg.m<sup>-3</sup>, tandis que le troisième a effectué un test de réexposition sur le lieu de travail. Les trois tests étaient positifs alors que les tests de provocation aspécifiques à l'histamine, réalisés avant et après chaque test spécifique, restaient négatifs. À titre de témoin, un patient atteint d'un asthme professionnel avéré

au formaldéhyde, mais non exposé de façon habituelle à la trichloramine, a également bénéficié d'un test de provocation à la même solution de trichloramine qui se révélait négatif. Les auteurs estimaient que, vu les résultats observés, une action purement irritative des trichloramines sur la muqueuse bronchique ne pouvait expliquer à elle seule ces trois cas d'asthme, et évoquaient une probable réaction immunologique spécifique associée, sans pour autant pouvoir en préciser la nature.

Concernant les asthmes immuno-allergiques liés aux produits désinfectants, bien que les cas ne soient pas exceptionnels compte tenu de l'importance de l'usage de ces produits dans ce secteur, un seul cas détaillé a été retrouvé dans la littérature. En 1995, un cas d'asthme professionnel au N-chloro-4-méthylbenzènesulfonamide de sodium ou chloramine-T\*, biocide contenu dans un spray désinfectant, a été rapporté chez une femme de ménage effectuant l'entretien des douches d'une piscine municipale [25]. Cette dernière, employée depuis plusieurs années dans la même structure, rapporte l'apparition, quelques mois après avoir commencé à utiliser un nouveau produit désinfectant en spray, d'une rhinite, d'une toux et d'une dyspnée fluctuant avec le travail. Le diagnostic d'asthme est confirmé par la positivité du test de provocation non spécifique à l'histamine. La relation avec le travail est objectivée par la fluctuation franche du DEP en fonction de l'activité professionnelle. La responsabilité de la chloramine-T dans la genèse de cet asthme allergique IgE-médié est établie sur la base de la détection d'IgE spécifiques dans le sérum à un taux de 16,27 UI.L<sup>-1</sup> et la

\* Le N-chloro-4-méthylbenzènesulfonamide de sodium ou chloramine-T est un sel de sodium de l'acide p-toluènesulfonamide monochloré, utilisé comme biocide dans des antiseptiques et des désinfectants. La chloramine-T ne doit pas être confondue avec la trichloramine des piscines.

positivité, d'une part du prick-test, et d'autre part du test de provocation bronchique spécifique effectué avec une solution de chloramine-T à 0,5 mg.mL<sup>-1</sup>.

### ● Cas de pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) et affections apparentées

La défaillance du système de désinfection de l'eau de baignade peut contribuer à la colonisation des installations thermales par des micro-organismes potentiellement pathogènes pour l'homme. Certains peuvent être à l'origine de cas isolés, ou plus souvent groupés, d'infections respiratoires chez les usagers, voire chez les employés de ces structures, qui ne seront pas détaillés ici.

Certains micro-organismes, pathogènes ou non pour l'homme, peuvent également être des sources antigéniques à l'origine de la survenue de cas isolés ou groupés de PHS. Plusieurs auteurs ont décrit des pathologies de ce type chez des usagers et employés de piscines et centres de balnéothérapie.

En 1990, sur 31 employés d'une piscine récréative du Colorado se plaignant d'un syndrome pseudo-grippal, 11 cas de PHS sont confirmés par un faisceau d'arguments cliniques et anatomopathologiques [26]. Quelques années plus tard, une 2<sup>e</sup> épidémie de PHS survient dans cet établissement et concerne cette fois près de 65 % des maîtres-nageurs. L'analyse microbiologique de plusieurs prélèvements d'eau et d'air permet de constater, au moment de chaque épisode épidémique, l'augmentation du taux d'endotoxines mesuré dans l'air et du taux de bactéries Gram négatif (principalement *Pseudomonas aeruginosa*) dans l'eau issue de jets situés à proximité des bassins de baignade et alimentés en eau par

un circuit distinct. Ces jets générant de puissants aérosols d'eau responsables d'une majoration importante de l'hygrométrie du hall, les maîtres-nageurs avaient pris l'habitude de couper régulièrement l'alimentation de certains d'entre eux. Ces périodes de non-utilisation des circuits d'alimentation d'eau pourraient avoir favorisé leur colonisation bactérienne.

En 1997, Moreno-Ancillo et al. ont identifié la présence de nombreuses colonies d'*Actinomyces*, de *Neurospora* et d'*Aspergillus* dans plusieurs prélèvements réalisés à la piscine fréquentée par l'un de leurs patients atteint d'une PHS. L'identification, en parallèle, dans son sérum, de précipitines anti-*Neurospora* permet de conclure que l'exposition à ces moisissures dans l'atmosphère de la piscine est à l'origine de cette PHS [27].

En France, les investigations menées chez trois employés d'une piscine municipale rapportant des symptômes communs à type de toux, fièvre et asthénie, mais sans manifestations fonctionnelles, radiologiques ou immunologiques typiques de PHS, conduisent au diagnostic de syndrome toxique des poussières organiques ou *Organic Dust Toxic Syndrome* (ODTS) lié à la colonisation du système de ventilation de la piscine par des spores de *Cladosporium* et de nombreux germes [28].

Depuis une dizaine d'années, une forme particulière de granulomateuse pulmonaire « PHS-like » due à des mycobactéries non tuberculeuses, dont principalement *Mycobacterium avium*, et baptisée « poumon des jacuzzis », a été décrite chez des personnes exposées à des aérosols d'eau chaude [14, 29]. Les caractéristiques anatomopathologiques et immunologiques de ces granulomatoses suggèrent à certains auteurs

un mécanisme physiopathologique plutôt infectieux qu'immuno-allergologique. *Mycobacterium avium* a la particularité de pouvoir se développer dans des eaux très chaudes, au-delà de 42 °C et de bien résister à la désinfection par les dérivés chlorés. Bien que la majorité des cas observés concerne des particuliers propriétaires de jacuzzis, quelques cas professionnels ont été décrits ces dernières années.

En 2005, Angenent et al. citent ainsi le cas de 9 employés d'un centre de cure thermale présentant tous des symptômes rythmés par le travail à type de toux, dyspnée et sensation fébrile nocturne [30]. Après investigation, le diagnostic de granulomateuse pulmonaire à *Mycobacterium avium*, germe retrouvé dans les prélèvements d'air et d'eau effectués dans la piscine thermale, est confirmé pour deux d'entre eux. En 2013, Moraga-McHaley et al. rapportent la survenue de deux cas confirmés de « poumon des jacuzzis » chez des ouvriers assurant la maintenance de ces installations chez des particuliers [31].

### ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

#### ● Dans des populations spécifiques : enfants fréquentant des piscines, nageurs de compétition

Les résultats des études épidémiologiques menées ces dernières années, notamment auprès d'enfants et de nageurs de compétition, semblent conforter l'hypothèse d'une altération progressive de la muqueuse bronchique (processus inflammatoires locaux et remodelage tissulaire) du fait d'une exposition régulière et prolongée à la trichloramine [9].

De récentes études de cohorte menées auprès d'enfants suggèrent ainsi que la fréquentation précoce, avant l'âge de 3 ans, de piscines

chlorées, serait associée à un plus grand risque de sensibilisation aux acariens domestiques et de modification de marqueurs biologiques de l'inflammation bronchique tels que la teneur en monoxyde d'azote (NO) de l'air exhalé [10, 11]. Ces constatations conforteraient donc l'hypothèse dite « du chlore » selon laquelle l'exposition précoce des enfants au chlore et à ses sous-produits, en particulier par le biais de la fréquentation des piscines chlorées, participerait à l'augmentation d'incidence des maladies allergiques observée ces dernières années dans les pays développés.

