



# Fabrication de saucissons secs et pneumopathie d'hypersensibilité

## Point des connaissances et étude de poste

*L'objectif de cet article est de faire le point des connaissances sur la pneumopathie d'hypersensibilité et de présenter une étude de poste effectuée dans le secteur de la fabrication de saucissons secs avec métrologie des bioaérosols dans le cadre d'une demande d'assistance du service Prévention de la Caisse régionale d'assurance maladie (CRAM) Rhône-Alpes.*

© INRS

### En résumé

Différents problèmes respiratoires constatés tant par le médecin du travail que par la direction d'une entreprise de salaison, essentiellement sur le poste de « brossage-farinage » de saucissons secs, ont amené l'INRS et la CRAM Rhône-Alpes à mener une action conjointe. Des visites de l'entreprise ont été effectuées et complétées par la réalisation de prélèvements atmosphériques. Les salariés sont exposés à un risque d'inhalation de moisissures introduites dans le procédé de fabrication, surtout au poste de « brossage-farinage ». Des moyens de prévention existent mais une intervention sur la machine de brossage-farinage doit permettre de réduire les émissions de bio-aérosols. Une surveillance régulière par des EFR de manière annuelle ou bisannuelle chez les salariés exposés est souhaitable.

aussi précisément que possible les risques d'exposition des personnels d'une entreprise de salaison : exposition à des poussières et à des agents biologiques de type *Penicillium* entrant dans le procédé de fabrication des saucissons secs.

Le problème soulevé par l'emploi d'agents biologiques de type *Penicillium* en charcuterie/salaison n'est pas en soi une nouveauté. Il a été décrit à partir des années 80 par des cliniciens de diverses disciplines (pneumologie, allergologie, pathologie professionnelle). Il a fait l'objet d'un rapport aux journées de Médecine du travail à Paris en 1996 et d'un rapport par des universitaires à la CRAM Auvergne en 1998. Une rapide revue de la littérature montrait peu de publications récentes et surtout l'absence de toute donnée métrologique.

Dans une première partie seront présentés les résultats d'une revue de la bibliographie à propos des pneumopathies d'hypersensibilité, principale atteinte respiratoire liée à la fabrication de saucissons secs rapportée dans la littérature. La seconde partie sera consacrée à la description de l'étude de poste et aux préconisations faites à l'entreprise G.

D. GEHIN\*, M. FAURE\*\*,  
P. DUQUENNE\*\*\*,  
X. SIMON\*\*\*\*, D. VALLET\*\*\*\*\*,  
F. MONTJOFFRE\*\*\*\*\*  
ET C. LE BÂCLE\*

\* Département EAM,  
INRS

\*\* Médecin du travail,  
Santé au travail Loire  
Nord

\*\*\* Département  
Métrologie des polluants,  
INRS

\*\*\*\* Laboratoire de chimie,  
CRAM Rhône-Alpes

\*\*\*\*\* CRAM Rhône-  
Alpes

### Point des connaissances

Les pneumopathies d'hypersensibilité (PHS) ou alvéolites allergiques extrinsèques (AAE) sont des maladies pulmonaires caractérisées par une réaction inflammatoire suite à l'inhalation d'antigènes spécifiques



Documents  
pour le Médecin  
du Travail  
N° 120  
4<sup>e</sup> trimestre 2009

**E**n juin 2007, à la suite d'un cas d'asthme reconnu en maladie professionnelle au titre du tableau n° 66 du régime général, une demande d'assistance a été adressée à l'INRS par le service Prévention de la Caisse régionale d'assurance maladie Rhône-Alpes (CRAM). L'objectif était d'aider l'entreprise G., déjà bien investie dans la prévention des risques professionnels, en caractérisant

le plus souvent d'origine organique (bactéries, champignons, protéines animales) ou parfois chimique (isocyanates par exemple). En pénétrant au niveau des bronchioles terminales et des alvéoles, ces antigènes provoquent une réponse immunologique complexe, source d'une inflammation et responsable d'une pneumopathie diffuse de mécanisme immuno-allergique.

---

## HISTORIQUE

Des atteintes respiratoires évoquant une pneumopathie d'hypersensibilité ont été observées dès 1555 par Olaus Magnus, chez des travailleurs exposés aux poussières de grains [1]. Dans son œuvre « *De morbis artificum diatriba* » publiée en 1713, Bernardino Ramazzini (1633-1714), médecin italien considéré comme « le père » de la médecine du travail [2], décrit « *des maladies qui attaquent les bluteurs, sasseurs et mesureurs de grains (...), les faucheurs de foin (...), qui leur dessèchent la gorge et le palais, incrustent les cavités de leurs poumons et leur donnent une toux sèche et févrique. Leurs yeux s'enflamment et pleurent, ils sont presque tous cachectiques, sujets à l'asthme, à l'hydropisie et parviennent rarement à un âge avancé.* » Il faisait en même temps la relation entre cet état et l'humidité, la macération des grains et la présence dans la poussière de froment de particules responsables de la « *maladie provoquée par le foin, la paille, les grains moisis.* »

En 1932, Campbell identifie l'existence d'une pathologie respiratoire consécutive à la manipulation de foin moisi chez des agriculteurs de régions humides d'Angleterre [3].

Dans les années cinquante, est évoquée l'hypothèse d'un mécanisme allergique comme cause de la réponse inflammatoire pulmonaire. Au début des années soixante, Pepys et Jenkins précisent le mécanisme immunologique de la maladie en mettant en évidence des anticorps précipitant sériques de type IgG chez les malades. Ils identifient également l'antigène responsable de la maladie du poumon de fermier : *Micropolyspora faeni* ou *Thermopolyspora faeni* [4].

En France, à partir de 1965, Molina a largement contribué à l'étude des pneumopathies interstitielles par hypersensibilité, notamment celle du poumon de fermier [5]. Cette affection particulièrement fréquente dans le Massif Central fut la première maladie de cette catégorie des alvéolites allergiques extrinsèques à être décrite. La maladie du poumon d'éleveur d'oiseaux est identifiée par Reed et al. en 1965 au Mexique [6]. En 1969, Molina décrit cette affection chez une marchande de volailles en Auvergne qui possédait des tourterelles et des pigeons [7]. Elle avait présenté au début de la maladie des épisodes pseudo-grippaux avec dyspnée, pour aboutir progressivement à une dyspnée permanente avec fibrose

pulmonaire. Ce cas illustre l'intérêt de diagnostiquer rapidement ces affections afin de réaliser l'éviction du risque avant la constitution de lésions irréversibles.

Depuis, la compréhension exacte de ces atteintes pulmonaires a été approfondie. De nouvelles étiologies sont régulièrement identifiées, comme l'alvéolite allergique extrinsèque chez les broyeurs de saucissons secs, dont la première observation a été rapportée par N'Diaye et al. en 1980 [8].

---

## PRINCIPALES ALVÉOLITES ALLERGIQUES EXTRINSÈQUES

À côté du poumon de fermier, le plus largement répandu, et de la maladie des éleveurs d'oiseaux, de nombreuses pneumopathies d'hypersensibilité sont décrites, dont les caractéristiques cliniques et para-cliniques sont proches. Les agents étiologiques sont nombreux et variés. La liste des antigènes responsables s'allonge d'année en année et de nouveaux antigènes sont décrits régulièrement. Les allergènes en cause sont le plus souvent des poussières organiques provenant de micro-organismes bactériens (actinomycètes thermophiles) et fongiques mais des substances chimiques, enzymatiques ou médicamenteuses peuvent aussi être en cause. Ces affections surviennent aussi bien en milieu rural qu'urbain et il peut s'agir de pathologies professionnelles.

Une liste des différentes pathologies et des antigènes responsables est disponible dans l'article de Thaon en accès libre à l'adresse suivante : [www.em-consulte.com/showarticlefile/145813/index.pdf](http://www.em-consulte.com/showarticlefile/145813/index.pdf) [9].

---

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Prévalence et incidence

Il existe de larges variations des chiffres de prévalence et d'incidence publiés, ceci étant dû principalement aux difficultés diagnostiques :

- les études basées sur de simples questionnaires sont faciles à mettre en place mais les questionnaires sont peu spécifiques et des confusions sont possibles avec d'autres formes d'atteintes respiratoires par inhalation (telles que le syndrome toxique des poussières organiques ou ODTS, les fièvres d'inhalation ou l'asthme) et il en résulte une surestimation de la prévalence ;
- l'inclusion d'investigations plus poussées (sérologie, EFR et radiographie thoracique standard) augmente la précision du diagnostic mais conduit à sous-estimer la fréquence réelle de la maladie.