Les études menées auprès de nageurs de compétition ont quant à elles permis de constater une plus forte prévalence d'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS) et d'asthme par rapport à des sportifs de haut niveau d'autres disciplines [32]. Les symptômes d'asthme comme l'HRBNS semblent toutefois avoir tendance à évoluer de façon fluctuante en fonction des périodes d'entraînements intensifs en piscine [33 à 37], et à s'amender voir disparaître à l'arrêt de la carrière de haut niveau [38]. L'action pro-inflammatoire conjuguée de l'exposition atmosphérique chronique aux trichloramines, de l'exposition à des micro-organismes aérosolisés et de l'hyperventilation prolongée induite par l'entraînement a été avancée pour expliquer ce phénomène. L'exposition aux sous-produits volatils de la chloration peut également jouer un rôle dans la désstabilisation d'un asthme préexistant. En 2005, Stav exposait huit volontaires souffrant d'asthme persistant léger durant 12 minutes dans un bain à remous chloré [39]. Les tests à la méthacholine réalisés avant et après l'exposition montraient une augmentation significative de l'HRBNS.

### ● Chez les professionnels de ce secteur d'activité

L'état de santé respiratoire des personnels de piscines semble également impacté par l'exposition professionnelle quotidienne aux chloramines [2, 11, 40 à 43]. Les symptômes rapportés sont principalement rhino-conjonctivaux ou respiratoires hauts (mal de gorge, extinction de voix, toux...). Aucun auteur n'a en revanche clairement montré, à ce jour, un sur-risque d'asthme chez ces professionnels.

En 1994, Héry et al. étudient les concentrations atmosphériques des principaux sous-produits de chloration dans 7 piscines municipales, 5 centres de loisirs aquatiques et 1 centre de soins thermal [2]. L'essentiel de la pollution de l'air est le fait des chloramines et plus particulièrement de la trichloramine, et paraît clairement influencée par le nombre de baigneurs, l'agitation des bassins (jets d'eau, toboggans, bains à remous...), la température de l'eau et l'efficacité du système de ventilation et de renouvellement de l'air. En interrogeant les employés de ces établissements sur leur état de santé et en corrélant leur réponse aux mesures atmosphériques réalisées, les auteurs proposent une valeur limite de confort de  $0,5 \text{ mg.m}^{-3}$  en dessous de laquelle aucun symptôme irritatif n'est rapporté.

Cette valeur a plus tard été reprise par l'OMS dans ses recommandations concernant la sécurité sanitaire des piscines et centres de loisirs aquatiques [3].

D'autres études observationnelles transversales ont depuis objectivé un sur-risque d'irritation ORL et respiratoire chez les personnels exposés de façon habituelle à des concentrations de trichloramine encore plus faibles, de l'ordre de  $0,2$  à  $0,3 \text{ mg.m}^{-3}$  [4, 5].



© Serge Morillon/INRS

En 1998, Massin et al. étudient la santé respiratoire de 334 maîtres-nageurs de 46 piscines publiques et 17 centres de loisirs aquatiques à partir de questionnaires de symptômes et de tests de provocation bronchique à la méthacholine [40]. Des mesures atmosphériques réalisées dans chaque établissement montrent une concentration plus forte de trichloramine dans les centres de loisirs où les bassins sont habituellement plus chauds et plus agités. Les irritations des yeux, du nez et de la gorge sont significativement plus fréquentes chez les employés des structures les plus polluées en trichloramine. En revanche, les résultats des tests à la méthacholine ne permettent pas de conclure à un risque accru d'HRBNS chez ces sujets.

En 2007, dans une étude transversale menée auprès de 624 employés de 28 piscines, Jacobs et al. observent un risque accru de symptômes respiratoires hauts (sinusite, enrrouement, voix voilée) par rapport à la population générale, et ce indépendamment du statut atopique des sujets [11].

En 2009, Demange et al. ont étudié l'état de santé respiratoire de 39 maîtres-nageurs par le biais d'un autoquestionnaire de symptômes, d'EFR, d'un test de provocation bronchique aspécifique à la méthacholine et d'une mesure du NO dans l'air exhalé (NOe) [44]. Le

taux de NOe apparaît corrélé avec l'existence d'une HRBNS appréciée par la réponse au test à la méta-choline, ce qui suggère que la mesure du NOe pourrait avoir sa place dans le dépistage des travailleurs de ce secteur d'activité présentant une HRBNS, considérée comme un facteur de risque de développer des symptômes d'asthme.

En 2012, Nordberg et al. ont demandé à deux groupes de volontaires, 17 employés de piscine et 34 sujets témoins non exposés de façon habituelle à un environnement irritant, d'effectuer 2 heures d'exercice physique dans une piscine [45]. Ils observent une chute significative, bien que discrète, du VEMS dans les deux groupes.

En 2012 toujours, dans une étude menée auprès de 146 employés de 45 piscines et centres de loisirs aquatiques, Fornander et al. observent 17 % de symptômes rhino-conjonctivaux ou respiratoires [46]. L'équipe relie cette proportion, somme toute modeste, au fait que les taux de trichloramine mesurés dans l'air sont plutôt bas, allant de 0,04 mg.m<sup>-3</sup> à 0,36 mg.m<sup>-3</sup>. Les auteurs ne relèvent pas significativement plus de symptômes chez les personnels les plus exposés et ne constatent pas non plus de différence concernant le taux de NOe. En revanche, une différence significative de profil protéique pro-inflammatoire dans les expectorations induites est observée, ce qui suggère un impact de la trichloramine sur le système immunitaire, y compris lorsque sa concentration dans l'air semble bien maîtrisée.

Lorsque les systèmes de désinfection sont pris en défaut, le risque n'est plus celui d'un excès d'irritants respiratoires dans l'air, mais celui du développement de micro-organismes pouvant être à l'origine d'infection respiratoire (légionelle,

adénovirus) ou de pathologies immuno-allergiques type PHS (bactéries, moisissures...). L'essentiel de la littérature scientifique concernant ces affections est constitué de rapport de cas plus ou moins détaillés. Toutefois, en 2007, suite à la multiplication des cas rapportés de « poumon des jacuzzis », Glazer et al. étudient la contamination de 18 jacuzzis et piscines d'eau thermique en mycobactéries [47]. Treize des 18 lieux de prélèvement (72 %) apparaissent contaminés par des colonies de mycobactéries non tuberculeuses (MNT). La désinfection par dérivés du chlore ou du brome, ainsi que le renouvellement fréquent de l'eau sont associés à des taux significativement plus faibles de contamination en MNT.

Au cours de son enquête menée autour de deux cas professionnels de « poumon des jacuzzis », Moraga-McHaley a interrogé 57 ouvriers de maintenance de piscine, sauna et spa travaillant dans différentes sociétés, sur les caractéristiques de leur travail, notamment la fréquence d'intervention sur des jacuzzis, et leurs antécédents respiratoires [31]. Les employés le plus souvent amenés à nettoyer des jets et des filtres de jacuzzis dans des espaces clos rapportent plus fréquemment des symptômes évocateurs de PHS.

## DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### ● Rhino-conjonctivite et asthme

L'interrogatoire est la phase clé du diagnostic. Les symptômes rapportés peuvent être de simples manifestations d'irritations conjonctivales (rougeur, larmolement, prurit oculaire), nasales (éternuements répétés, rhinorrhée, occlusion na-

sale fluctuante, prurit), ou pharyngolaryngées (enrouement, raucité de la voix). Une atteinte bronchique peut également être évoquée en cas de toux, de sifflement, de sensation fluctuante d'oppression thoracique ou d'essoufflement. Les symptômes apparaissent parfois immédiatement après une exposition particulièrement intense à des vapeurs irritantes, notamment lors d'accidents de maintenance ou d'installation du système de désinfection chlorée aboutissant au dégagement de chlore gazeux, ou lors de la défaillance du système de ventilation empêchant le renouvellement correct de l'air et conduisant à l'augmentation rapide de la concentration en trichloramine dans l'air. Le personnel d'entretien peut également être victime d'un accident d'exposition aux irritants en cas d'usage inapproprié des produits de désinfection : mélange d'hypochlorite de sodium (eau de Javel) avec un acide (détartrant pour WC) aboutissant au dégagement de vapeur chlorée par exemple.