### Prévalence

La pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) est peu fréquente en milieu agricole avec une prévalence de moins de 1 % quand les critères diagnostiques sont cliniques et radiologiques [10, 11] à l'opposé de l'ODTS (« *Organic Dust Toxic Syndrom* »), principal diagnostic différentiel, dont la fréquence pourrait être de 10 à 40 %. Les fermiers les plus touchés sont les producteurs laitiers (nécessité d'une quantité importante de fourrage pour le bétail et présence des vaches à l'étable pendant une grande partie de l'hiver) [12]. Chez les fermiers, en milieu de production laitière ou de polyculture, la prévalence se situe entre 0,2 et 1,5 %. Chez les sujets ayant une exposition aviaire, en particulier aux pigeons, le risque apparaît plus élevé. Dans certains secteurs professionnels particuliers, des valeurs supérieures à 20 % ont été publiées, par exemple chez des ouvriers exposés à des huiles minérales contaminées par des moisissures.

### Incidence

Il y a peu d'études d'incidence publiées. Une des plus importantes a été réalisée en Finlande. En 1980, l'incidence annuelle standardisée des cas de poumon de fermier conduisant à une hospitalisation était de 5/10 000 fermiers [13]. En Suède, l'incidence des cas de poumon de fermier diagnostiqués à la suite d'un bilan hospitalier a été estimée à 2-3/10 000 fermiers par an [14]. Au Canada, l'incidence du poumon de fermier est estimée entre 0,4 et 5 % dans la population exposée [15]. En France, l'incidence de la pathologie est estimée à 2 pour 100 000 habitants [16]. Cinq à 20 % des sujets exposés de façon régulière à des particules organiques végétales ou animales douées de propriétés antigéniques développeraient une PHS avec cependant une sous-estimation possible [17]. Les trois PHS les plus fréquemment rencontrées sont :

- le poumon d'éleveurs d'oiseaux,
- le poumon de fermier,
- la maladie des fromagers.

Leur fréquence dans les populations exposées est mal connue. L'incidence des autres pneumopathies d'hypersensibilité est mal évaluée.

### Facteurs environnementaux et cofacteurs

Le rôle des facteurs d'exposition prend une part importante dans le développement des pneumopathies d'hypersensibilité, en particulier :

- la concentration en antigènes,
- la durée de l'exposition et sa fréquence ou son intermittence,
- la taille des particules inhalées,
- l'utilisation de mesures de protection respiratoire.

Dans les pneumopathies d'hypersensibilité agricoles, les facteurs d'exposition ont été bien décrits. Le

risque de poumon de fermier est lié à la concentration en micro-organismes pathogènes et à la durée quotidienne et hebdomadaire de l'exposition [18, 19]. Cela explique pourquoi le poumon de fermier est fréquent dans les régions de production laitière, humides et froides où les hivers sont longs et dans lesquelles la pluviométrie annuelle est élevée, ce qui conditionne la prolifération microbienne dans les fourrages. Une relation étroite existe entre la prévalence de poumon de fermier et l'altitude, celle-ci étant corrélée avec la pluviométrie durant la fenaison et entraînant aussi une longue période pendant laquelle les vaches demeurent à l'étable.

Chez les éleveurs de pigeons, une étude a montré des variations saisonnières dans le taux des anticorps spécifiques chez les sujets malades, avec un pic en fin d'été quand la saison des « courses » de pigeons bat son plein [20].

### Âge

Les PHS peuvent atteindre les personnes à tout âge. Il existe un pic de fréquence vers la cinquantaine pour le poumon de fermier [21] suggérant le rôle de l'ancienneté de l'exposition. Cependant des pneumopathies d'hypersensibilité ont aussi été décrites chez le vieillard et chez l'enfant [22]. Les formes pédiatriques concernent surtout le poumon d'éleveur d'oiseaux. Un contact antigénique prolongé ou répété semble également indispensable pour entraîner l'apparition de troubles dans le poumon d'éleveur d'oiseaux.