Le plus souvent toutefois, les manifestations cliniques s'installent progressivement, après une période de latence plus ou moins prolongée de quelques semaines, mois ou années. Elles s'accroissent progressivement au cours de la semaine de travail et s'amendent lors des week-ends ou des périodes de congés. Elles surviennent de façon progressive ou paroxystique au cours de la journée de travail, ou, dans le cas des manifestations asthmatiques, apparaissent préférentiellement le soir. Il convient alors de rechercher un antécédent d'asthme dans l'enfance, devenu asymptomatique ou ayant été stabilisé par un traitement de fond. La réapparition ou la déstabilisation de cet asthme préexistant plaiderait alors en faveur du diagnostic

d'asthme aggravé par le travail. La mesure répétée du débit expiratoire de pointe (DEP) de façon pluri-quotidienne sur plusieurs semaines peut permettre de conforter l'hypothèse d'un asthme en lien avec le travail, qu'il soit aggravé ou directement induit par l'activité professionnelle. Réalisé par le patient lui-même, le journal de DEP s'effectue idéalement sur 4 à 6 semaines, dont au moins 2 semaines non travaillées, et comprend au minimum 4 mesures par jour. Le programme d'analyse informatique OASYS-2 peut aider à son interprétation en appréciant sa qualité intrinsèque et en calculant des indices et des algorithmes spécifiques capables de déterminer la probabilité d'asthme professionnel [48]. Il est également possible d'objectiver une altération progressive du VEMS au cours d'une journée ou d'une semaine de travail en réalisant un suivi spirométrique rapproché sur le lieu de travail. Il est à noter que les manifestations rhino-conjonctivales précèdent souvent l'apparition d'un asthme lorsque le mécanisme physiopathologique sous-jacent est de type IgE-médié. En revanche, cette évolution chronologique est moins fréquente dans les cas d'hypersensibilité non IgE-médiée, et n'est pas montrée lorsque le mécanisme est purement irritatif [49]. Le faible nombre de cas d'asthme professionnel rapportés au regard de la fréquence des symptômes oculaires et ORL attribués principalement à l'exposition à la trichloramine dans ce milieu professionnel, est en accord avec ces observations.

#### ● Pneumopathie d'hypersensibilité (PHS)

Les cas de PHS professionnelle dans ce type d'environnement semblent préférentiellement survenir de façon épidémique, chez des personnes régulièrement exposées à l'aérosolisation d'eau chaude en

milieu confiné ou mal ventilé. La survenue d'une PHS nécessite une exposition chronique à une source antigénique spécifique, allant de quelques jours à plusieurs mois, nécessaire à la sensibilisation du sujet. La forme aiguë de la maladie se caractérise cliniquement par l'apparition, quelques heures seulement après l'exposition antigénique, d'un syndrome pseudo-grippal fébrile accompagné de toux et de dyspnée. D'autres symptômes tels que des céphalées, des douleurs articulaires ou musculaires, des douleurs thoraciques ou une photophobie peuvent être présents. À l'auscultation pulmonaire, les râles crépitants sont constants. La radiographie pulmonaire est souvent normale lors des premiers épisodes. Les symptômes s'amendent en quelques heures à quelques jours après arrêt de l'exposition et réapparaissent en cas de nouvelle exposition ; ils peuvent se chroniciser et s'aggraver progressivement si celle-ci persiste. Les formes subaiguës et chroniques correspondent à l'apparition progressive sur quelques semaines, mois ou années, d'une dyspnée et d'une altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement). Ces symptômes s'accompagnent parfois d'une toux plus ou moins productive et d'épisodes fébriles récurrents.

#### DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

##### ● Rhino-conjonctivite et asthme

Lorsque des symptômes de survenue brutale sont rapportés, ils sont généralement associés à une exposition accidentelle à de fortes concentrations de vapeurs irritantes (dégagement accidentel de chlore gazeux lors de la maintenance du système de chloration, défaillance du système de ventilation des locaux entraînant un arrêt du renouvellement d'air). Toutes

les personnes exposées sont alors concernées à des degrés divers en fonction de la durée et de l'intensité de leur exposition et de facteurs de sensibilité individuels tels qu'une rhinite ou un asthme préexistant. Des plaintes plus chroniques de la part de plusieurs employés, en particulier ceux passant le plus de temps au bord des bassins, doit orienter vers une exposition quotidienne à un taux atmosphérique trop élevé de trichloramine (supérieur à 0,5 mg.m<sup>-3</sup> voire 0,3 mg.m<sup>-3</sup> pour certains auteurs).

Il ne faut enfin pas négliger la possibilité de rhino-conjonctivite et/ou d'asthme immuno-allergiques par sensibilisation à une substance allergisante utilisée pour la désinfection des installations (bord de bassin, tribunes, vestiaires et sanitaires). Il faut l'évoquer non seulement chez les personnels de nettoyage manipulant ces produits, mais également chez les autres catégories d'employés passant tout ou partie de leur temps de travail dans ces locaux désinfectés de façon pluri-quotidienne (enseignants, surveillants de baignade, caissiers...). Parfois le salarié concerné incrimine de lui-même un produit en particulier qui déclenche une gêne immédiate lors de son utilisation. C'est toutefois rarement le cas et il est important de répertorier l'ensemble des produits de nettoyage et de désinfection utilisés ainsi que les modalités d'emploi recommandées, et celles réellement appliquées. De très nombreux constituants de ces produits peuvent être en cause, et il est donc nécessaire de se renseigner sur leur composition chimique. Les fiches de données de sécurité de ces produits, mises à la disposition de l'employeur et du médecin du travail qui en fait la demande par le fabricant, apporte un certain nombre de renseignements. Elles

sont toutefois de qualité variable. Des informations complémentaires peuvent être demandées auprès des Centres antipoison (CAP) ou de l'INRS.

### ● Pneumopathie d'hyposensibilité

Les cas de PHS chez les employés de piscines et centres de balnéothérapie peuvent survenir de façon isolée ou bien groupée en cas de forte exposition antigénique [26]. La confirmation de l'origine professionnelle de l'affection nécessiterait de réaliser des prélèvements d'eau et d'air en différents points des locaux afin de mesurer leurs teneur en bactéries et moisissures et de faire des recoupements avec les précipitines retrouvées dans le sérum des patients. D'autres techniques expérimentales proposent plutôt de mesurer des indicateurs de présence bactérienne (endotoxines) ou fongique (ergostérols).

Malheureusement l'absence de valeur de référence et les difficultés de mesurage font que ces mesures ne sont pas réalisées en pratique courante.

## DIAGNOSTIC EN MILIEU SPÉCIALISÉ

### DIAGNOSTIC POSITIF

#### ● Rhinite et asthme

Face à une suspicion de rhinite et/ou d'asthme en relation avec le travail, le clinicien recherchera un terrain atopique par l'interrogatoire (notion de rhinite, d'asthme ou de dermatite atopique dans l'enfance), la réalisation de prick-tests aux pneumallergènes courants de l'environnement (acariens domestiques, pollens, phanères de chat et chien...) et le dosage des IgE totales. L'existence d'une rhinite est confirmée par un examen nasal, idéalement réalisé par endoscopie. Cet examen permet de rechercher d'autres pathologies rhino-sinusiennes pouvant être confondues avec, ou accompagner la rhinite (polypose naso-sinusielle, déviation septale, pathologie tumorale...). Bien qu'il n'existe pas de signe spécifique d'examen permettant d'affirmer l'origine allergique de la rhinite, une muqueuse pâle et œdématisée ainsi qu'un mucus clair sont des signes évocateurs. En l'absence de signe de complication sinusienne, aucun examen d'imagerie n'est recommandé.

L'existence d'un asthme est confirmée par la réalisation d'un bilan fonctionnel respiratoire de base à la recherche d'une obstruction bronchique distale voire d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) global réversible sous  $\beta_2$ -mimétiques. Cependant, dans certains cas, les EFR de base peuvent être normales, ce qui ne permet pas d'éliminer le diagnostic.

En l'absence de TVO réversible objectivable à l'état de base, le degré d'HRBNS sera apprécié par la pratique d'un test de provocation aspécifique (métacholine, histamine...). Ce dernier est habituellement abaissé, mais peut être normal au début de l'évolution de l'asthme ou lorsque, dans le cas d'un asthme allergique, le test est pratiqué à distance de l'exposition à l'allergène responsable.

La fluctuation de la fonction respiratoire en fonction du travail peut également être objectivée par la tenue, par le patient lui-même, d'un suivi journalier de son DEP (au moins 4 mesures par jours durant au moins 4 semaines consécutives, dont au moins 2 chômées). Il est également possible de réaliser une surveillance spirométrique rapprochée sur le lieu de travail afin de rechercher une altération du VEMS au cours de la journée de travail ou entre le début et la fin de la semaine de travail (cf. *Diagnostic sur le lieu de travail*).

#### ● Pneumopathie d'hyposensibilité

Dans les formes aiguës ou subaiguës de PHS, le bilan fonctionnel respiratoire objective le plus souvent un trouble ventilatoire restrictif (TVR), parfois associé à une obstruction bronchique distale. L'anomalie fonctionnelle la plus sensible est l'altération de la capacité de transfert du CO (DLCO). Les formes chroniques se caractérisent soit par un TVR en cas d'évolution vers une pneumopathie interstitielle fibrosante, soit vers un TVO en cas d'évolution vers une maladie broncho-emphysémateuse. La désaturation à l'effort est classique en début d'évolution, pouvant évoluer vers une hypoxie de repos avec hypocapnie.

L'examen tomographique thoracique permet de visualiser des micronodules flous centro-lobulaires, des opacités en verre dépoli, des



© Gaël Kerbaol/INRS

zones d'hyperclartés lobulaires d'aspect dit « en mosaïque », voire dans certains cas des opacités kystiques. Ces lésions sont habituellement bilatérales et sont quasi constantes dans les premières semaines d'évolution des formes aiguës et dans les formes chroniques, où elles peuvent côtoyer des images d'emphysème.

Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) recherche une hypercellularité alvéolaire (en moyenne 400 à 500 cellules.mm<sup>3</sup>) à prédominance lymphocytaire (de 30 à 60 %), constante dans les PHS [50]. Les lymphocytes T sont habituellement majoritaires, avec un rapport CD4/CD8 abaissé [51].

Dans certains cas douteux, une biopsie pulmonaire, transbronchique ou par chirurgie vidéo-assistée, avec analyse histologique peut mettre en évidence un aspect évocateur de granulomatose non caséuse avec infiltrat lymphocytaire des *septa*, plus ou moins associée à une fibrose. Il y a toutefois peu d'indications et, en pratique, compte tenu de son caractère invasif, ce type d'examen n'est quasiment jamais réalisé.

#### DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

##### ● Rhino-conjonctivite et asthme

Il n'existe pas de test immunologique permettant d'objectiver une sensibilisation allergique aux chloramines. Il en est de même pour la plupart des composants de produits de nettoyage et de désinfection susceptibles d'induire des rhinites ou des asthmes allergiques, les mécanismes immuno-pathologiques en cause étant, semble-t-il, rarement médiés par les IgE. Des IgE spécifiques peuvent toutefois être recherchées dans le sérum pour l'oxyde d'éthylène, la chloramine-T ou encore le formaldéhyde, bien que la sensibilité de ces

dosages soit médiocre comparée à celle observée pour les dosages d'IgE spécifiques d'allergènes de haut poids moléculaire (31 % vs 73,3 % [52]).

Lorsqu'une rhinite allergique est suspectée, un test de provocation nasale (TPN) spécifique peut être réalisé. Il consiste à appliquer le produit incriminé sur la muqueuse nasale et à mesurer l'obstruction nasale induite par rhinomanométrie. Cet examen, considéré comme la méthode de référence pour le diagnostic des rhinites allergiques professionnelles, est particulièrement intéressant pour tester des substances pour lesquelles il n'existe pas de tests immunologiques (ammoniums quaternaires, glutaraldéhyde, amines aliphatiques...) ou que ceux-ci sont peu performants [53]. Un résultat positif ne peut toutefois pas permettre de préjuger du mécanisme d'action en cause. Aucune expérience de test de provocation nasal spécifique à la trichloramine n'a été retrouvée dans la littérature. Dans le cas d'un asthme, un test de provocation bronchique réaliste peut permettre de confirmer l'identité de la substance responsable. Il doit être réalisé avec prudence, en cabine, auprès d'un opérateur expérimenté et dans le cadre d'une hospitalisation brève. Il peut consister à reproduire, lorsque cela est possible, le geste professionnel, afin de recréer les conditions habituelles d'exposition à la substance suspectée sur le lieu de travail (aspersion d'un produit désinfectant en spray contenant un ammonium quaternaire sur une surface astiquée ensuite au chiffon, par exemple), ou à faire inhaler des doses déterminées de celle-ci, de manière standardisée et contrôlée. La positivité du test est appréciée par la chute du VEMS et l'apparition éventuelle de sibilants à l'auscultation. La réponse

peut être immédiate, retardée (de 4 à 6 heures) ou double (immédiate et retardée), ce qui explique la nécessité d'une surveillance en milieu hospitalier. Un test de provocation avec un placebo (lactose par exemple) est en général réalisé au préalable afin de conforter la pertinence d'un résultat positif au test réaliste. Si les produits de nettoyage et leurs constituants peuvent en général aisément être testés, il n'en est pas de même de la trichloramine dont la synthèse est difficile à reproduire artificiellement tout en maîtrisant les concentrations administrées. Seul Thickett rapporte l'expérimentation d'une technique de production d'aérosols de trichloramine à une concentration fixe de 0,5 mg.m<sup>3</sup> pour la réalisation de test de provocation réaliste [12]. Comme pour le test de provocation nasale, un résultat positif permet de confirmer la responsabilité d'une substance, mais pas de préjuger du mode d'action.

##### ● Pneumopathie d'hyper-sensibilité

La recherche, dans le sérum, d'anticorps précipitants, ou précipitines, spécifiques d'une ou plusieurs souches antigéniques présentes dans l'environnement professionnel du patient, est un outil diagnostique majeur lorsqu'elle est associée à des manifestations cliniques évocatrices de PHS, puisqu'elle confirme la sensibilisation allergénique [50]. Cependant, la sensibilité et la spécificité de cet examen sont très variables en fonction des techniques immunologiques utilisées et du type de PHS ; l'absence d'objectivation de précipitines dans le sérum n'exclut donc pas la responsabilité d'une des souches antigéniques testées dans la genèse de l'affection. Seul un test de provocation respiratoire spécifique peut permettre d'affirmer la responsabilité d'une

substance antigénique particulière dans la genèse de la maladie. Il consiste à exposer le patient à une solution aérosolisée du micro-organisme incriminé. Ce n'est toutefois pas un examen de pratique courante car la technique et l'interprétation des résultats ne sont pas standardisées.

## ÉVOLUTION

Les rhino-conjonctivites irritatives liées à des accidents aigus d'exposition régressent habituellement rapidement, en quelques jours ou quelques semaines. Le pronostic des syndromes d'irritation bronchique aigus ou subaigus est plus variable. Certains sujets deviennent rapidement asymptomatiques tandis que d'autres présentent un asthme persistant plusieurs années après l'accident d'inhalation [54]. Le facteur pronostic essentiel est le niveau d'exposition initial à la substance incriminée (concentration et durée d'exposition). L'existence préalable d'un asthme ou d'une simple hyper-réactivité bronchique (HRB) peut également influencer l'évolution, de même que le tabagisme.

Les rhino-conjonctivites chroniques liées à l'exposition habituelle à des niveaux plus faibles d'irritants bronchiques tels que la trichloramine peuvent favoriser les infections loco-régionales. La diminution du niveau d'exposition permet en général la disparition des symptômes. Les manifestations d'irritation bronchique chronique (HRB isolée ou asthme) en lien avec ce type d'exposition semblent le plus souvent régresser rapidement à l'arrêt de l'exposition, comme le montrent les études réalisées chez les nageurs de compétition. Les asthmes de mécanisme immuno-allergique, liés à une sensibili-

sation à une substance spécifique, sont d'évolution variable en fonction de la durée d'exposition, du retard au diagnostic et du devenir du sujet une fois le diagnostic posé (évacuation complète, réduction du niveau d'exposition ou poursuite inchangée de celle-ci).