### Sexe

Les pneumopathies d'hypersensibilité concernent aussi bien l'homme que la femme. La prédominance masculine nette du poumon de fermier est la conséquence du type de travail induisant l'exposition, mais l'affection touche aussi la femme. Inversement, la maladie du poumon d'éleveur d'oiseaux atteint de manière prépondérante la femme qui s'occupe plus particulièrement des oiseaux et notamment du nettoyage des cages. Dans les autres cas de pneumopathies d'hypersensibilité, le sex-ratio est également lié au type de travail exposant à l'allergène.

### Type d'exposition

Si la maladie du poumon d'éleveur d'oiseaux peut s'observer chez des sujets élevant des oiseaux à domicile [23] dans le cadre ou non d'une activité colombo-phile ; elle peut également être d'ordre professionnel, en milieu rural, dans le cadre d'élevages de volailles familiaux ou industriels. En milieu urbain, les vendeurs

d'animaux peuvent être exposés. La maladie du poumon de fermier est quasi exclusivement une affection professionnelle survenant chez l'agriculteur. Les autres pneumopathies d'hypersensibilité sont en grande partie secondaires à l'exposition à un allergène professionnel.

### Influence du tabac

Les sujets atteints de la maladie du poumon d'éleveur d'oiseaux ont une consommation tabagique moyenne très inférieure à celle des éleveurs non malades [24]. La relation inverse entre pneumopathie d'hypersensibilité et tabac est bien documentée : moins d'un patient sur dix atteint d'une PHS est fumeur [25]. Le tabagisme a un rôle protecteur vis-à-vis de la PHS par son rôle immunodépresseur associant diminution des lymphocytes CD8 au niveau alvéolaire et perturbation de la fonction des macrophages. L'absence de tabagisme doit donc être prise en compte dans le diagnostic.

### Prédisposition génétique

Les avis sont partagés quant à la prédisposition génétique. Selon Cormier [26], elle est suspectée mais non confirmée dans le poumon de fermier. Cette pathologie ne semble pas se produire plus particulièrement chez les sujets atopiques puisque les antécédents personnels d'atopie sont de 21 % chez les victimes de PHS comme dans la population générale [27].

---

## CLINIQUE

Trois types de présentation clinique sont habituellement distingués : formes aiguë, subaiguë et chronique. L'aspect clinique est fonction de la durée et de l'intensité de l'exposition.

### Forme aiguë

C'est la forme la plus courante, elle fait suite à une exposition de longue durée à de grandes quantités d'allergènes. Elle réalise un tableau de syndrome respiratoire pseudo-grippal qui associe une fébricule ou une fièvre, une toux sèche, une dyspnée, des frissons, céphalées, myalgies et une sensation de malaise général. Ces signes apparaissent 4 à 10 heures après l'exposition antigénique, soit en fin de journée, soit dans la nuit. Ces symptômes vont s'amender en quelques heures ou en 2 à 3 jours, pour réapparaître à chaque nouvelle exposition. La notion d'intervalle libre est importante à rechercher. Classiquement des râles crépitants sont présents aux

bases pulmonaires. Ils peuvent d'ailleurs être présents chez des sujets asymptomatiques exposés à l'antigène responsable de l'alvéolite allergique extrinsèque.

Les râles sibilants et bronchiques normalement absents dans l'alvéolite allergique, peuvent toutefois être présents, des lésions de bronchiolite obstructive pouvant s'observer jusque dans 50 % des cas [28]. Il existe aussi une forme suraiguë qui est exceptionnelle et peut aboutir au décès du patient.

### Forme subaiguë

La forme subaiguë peut se constituer par la répétition des manifestations aiguës ou par l'exposition à de faibles quantités antigéniques sur de longues périodes, comme c'est le cas dans la maladie du poumon d'éleveur d'oiseaux. Elle se caractérise par le développement progressif, insidieux d'une dyspnée, avec parfois une toux pouvant s'accompagner d'expectorations. Un état sub-fébrile est possible. L'atteinte de l'état général est marquée et peut dominer le tableau : anorexie, asthénie et amaigrissement sont constants.

### Forme chronique

La forme chronique se caractérise principalement par une altération nette de l'état général sans hyperthermie, une dyspnée d'effort ou de repos permanente, non modifiée par l'exposition et une toux sèche le plus souvent matinale mais pouvant aussi s'accompagner d'expectorations. Elle représente probablement l'évolution des deux formes précédentes vers l'insuffisance respiratoire chronique restrictive avec des séquelles irréversibles mais peut aussi apparaître d'emblée, ce qui est fréquent dans le poumon d'éleveur d'oiseaux [29, 11].

Elle correspond au stade de fibrose pulmonaire interstitielle chronique diffuse. Elle se développe de façon insidieuse et elle est moins fréquente que les autres formes cliniques. Elle se produit quand l'exposition antigénique est continue, les patients étant exposés à de petites quantités d'antigènes pendant des périodes prolongées. La fibrose peut continuer à évoluer pour son propre compte malgré l'arrêt de toute exposition [17]. Ceci pourrait expliquer que certaines fibroses pulmonaires dites idiopathiques soient en fait l'aboutissement d'une alvéolite allergique extrinsèque non diagnostiquée [30]. Le pronostic des formes chroniques est réservé avec une mortalité de 10 %.

### Signes physiques

Les éléments apportés par l'examen clinique dans les pneumopathies d'hypersensibilité ne sont pas spécifiques.

Dans les formes aiguës et subaiguës, les râles crépitants sont constants. Ils sont le plus souvent diffus et prédominent aux bases. Ils disparaissent en quelques heures après l'arrêt de l'exposition. Ronchus et sibilants sont plus rares, apparaissant essentiellement dans les formes subaiguës. Dans la forme chronique, crépitants et sous-crépitations sont possibles, en rapport avec la fibrose. L'existence de signes bronchiques (expectoration chronique, sibilants, hyperréactivité) n'est pas rare. L'expectoration chronique pourrait même être habituelle dans la maladie des éleveurs d'oiseaux [31].

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Seules, la radiographie pulmonaire et les épreuves fonctionnelles respiratoires sont développées ici en tant que prescriptions possibles par le médecin du travail. Pour les autres examens, le lecteur est invité à se reporter à la fiche d'allergologie professionnelle éditée par l'INRS : « *Affections respiratoires professionnelles non infectieuses dues aux agents biologiques. Secteurs agricole et agroalimentaire* » [32].

### Radiographie thoracique

L'aspect radiologique est fonction du degré d'évolution de la pneumopathie d'hypersensibilité.

- La forme aiguë se caractérise par un syndrome réticulo-nodulaire discret ou un aspect en verre dépoli diffus prédominant au niveau du tiers moyen des deux champs pulmonaires, épargnant habituellement les sommets ainsi que la périphérie. Des comblements alvéolaires sont parfois visibles surtout au niveau des bases. Les anomalies radiologiques se normalisent en quelques jours ou semaines après l'arrêt de l'exposition. Trois caractères radiologiques négatifs méritent d'être soulignés : absence d'adénopathies hilaires, d'atteinte pleurale et d'image cavi-taire.

Un cliché thoracique normal n'exclut donc pas le diagnostic et l'existence d'anomalies radiologiques ne devrait plus être considérée comme un critère diagnostique majeur d'alvéolite allergique extrinsèque. De plus, aucune corrélation n'existe entre gravité des symptômes et aspect radiologique.

- Dans les formes subaiguës, l'aspect en verre dépoli et la micronodulation épargneraient plus volontiers les bases.

- Dans les formes chroniques, des présentations variables sont décrites : fibrose avec perte de volume marquée, distension emphysémateuse ou combinaison des deux.

### Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

- À la phase aiguë, la pneumopathie d'hypersensibilité se caractérise par l'existence d'un trouble ventilatoire restrictif avec réduction des capacités pulmonaires totales et vitales associé à une diminution de la compliance pulmonaire et de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO). La baisse de la DLCO est l'anomalie fonctionnelle la plus sensible, elle prédit la désaturation en oxygène à l'effort. Kokkarinen et al. [33] ont montré que la baisse de la DLCO inférieure ou égale à 80 % est une perturbation quasi constante au moment du diagnostic. Les perturbations fonctionnelles et l'hypoxie sont transitoires alors qu'un an minimum est requis pour voir la DLCO se normaliser [33]. C'est la persistance des lésions histologiques plusieurs mois après la disparition des lésions radiologiques qui expliquerait le retard de correction de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone, ce qui permet parfois un diagnostic rétrospectif.

- Dans les formes chroniques avec dommage pulmonaire séquellaire, on peut observer des profils fonctionnels complètement différents :

- restrictif par fibrose pulmonaire avec baisse plus ou moins homogène des volumes, de la compliance et de la DLCO,

- obstructif avec une capacité pulmonaire totale normale ou augmentée, un volume résiduel augmenté et une compliance augmentée ceci en rapport avec une maladie broncho-emphysémateuse.