Il n'existe pas de données générales sur le caractère évolutif des PHS survenant dans des structures telles que les piscines ou les centres de balnéothérapie, comme c'est le cas pour des entités plus connues comme le « poumon de fermier » ou « poumon d'éleveur d'oiseaux ». Il semblerait que la majorité des cas rapportés dans la littérature ait évolué favorablement à l'arrêt de l'exposition à l'agent antigénique en cause. Le risque évolutif en cas de diagnostic retardé et donc d'évacuation tardive pourrait être, comme pour la plupart des PHS, la survenue d'une fibrose pulmonaire.

## PRÉVENTION

### PRÉVENTION TECHNIQUE

#### ● Prévention collective

La prévention des affections liées à l'exposition chronique à la trichloramine passe par le choix éventuel d'une technique de désinfection alternative à l'usage du chlore et de ses dérivés et par la gestion de la qualité de l'air dans les établissements concernés.

Les produits de désinfection des eaux de piscines sont soumis à autorisation. Actuellement, ceux autorisés en France pour la désinfection des piscines publiques sont le chlore (le plus communément employé), l'acide isocyanurique et ses dérivés et l'ozone. Le brome et le chlorhydrate de polyhexaméthylène biguanide (PHMB) dont l'utilisation en France n'a été que marginale, ne sont plus autori-

*NDLR* : L'INRS a développé Triklorame, un kit de mesure de la trichloramine dans l'air des piscines et dans l'agroalimentaire. Ce kit de mesure est utilisable par le personnel des établissements. Simple et rapide, il fournit directement les résultats de la concentration en trichloramine, ce qui permet de réaliser un suivi régulier et de prendre rapidement les mesures nécessaires pour maintenir cette concentration en deçà de la valeur limite recommandée par l'ANSES de  $0,3 \text{ mg.m}^{-3}$ . Une pompe prélève de l'air qui traverse 2 filtres en fibres de quartz sur lesquels la trichloramine est retenue. La trichloramine est ensuite libérée dans de l'eau désionisée. L'analyse est réalisée par colorimétrie et permet ensuite de calculer la concentration en trichloramine de l'échantillon d'air prélevé. Le prélèvement des échantillons est réalisé sur une durée de 45 minutes à 8 heures, à un débit de pompage de 2 litres/minute. Le kit de mesure Triklorame est commercialisé par Syclope électronique ([www.syclope.fr/fiche.php?num=15](http://www.syclope.fr/fiche.php?num=15)).

sés pour cet usage. En pratique, la substitution du chlore par un autre composé bactéricide tout aussi efficace et bon marché n'a, à ce jour, pas abouti [6].

Divers traitements complémentaires ont été développés ces dernières années pour tenter de limiter l'exposition du personnel et du public de piscines et centres de balnéothérapie à la trichloramine, notamment le dégazage de la trichloramine présente dans l'eau par installation au niveau du bac tampon d'un système de strippage (procédé d'extraction de composés volatils par entraînement à l'aide d'un gaz ou d'air). Cette technique d'extraction apparaît particulièrement efficace, comme le montrent les résultats d'une étude menée par l'INRS qui a objectivé, en fonction du système de strippage étudié, jusqu'à 70 % de réduction du taux atmosphérique de trichloramine (*NDLR*) [55]. La mise en œuvre d'une déchloration par rayonnement ultraviolet n'est pas préconisée [6].

Enfin, il est possible de réduire la formation des chloramines en encourageant l'amélioration de l'hygiène des baigneurs (douche savonnée, passage aux toilettes avant d'aller à l'eau, port effectif du bonnet de bain...) en limitant les sources d'agitation dans les bassins et en régulant la température de l'eau de baignade.

Compte tenu de la toxicité des sous-produits volatils, l'ANSES recommande de classer les piscines collectives dans la catégorie des « bâtiments à pollution spécifique » et d'imposer un débit d'air neuf minimum de  $60 \text{ m}^3.\text{h}^{-1}$  par occupant, les locaux techniques pouvant faire l'objet d'une ventilation « forcée » et indépendante de celle du bâtiment principal [6].

De plus, l'agence recommande d'intégrer au contrôle sanitaire,

dans les piscines désinfectées au chlore notamment, le suivi de la trichloramine dans l'air avec une valeur limite de  $0,3 \text{ mg.m}^{-3}$  et le suivi du débit de ventilation et du débit d'air neuf [6]. Il est recommandé de réaliser la mesure de la trichloramine dans l'air deux fois par an, dont l'une au moins en hiver. Pour chaque mesure, il conviendra de réaliser deux prélèvements en deux lieux différents situés l'un à 30 cm au dessus de la surface de l'eau et l'autre dans la zone de respiration des travailleurs, soit à 1,70 m de hauteur.

Dans les bains à remous qui présentent une configuration et un mode de fonctionnement spécifique (faible volume d'eau, forte fréquentation, concentration fluctuante du désinfectant, température de l'eau élevée, formation d'aérosols), l'ANSES recommande d'intégrer, en plus du suivi de la concentration atmosphérique en trichloramine, celui de la concentration en chloroforme (seuil maximal de  $0,25 \text{ mg.m}^{-3}$ ) et en bromoforme (pour les bassins fermés alimentés par de l'eau de mer, riche en ions bromure) (seuil maximal de  $0,5 \text{ mg.m}^{-3}$ ) [56]. Même si ces valeurs limites n'ont pas été établies pour prendre en compte le pouvoir irritant pour les voies respiratoires de ces substances, le suivi des concentrations atmosphériques peut témoigner de l'efficacité de la ventilation générale des locaux. L'ensemble de ces valeurs proposées par l'ANSES est applicable dans les locaux accessibles au public.

Enfin l'article R.4412-149 du Code du travail impose une valeur atmosphérique contraignante dans les lieux de travail et dans la zone de respiration des travailleurs pour le chlore de  $1,5 \text{ mg.m}^{-3}$  ou 0,5 ppm sur 15 minutes (VLCT ou valeur limite court terme). Cette valeur est à res-

pecter dans les locaux techniques où les salariés peuvent être exposés à des vapeurs chlorées, par exemple lors d'opérations de remplissage ou de maintenance du système de désinfection.

La prévention des affections liées à l'usage de produits de nettoyage passe par différentes mesures :

- la substitution des produits les plus irritants et sensibilisants par d'autres qui ne le sont pas ou le sont moins ;
- la réduction, autant que possible, de la fréquence d'emploi des produits ainsi que des quantités utilisées ;
- le choix des méthodes d'application les moins exposantes sur le plan respiratoire (produit liquide versé sur un chiffon plutôt qu'appliqué en spray par exemple) ;
- la ventilation efficace des locaux de travail ;
- la réalisation des travaux de nettoyage lors des périodes de moindre affluence en usagers et personnels, et si possible l'aération des locaux après désinfection ;
- l'information du personnel de nettoyage sur les risques liés aux produits de nettoyage et sur leur bon usage (mode d'emploi, stockage, incompatibilité entre produits...).

La prévention des affections liées à la présence de micro-organismes pathogènes ou non (PHS, pathologies infectieuses comme la légionellose...) dans ce type de structure, repose avant tout sur le respect des consignes de désinfection de l'ensemble des installations (eau des bassins, circuits d'eau et de ventilation, installations sanitaires...) et des mesures d'hygiène élémentaires de la part des usagers. Le suivi d'un certain nombre de paramètres physico-chimiques et microbiologiques est ainsi recommandé pour évaluer

le risque microbiologique. Cependant, tous les micro-organismes ne peuvent être recherchés en pratique courante, et certains peuvent s'adapter aux conditions environnementales et acquérir un certain degré de résistance vis-à-vis des désinfectants employés. C'est notamment le cas de certaines moisissures ou des mycobactéries type *Mycobacterium avium*. Ces dernières se développent particulièrement bien en ambiance chaude et résistent 100 à 330 fois mieux à la désinfection par le chlore qu'*Escherichia coli* [6]. De fait, ces pathogènes ne sont recherchés qu'en cas de suspicion de contamination. Dans les bains à remous, l'ANSES recommande de maintenir une température de l'eau « guide » de l'ordre de 32-33 °C avec une limite supérieure impérative de 36 °C [56], ce qui, outre la protection des baigneurs des dangers directs de la baignade en eau chaude, a également pour effet de limiter la prolifération de certains micro-organismes.