Le seul point commun entre ces deux présentations est la baisse de la DLCO qui est donc un indicateur diagnostique extrêmement sensible, présent à tous les stades de la maladie.

Dans 20 % des cas, les EFR peuvent être normales, ce qui ne permet pas d'exclure le diagnostic.

### Diagnostic différentiel et diagnostic positif

Devant un syndrome respiratoire pseudo-grippal récidivant, le principal diagnostic à éliminer est le syndrome toxique des poussières organiques (ou ODTS), en particulier en milieu agricole.

L'ODTS se manifeste par des symptômes respiratoires aigus fébriles qui surviennent quelques heures après l'inhalation massive et inhabituelle de particules organiques. Il ne requiert pas d'exposition chronique et, à la différence des pneumopathies d'hypersensibilité, peut survenir à la première exposition. De plus, il existe un phénomène de tolérance selon lequel les symptômes prédominent en début d'exposition alors qu'ils ont tendance à s'atténuer progressivement par la suite. Ceci est un élément déterminant du diagnostic différentiel. Il n'y a pas de signe auscultatoire,

radiologique ou fonctionnel respiratoire à l'exception d'une baisse transitoire de la DLCO.

En 2002, tenant compte des difficultés rencontrées, le GERM'O'P (Groupe d'études et de recherche sur les maladies « orphelines » pulmonaires\*) a repris et actualisé les critères de diagnostic de PHS proposés en 1986 par Terho [34]. Le diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité ou alvéolite allergique extrinsèque repose sur cinq critères majeurs dont les quatre premiers sont obligatoires :

- A. Preuve d'une exposition antigénique : retenue soit par la présence de précipitines, soit par l'interrogatoire qui retrouve la notion d'une exposition chronique et à des concentrations probablement importantes d'antigènes connus pour être source d'alvéolite allergique, soit éventuellement par des prélèvements aérobiologiques ;
- B. Symptômes respiratoires compatibles et râles crépitants à l'auscultation ;
- C. Alvéolite lymphocytaire au lavage alvéolaire ;
- D. Diminution de la DLCO ou hypoxie d'effort ;
- E. Imagerie compatible (radiographie thoracique standard ou TDM haute résolution).

Le diagnostic est certain devant l'existence des cinq critères ; en l'absence du dernier critère, il est justifié de demander confirmation par un test de provocation positif (en laboratoire ou par ré-exposition « naturelle ») et/ou des prélèvements histologiques.

Ces critères tiennent compte :

- de la très forte sensibilité de la présence de râles crépitants, de l'altération de la DLCO et l'alvéolite lymphocytaire ;
- du caractère possiblement transitoire des anomalies radiologiques et fonctionnelles respiratoires (à l'exception de la DLCO) ;
- du manque de spécificité des précipitines.

---

## ÉVOLUTION

Actuellement, il n'existe pas d'indicateur fiable permettant de prévoir l'évolution des pneumopathies d'hypersensibilité [15]. Le devenir de la maladie est en partie conditionné par le maintien, l'intensité [35] et la fréquence de l'exposition. Cependant, certains patients évoluent vers l'insuffisance respiratoire même après arrêt total de l'exposition. Selon les séries, entre 30 et 65 % des patients restent symptomatiques après une maladie aiguë ou subaiguë et environ un tiers garde une insuffisance respiratoire chronique séquellaire [25].

Dans le poumon de fermier, 50 % des fermiers atteints ont des manifestations chroniques lors de la poursuite de l'exposition avec des formes mineures le plus souvent [15]. La fibrose survient dans moins de

10 % des cas [36]. L'évolution se fait fréquemment vers une maladie obstructive et emphysémateuse. Dans la cohorte de Braun, 12 % des poumons de fermiers développèrent un trouble ventilatoire obstructif et plus de 20 % un profil obstructif [37].

Deux études récentes semblent prouver que l'évolution vers une maladie obstructive volontiers emphysémateuse est la plus fréquente [15, 38]. Cette modification apparente du profil évolutif du poumon de fermier est une des observations les plus intéressantes faite dans cette pathologie au cours des dernières années. Ce « nouveau » mode évolutif pourrait être dû à des modifications d'exposition antigénique au cours du temps mais également à l'amélioration des techniques d'imagerie (TDM haute résolution).

Dans l'étude de Lalancette [15], 9 patients sur 33 ont développé un emphysème diagnostiqué en tomodynamométrie (TDM) ; 3 de ces 9 patients avaient en radiographie standard des opacités linéaires compatibles avec des lésions de fibrose interstitielle sans emphysème détecté, alors que la TDM a permis de retenir des lésions d'emphysème prédominantes. En radiographie standard, l'emphysème avait été suspecté chez 4 des 9 patients. Il est probable que dans le passé un certain nombre de cas ait été méconnu et/ou classé en fibrose.

Bourke [39], chez des patients porteurs de la maladie de poumon d'éleveur d'oiseaux et poursuivant l'exposition, a noté une amélioration des symptômes. Celle-ci serait attribuable au fait que les patients les plus atteints se soustraient d'eux-mêmes à toute exposition antigénique [39]. La poursuite de l'exposition est responsable d'une diminution plus rapide de la fonction respiratoire par rapport à la population générale [40].

L'absence de lésion pulmonaire sévère au moment du diagnostic serait un facteur de bon pronostic. La poursuite du contact antigénique, à un niveau d'exposition plus faible, n'entraînerait pas d'atteinte pulmonaire sévère [41]. Aucun argument ne permet actuellement de définir la fibrose pulmonaire comme stade ultime obligatoire des pneumopathies d'hypersensibilité. En dehors de l'évolution vers une atteinte interstitielle, plusieurs études ont rapporté l'existence d'une obstruction bronchique [33]. Les facteurs de mauvais pronostic seraient les récurrences fréquentes, la sévérité des formes initiales et une ancienneté importante de l'exposition au moment du diagnostic.

---

## PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE

La guérison *ad integrum* est obtenue le plus souvent après l'arrêt de l'exposition à l'antigène causal. Une meilleure prise en charge des pneumopathies d'hypersensibilité repose donc sur la connaissance des allergènes possibles et de leur éviction.

## Éviction antigénique

Elle pose problème essentiellement dans le cadre des pneumopathies d'hypersensibilité professionnelles. Dans ce cas, les mesures de prévention respectent la hiérarchisation habituelle :

### Prévention collective et organisationnelle

Conception et aménagement des locaux, des engins et des machines, ventilation des milieux de travail, la prévention sera avant tout collective mais aussi organisationnelle avec une réduction de la charge physique afin de réduire l'hyperventilation, la limitation du nombre de personnes exposées...

### Prévention individuelle

Elle vient compléter la prévention collective et organisationnelle. Elle consiste à protéger les voies respiratoires par des appareils de protection respiratoire adaptés à la pénibilité de la tâche à effectuer. Pour les tâches lourdes avec charge physique importante, les heaumes à ventilation assistée sont certainement les protections les plus efficaces, mais ils sont onéreux, relativement lourds et encombrants. Pour les travaux demandant moins d'effort physique, les masques à usage unique sont parfois préférés ; il faut respecter leur durée d'utilisation qui est brève et s'assurer de leurs caractéristiques techniques (normes AFNOR) ainsi que de la qualité de leur utilisation (bonne adaptation au visage, formation à la mise en place...).

## Traitement médical

La corticothérapie par voie générale permet une amélioration rapide des symptômes dans les formes aiguës [42]. Elle améliore la DLCO en réduisant les phénomènes inflammatoires mais ne modifie pas l'évolution à long terme. La corticothérapie n'évite pas l'évolution vers la fibrose pulmonaire quand l'exposition aux antigènes persiste [43]. De plus, un risque supérieur de récurrence ne peut être écarté après corticothérapie.

Pour la majorité des auteurs à l'heure actuelle, les corticoïdes par voie générale sont indiqués uniquement dans les formes récentes sévères, hypoxémiantes, à une posologie initiale de 40 à 60 mg/j. Cette corticothérapie n'est pas une alternative à l'éviction antigénique qui est impérative au cours des premiers mois suivant le diagnostic, jusqu'à normalisation de l'imagerie et de la fonction respiratoire (à l'exception de la diffusion de la DLCO).

Les formes chroniques, au stade d'insuffisance respiratoire, nécessitent un traitement symptomatique, éventuellement une oxygénothérapie longue durée.