#### ● Prévention individuelle

Seul le personnel de service technique, formé spécifiquement à cet effet, doit être responsable du traitement de l'eau ainsi que des opérations de maintenance. Certaines opérations de maintenance, susceptibles d'exposer les opérateurs à des dégagements de gaz irritants ou d'aérosols d'eau potentiellement contaminée par des micro-organismes, nécessitent le port d'un appareil de protection respiratoire adapté (pour une exposition au chlore, par exemple, demi-masque ou masque complet équipé de filtre B, voire d'appareil de protection respiratoire isolant en situation accidentelle).

## PRÉVENTION MÉDICALE

À l'embauche, on sera attentif à rechercher une sensibilité particulière à l'exposition aux irritants, telle qu'un terrain atopique, la pré-existence d'une rhino-conjonctivite et/ou d'un asthme, ou d'une autre pathologie respiratoire chronique. L'examen clinique devra être complété d'EFR qui serviront d'examen de référence. Il ne s'agit pas d'exclure *a priori* les sujets concernés d'un emploi dans ce type d'environnement, mais de les identifier afin de suivre de manière rapprochée l'évolution de leur état de santé respiratoire afin de dépister précocement la moindre altération. Concernant les sujets aux antécédents de rhino-conjonctivite et/ou d'asthme, il conviendra d'évaluer dès l'embauche le degré d'activité de ces affections et de suivre par la suite leur niveau de contrôle. On peut pour cela s'aider du score de symptômes PAREO dans la rhinite (**encadré 2**) ou de l'ACT™ (**encadré 3**) (*Asthma Control Test*) dans l'asthme. Au cours des visites périodiques, l'interrogatoire recherchera des signes évocateurs de rhino-conjonctivite ou d'asthme *de novo* ou aggravé par le travail et appréciera le contexte d'apparition de ces symptômes éventuels. Il conviendra également de rechercher l'apparition de symptômes évocateurs de PHS. La répétition, à intervalles réguliers, des EFR permettra d'identifier une obstruction bronchique débutante. L'apparition de manifestations respiratoires devra conduire rapidement à des avis et examens complémentaires spécialisés. Après confirmation du diagnostic de rhinite/asthme professionnel, la démarche de prévention secondaire dépendra de la nature de l'affection. En cas d'aggravation d'une rhino-conjonctivite et/ou d'un asthme préexistant par exposition aiguë,

ou plus fréquemment chronique, à une atmosphère polluée par des irritants, il conviendra de réduire au minimum les niveaux d'exposition, en particulier à la trichloramine. En cas de rhino-conjonctivite et/ou d'asthme de nature allergique, de même qu'en cas de PHS, l'éviction de l'allergène responsable est la règle.

## RÉPARATION

Les rhinites et asthmes professionnels en lien avec une exposition habituelle aux dérivés des produits chlorés tels que les chloramines des piscines peuvent être réparés au titre du tableau n° 66 du régime général de la Sécurité sociale avec un délai de prise en charge de 7 jours, si les symptômes récidivent à chaque nouvelle exposition ou sont confirmés par test. L'asthme doit par ailleurs être confirmé par des EFR.

### ↓ Encadré 2

#### LE SCORE PAREO

**Le score clinique PAREO permet d'évaluer cliniquement la sévérité d'une rhinite et de suivre son évolution dans le temps et en fonction de la prise en charge thérapeutique.**

Il consiste à apprécier l'intensité des symptômes suivants en les cotant de 0 à 2 (0 : aucun, 1 : léger ou 2 : gênant) :

- P : Prurit nasal
- A : Anosmie (troubles de l'olfaction)
- R : Rhinorrhée antérieure (écoulement, mouchage) ou postérieure (jetage postérieur)
- E : Éternuements
- O : Obstruction nasale

### ↓ Encadré 3

#### L'ACT™ (ASTHMA CONTROL TEST)

**L'ACT™ (*Asthma Control Test*) est un auto-questionnaire destiné aux personnes asthmatiques de plus de 12 ans qui vise à apprécier le niveau de contrôle de leur maladie [57].**

Il permet de quantifier, en 5 questions portant sur les 4 dernières semaines, à la fois les symptômes et l'adaptation à la vie quotidienne. Les réponses sont cotées de 1 à 5 et un score inférieur à 20 est considéré comme le reflet d'un mauvais contrôle de l'asthme.

○1. Au cours des 4 dernières semaines, votre asthme vous a-t-il gêné dans vos activités au travail, à l'école/université ou chez vous ? (1 : tout le temps, 2 : la plupart du temps, 3 : quelquefois, 4 : rarement, 5 : jamais)

○2. Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous été essoufflé(e) ? (1 : plus d'une fois par jour ; 2 : 1 fois par jour ; 3 : 3 à 6 fois par semaine ; 4 : 1 ou 2 fois par semaine ; 5 : jamais)

○3. Au cours des 4 dernières semaines, les symptômes de l'asthme (sifflements dans la poitrine, toux, essoufflement, oppression ou douleur dans la poitrine) vous ont-ils réveillé pendant la nuit ou plus tôt que d'habitude le matin ? (1 : 4 nuits ou plus par semaine ; 2 : 2 à 3 nuits par semaine ; 3 : 1 nuit par semaine ; 4 : 1 ou 2 fois en tout ; 5 : jamais)

○4. Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous utilisé votre inhalateur de secours ou pris un traitement par nébulisation (par exemple salbutamol) ? (1 : 3 fois par jour ou plus ; 2 : 1 ou 2 fois par jour ; 3 : 2 ou 3 fois par semaine ; 4 : 1 fois par semaine ou moins ; 5 : jamais)

○5. Comment évalueriez-vous votre asthme au cours des 4 dernières semaines ? (1 : pas contrôlé du tout ; 2 : très peu contrôlé ; 3 : un peu contrôlé ; 4 : bien contrôlé ; 5 : totalement contrôlé)

Plusieurs tableaux du régime général permettent la réparation des rhinites et asthmes professionnels provoqués par les produits de nettoyage, en fonction de l'agent en cause : tableau n° 66 pour la benzisothiazoline-3-one et ses dérivés ou les ammoniums quaternaires, tableau n° 49 bis pour les amines aliphatiques... Là encore, les symptômes doivent récidiver à chaque nouvelle exposition ou être confirmés par test et l'asthme doit être objectivé par EFR. Le délai de prise en charge est de 7 jours.

Une broncho-alvéolite aiguë ou subaiguë avec syndrome respiratoire (dyspnée, toux, expectoration) et/ou signes généraux (fièvre, amaigrissement), de même qu'une fibrose pulmonaire avec signes radiologiques peuvent être réparées au titre du tableau n° 66 bis du régime général si elles surviennent lors de travaux en milieu contaminés par des micro-organismes aéroportés (bactéries, moisissures, algues...) comme des piscines ou des saunas. La confirmation diagnostique doit reposer sur les EFR et la présence de précipitines sériques contre l'agent pathogène responsable, ou à défaut par l'existence d'une lymphocytose au LBA. Le délai de prise en charge est de 30 jours dans le cas des broncho-alvéolites aiguës ou subaiguës et de 15 ans dans le cas des fibroses pulmonaires.

Lorsque le délai de prise en charge des affections inscrites dans les tableaux est dépassé, la reconnaissance de leur caractère professionnel est du ressort du Comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles (CRRMP).

Si les manifestations de rhino-conjonctivite ou d'asthme surviennent de façon aiguë au décours d'un accident d'exposition à des vapeurs irritantes (dégagement de chlore gazeux, élévation importante

et rapide du taux de trichloramine dans l'air, erreur de manipulation de produits de nettoyage...) une déclaration d'accident de travail doit être effectuée.

### POINTS À RETENIR

- La majorité des piscines et autres centres aquatiques sont désinfectés par des réactifs chlorés. La dégradation de ces produits en présence de matières organiques apportées par les baigneurs aboutit à la formation de sous-produits chlorés, dont le plus irritant et le plus volatil est la trichloramine ( $\text{NCl}_3$ ).
- Il existe une bonne corrélation entre la fréquence des symptômes ORL et respiratoires chez les personnels de ces structures et les niveaux de pollution atmosphérique en trichloramine auxquels ils sont exposés au-delà de 0,3 à 0,5  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ .
- Seuls trois cas d'asthme allergique à la trichloramine ont été rapportés dans la littérature, sans que le mécanisme immunopathologique impliqué ait pu être identifié.
- Les produits d'entretien et de désinfection des locaux peuvent être à l'origine de pathologies allergiques de type rhinite et/ou asthme, non seulement chez les agents d'entretien qui les manipulent, mais également chez les autres catégories de personnels qui travaillent de façon habituelle dans ces locaux soumis à des cycles pluriquotidiens de désinfection.
- Une forme de granulomatose pulmonaire dite *PHS-like* à *Mycobacterium avium* est décrite chez les utilisateurs et professionnels travaillant au contact de bains à remous, favorisée par la température élevée de l'eau et l'insuffisance de désinfection et de ventilation des installations.
- La prévention des affections respiratoires irritatives ou immuno-allergiques liées aux produits d'entretien et de désinfection des piscines repose sur la substitution lorsque celle-ci est possible, ou, à défaut, la réduction de l'exposition : ventilation efficace des locaux, traitements complémentaires pour diminuer les concentrations en sous-produits de désinfection (par exemple, traitement par strippage).
- Le suivi de la concentration atmosphérique de trichloramine est recommandé avec une valeur limite proposée de 0,3  $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ .
- L'utilisation de désinfectants des locaux en spray est à proscrire.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1 | BRUNET M, PORTANGUEN E, EDEL PP, GILBERT JP ET AL. - Facteurs associés à l'exposition de maîtres-nageurs aux chloramines. *Arch Mal Prof Environ*. 2009 ; 70 (6) : 646-47.
- 2 | HÉRY M, HECHT G, GERBER JM, GENDRE JC ET AL. - Exposition aux chloramines dans les atmosphères des halls de piscines. Note documentaire ND 1963. *Cah Notes Doc*. 1994 ; 156 : 285-92.
- 3 | Guidelines for safe recreational water environments. Volume 2. Swimming pools and similar environments. WHO, 2006 (<http://whqlibdoc.who.int/>)
- 4 | CHU TS, CHENG SF, WANG GS, TSAI SW - Occupational exposures of airborne trichloramine at indoor swimming pools in Taipei. *Sci Total Environ*. 2013 ; 461-462 : 317-22.
- 5 | PARRAT J, DONZÉ G, ISELI C, PERRET D ET AL. - Assessment of occupational and public exposure to trichloramine in Swiss indoor swimming pools: a proposal for an occupational exposure limit. *Ann Occup Hyg*. 2012 ; 56 (3) : 264-77.
- 6 | Risques sanitaires liés aux piscines. Évaluation des risques sanitaires liés aux piscines. Partie 1 : piscines réglementées. Avis de l'AFSSET. Rapport d'expertise collective. Maisons-Alfort : AFSSET ; 2010 : 244 p.
- 7 | GAGNAIRE F, AZIM S, BONNET P, HECHT G ET AL. - Comparison of the sensory irritation response in mice to chlorine and nitrogen trichloride. *J Appl Toxicol*. 1994 ; 14 (6) : 405-09.
- 8 | ROSENBERG N - Syndrome de Brooks. Asthmes induits par les irritants. Allergologie-pneumologie professionnelle TR 25. *Doc Méd Trav*. 2000 ; 82 : 153-58.
- 9 | CARBONNELLE S, FRANCAUX M, DOYLE I, DUMONT X ET AL. - Changes in serum pneumoproteins caused by short-term exposures to nitrogen trichloride in indoor chlorinated swimming pools. *Biomarkers*. 2002 ; 7 (6) : 464-78.
- 10 | VOISIN C, SARDELLA A, BERNARD A - Risks of new-onset allergic sensitization and airway inflammation after early age swimming in chlorinated pools. *Int J Hyg Environ Health*. 2013 ; 217 (1) : 38-45.
- 11 | JACOBS JH, FUERTES E, KROP EJM, SPITHOVEN J ET AL. - Swimming pool attendance and respiratory symptoms and allergies among Dutch children. *Occup Environ Med*. 2012 ; 69 (11) : 823-30.
- 12 | THICKETT KM, MCCOACH JS, GERBER JM, SADHRA S ET AL. - Occupational asthma caused by chloramines in indoor swimming-pool air. *Eur Respir J*. 2002 ; 19 (5) : 827-32.
- 13 | PARIS C, NGATCHOU-WANDJI J, LUC A, McNAMEE R ET AL. - Work-related asthma in France: recent trends for the period 2001-2009. *Occup Environ Med*. 2012 ; 69 (6) : 391-97.
- 14 | SOOD A, SREEDHAR R, KULKARNI P, NAWOOR AR - Hypersensitivity pneumonitis-like granulomatous lung disease with nontuberculous mycobacteria from exposure to hot water aerosols. *Environ Health Perspect*. 2007 ; 115 (2) : 262-66.
- 15 | BABU RV, CARDENAS V, SHARMA G - Acute respiratory distress syndrome from chlorine inhalation during a swimming pool accident: a case report and review of the literature. *J Intensive Care Med*. 2008 ; 23 (4) : 275-80.
- 16 | AGABITI N, ANCONA C, FORASTIERE F, DI NAPOLI A ET AL. - Short term respiratory effects of acute exposure to chlorine due to a swimming pool accident. *Occup Environ Med*. 2001 ; 58 (6) : 399-404.
- 17 | ALMAGRO NIEVAS D, ACUÑA CASTILLO R, HERNÁNDEZ JEREZ A, ROBLES MONTES A - Investigación de un brote respiratorio agudo por exposición a cloro gas en una piscina pública. *Gac Sanit*. 2008 ; 22 (3) : 287-90.
- 18 | BONETTO G, CORRADI M, CARRARO S, ZANCONATO S ET AL. - Longitudinal monitoring of lung injury in children after acute chlorine exposure in a swimming pool. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 ; 174 (5) : 545-49.
- 19 | KOPPERSCHMITT-KUBLER MC, BODHUIN B, MARTINET O, GENY S ET AL. - Asthme professionnel et syndrome d'irritation bronchique (SIB) chez des maîtres-nageurs. *Rev Mal Respir*. 2003 ; 20 (HS1) : 140.
- 20 | KAYDOS-DANIELS SC, BEACH MJ, SHWE T, MAGRI J ET AL. - Health effects associated with indoor swimming pools: a suspected toxic chloramine exposure. *Public Health*. 2008 ; 122 (2) : 195-200.
- 21 | BOWEN AB, KILE JC, OTTO C, KAZEROUNI N ET AL. - Outbreaks of short-incubation ocular and respiratory illness following exposure to indoor swimming pools. *Environ Health Perspect*. 2007 ; 115 (2) : 267-71.
- 22 | DANG B, CHEN L, MUELLER C, DUNN KH ET AL. - Ocular and respiratory symptoms among lifeguards at a hotel indoor waterpark resort. *J Occup Environ Med*. 2010 ; 52 (2) : 207-13.
- 23 | BADINIER-PAGANON I, DESCHAMPS F - Exposition des maîtres-nageurs aux dérivés chlorés. *Arch Mal Prof*. 2001 ; 62 (6) : 477-81.
- 24 | TAFRECHIAN S - L'asthme au chloramines chez le personnel des piscines. *Cah Méd Interprof*. 2008 ; 48 (2) : 105-16.
- 25 | KUJALA VM, REIJULA KE, RUOTSALAINEN EM, HEIKKINEN K - Occupational asthma due to chloramine-T solution. *Respir Med*. 1995 ; 89 (10) : 693-95.
- 26 | ROSE CS, MARTYNY JW, NEWMAN LS, MILTON DK ET AL. - « Lifeguard lung » : endemic granulomatous pneumonitis in an indoor swimming pool. *Am J Public Health*. 1998 ; 88 (12) : 1795-1800.
- 27 | MORENO-ANCILLO A, VICENTE J, GOMEZ L, MARTÍN BARROSO JA ET AL. - Hypersensitivity pneumonitis related to a covered and heated swimming pool environment. *Int Arch Allergy Immunol*. 1997 ; 114 (2) : 205-06.
- 28 | PERDRIX A, PARAT S, BROUSSE P, VASSEUR C ET AL. - Fièvre d'inhalation aux poussières organiques (organic dust toxic syndrome). *Personnel*. 1998 ; 63 : 7 p.
- 29 | LUMB R, STAPLEDON R, SCROOP A, BOND P ET AL. - Investigation of spa pools associated with lung disorders caused by *Mycobacterium avium* complex in immunocompetent adults. *Appl Environ Microbiol*. 2004 ; 70 (8) : 4906-10.

- 30 | ANGENENT LT, KELLEY ST, ST AMAND A, PACE NR ET AL - Molecular identification of potential pathogens in water and air of a hospital therapy pool. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005 ; 102 (13) : 4860-65.
- 31 | MORAGA-McHALEY SA, LANDEN M, KRAPFL H, SEWELL CM - Hypersensitivity pneumonitis with *Mycobacterium avium* complex among spa workers. *Int J Occup Environ Health*. 2013 ; 19 (1) : 55-61.
- 32 | LÉVESQUE B, DUCHESNE JF, GINGRAS S, LAVOIE R ET AL - The determinants of prevalence of health complaints among young competitive swimmers. *Int Arch Occup Environ Health*. 2006 ; 80 (1) : 32-39.
- 33 | BOUGAULT V, TURMEL J, BOULET LP - Airway hyperresponsiveness in elite swimmers: is it a transient phenomenon? *J Allergy Clin Immunol*. 2011 ; 127 (4) : 892-98.
- 34 | BOUGAULT V, LOUBAKI L, JOUBERT P, TURMEL J ET AL - Airway remodeling and inflammation in competitive swimmers training in indoor chlorinated swimming pools. *J Allergy Clin Immunol*. 2012 ; 129 (2) : 351-58.
- 35 | BOUGAULT V, BOULET LP - Is there a potential link between indoor chlorinated pool environment and airway remodeling/inflammation in swimmers? *Expert Rev Respir Med*. 2012 ; 6 (5) : 469-71.
- 36 | BOUGAULT V, BOULET LP - Airway dysfunction in swimmers. *Br J Sports Med*. 2012 ; 46 (6) : 402-06.
- 37 | BOUGAULT V, BOULET LP - Airways disorders and the swimming pool. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2013 ; 33 (3) : 395-408.
- 38 | HELENIUS I, RYTILÄ P, SARNA S, LUMME A ET AL - Effect of continuing or finishing high-level sports on airway inflammation, bronchial hyperresponsiveness, and asthma : a 5-year prospective follow-up study of 42 highly trained swimmers. *J Allergy Clin Immunol*. 2002 ; 109 (6) : 962-68.
- 39 | STAV D, STAV M - Asthma and whirlpool baths. *N Engl J Med*. 2005 ; 353 (15) : 1635-36.
- 40 | MASSIN N, BOHADANA AB, WILD P, HÉRY M ET AL - Respiratory symptoms and bronchial responsiveness in lifeguards exposed to nitrogen trichloride in indoor swimming pools. *Occup Environ Med*. 1998 ; 55 (4) : 258-63.
- 41 | FANTUZZI G, RIGHI E, PREDIERI G, GIACOBazzi P ET AL - Prevalence of ocular, respiratory and cutaneous symptoms in indoor swimming pool workers and exposure to disinfection by-products (DBPs). *Int J Environ Res Public Health*. 2010 ; 7 (4) : 1379-91.
- 42 | FANTUZZI G, RIGHI E, PREDIERI G, GIACOBazzi P ET AL - Airborne trichloramine (NCl<sub>3</sub>) levels and self-reported health symptoms in indoor swimming pool workers: dose-response relationships. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2013 ; 23 (1) : 88-93.
- 43 | THOUMELIN P, MONIN E, ARMANDET D, JULIEN MJ ET AL - Troubles d'irritation respiratoire chez les travailleurs des piscines. Études et enquêtes TF 138. *Doc Méd Trav*. 2005 ; 101 : 43-64.
- 44 | DEMANGE V, BOHADANA A, MASSIN N, WILD P - Exhaled nitric oxide and airway hyperresponsiveness in workers : a preliminary study in lifeguards. *BMC Pulm Med*. 2009 ; 9 : 53.
- 45 | NORDBERG GF, LUNDSTROM NG, FORSBERG B, HAGENBJORK-GUSTAFSSON A ET AL - Lung function in volunteers before and after exposure to trichloramine in indoor pool environments and asthma in a cohort of pool workers. *BMJ Open*. 2012 ; 2 (5) : 1-9.
- 46 | FORNANDER L, GHAFOURI B, LINDAHL M, GRAFF P - Airway irritation among indoor swimming pool personnel: trichloramine exposure, exhaled NO and protein profiling of nasal lavage fluids. *Int Arch Occup Environ Health*. 2013 ; 86 (5) : 571-80.
- 47 | GLAZER CS, MARTYNY JW, LEE B, SANCHEZ TL ET AL - Nontuberculous mycobacteria in aerosol droplets and bulk water samples from therapy pools and hot tubs. *J Occup Environ Hyg*. 2007 ; 4 (11) : 831-40.
- 48 | GANNON PF, NEWTON DT, BELCHER J, PANTIN CF ET AL - Development of OASYS-2: a system for the analysis of serial measurement of peak expiratory flow in workers with suspected occupational asthma. *Thorax*. 1996 ; 51 (5) : 484-89.
- 49 | AMEILLE J, HAMELIN K, ANDUIAR P, BENSEFA-COLAS L ET AL - Occupational asthma and occupational rhinitis: the united airways disease model revisited. *Occup Environ Med*. 2013 ; 70 (7) : 471-75.
- 50 | MARESCAUX A, THAON I, DALPHIN JC - Les pneumopathies d'hypersensibilité (PHS) professionnelles. In : Bessot JC, Pauli G, Vandenplas O - L'asthme professionnel. 2<sup>e</sup> édition. Paris : Éditions Margaux Orange ; 2012 : 501-17, 631 p.
- 51 | THAON I, REBOUX G, MOULONGUET S, DALPHIN JC - Les pneumopathies d'hypersensibilité en milieu professionnel. *Rev Mal Respir*. 2006 ; 23(6) : 705-25.
- 52 | BEACH J, ROWE BH, BLITZ S, CRUMLEY E ET AL - Diagnosis and management of work-related asthma. *Evid Rep Technol Assess (Summ)*. 2005 ; (129) : 1-8.
- 53 | AMEILLE J, DIDIER A, SERRANO E, DE BLAY F ET AL - Recommandations pour la prévention et la prise en charge de la rhinite allergique professionnelle. Pratique et déontologie TM 20. *Doc Méd Trav*. 2012 ; 129 : 7-17.
- 54 | MALO JL, L'ARCHEVÊQUE J, CASTELLANOS L, LAVOIE K ET AL - Long-term outcomes of acute irritant-induced asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 ; 179 (10) : 923-28.
- 55 | GÉRARDIN F, MULLER-RODRIGUEZ N, QUENIS B - Stripping de la trichloramine dans les bacs tampon des piscines. Etude de différents contacteurs gaz/liquide. Note documentaire ND 2153. *Cah Notes Doc. Hyg Secur Trav*. 2001 ; 184 : 25-36.
- 56 | Évaluation des risques sanitaires liés aux piscines. Partie II : bains à remous. Avis de l'Anses. Rapport d'expertise collective. Avis de l'ANSES. Rapport d'expertise collective. Maisons-Alfort : ANSES ; 2013 : 202 p.
- 57 | NATHAN RA, SORKNESS CA, KOSINSKI M, SCHATZ M ET AL - Development of the Asthma Control Test: a survey for assessing asthma control. *J Allergy Clin Immunol*. 2004 ; 113 (1) : 59-65.