## RÉPARATION

Le domaine des maladies respiratoires d'origine professionnelle ne cesse d'évoluer notamment en ce qui concerne les pathologies immuno-allergiques. En France, les rhinites et asthmes professionnels liés à des antigènes d'origine organique sont réparés au régime général dans le tableau n° 66 et dans le tableau n° 66 bis « *Pneumopathies d'hypersensibilité* », chaque fois avec une liste limitative des travaux et au Régime Agricole, dans le tableau n° 45 « *Affections respiratoires professionnelles de mécanisme allergique* » avec une liste indicative des principaux travaux ouvrant droit à indemnisation.

Ces pathologies sont reconnues imputables au travail sur la base de la présomption d'origine, dès lors que toutes les conditions inscrites au tableau sont remplies. Le salarié doit apporter la preuve que la pathologie dont il est atteint est conforme à celle qui est désignée dans le tableau, qu'il a bien exercé un travail habituellement exposant tel que cité dans le tableau.

La liste limitative des allergènes et des travaux du tableau 66 bis du régime général peut gêner une reconnaissance en maladie professionnelle d'une PHS liée au travail. Mais d'autres modalités de reconnaissance en maladie professionnelle sont possibles. Elles s'organisent autour de deux possibilités :

- par extension des tableaux existants : le bénéfice d'une reconnaissance peut être acquis pour des délais de prise en charge ou des travaux différents de ce qui est inscrit dans le tableau de maladie professionnelle indemnifiable,
- pour des maladies gravement invalidantes ou ayant entraîné un décès et ne figurant dans aucun tableau.

Dans ces deux cas, l'imputation n'est plus fondée sur la présomption d'origine mais sur la démonstration d'un lien causal, essentiel et direct avec l'exercice du travail. L'avis relatif à la reconnaissance du lien avec le travail appartient au Comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles (CRRMP). L'avis de ce comité s'impose à la Caisse primaire d'assurance maladie.

## Étude de poste et assistance à l'entreprise

L'entreprise exporte 45 % de sa production qui se chiffre à 1 200 -1 400 tonnes de saucissons par an. L'entreprise ne produit que du saucisson, mais de toutes les tailles (de « fagots » à « jésus ») et dans toutes les gammes (« bio », haut de gamme, basique...). Elle garde une petite activité de découpe de carcasses de

truiés (4 personnes aujourd'hui alors qu'elles étaient 30 il y a 20 ans) et elle sous-traite le reste qui arrive en morceaux prêts à l'emploi (viande congelée). L'entreprise emploie 53 personnes : 45 en production et 8 en administration. La moyenne d'âge du personnel est d'environ 45 ans.

## ÉTUDE DE POSTE

Le mot saucisse vient du latin *salsus* qui signifie « sel ». Autrefois, le saucisson représentait une forme de stockage de la viande. C'est la plus ancienne forme d'aliment transformé consommé par les Babyloniens, les Grecs et les Romains. Ce procédé de conservation était répandu sur le pourtour méditerranéen, en France, dans les Balkans ainsi que dans les pays germaniques. La maturation et la conservation du saucisson sec reposent sur trois phénomènes : le salage, la fermentation et la dessiccation.

Bien que les entreprises industrielles, semi-industrielles ou artisanales doivent se mettre aux normes européennes, la tradition et le côté artisanal spécifique à chaque région restent importants dans la fabrication de cette charcuterie. Le développement microbien conditionne la qualité du produit au niveau de l'hygiène et de la saveur. La fabrication du saucisson est l'une des plus compliquées de l'industrie agro-alimentaire et nécessite une rigueur particulière tout au long du procédé.

L'étude de poste a consisté en plusieurs étapes :

- une visite de l'usine et une analyse des différentes étapes de fabrication ;
- un récapitulatif des problèmes de santé présentés par les salariés ;
- l'analyse des fiches de données de sécurité des produits employés ;
- la réalisation de prélèvements de poussières et de bioaérosols.

### Préparation de la « mêlée »

La mêlée est la viande qui va constituer le saucisson. Sa réalisation nécessite plusieurs étapes :

- Découpe de la viande avec séparation du maigre et du gras : cette étape est réalisée dans une salle à 0 °C. Selon le cahier des charges, la viande peut être fraîche ou congelée ; découpée sur des carcasses ou déjà triée en arrivant à l'usine.
  - Passage dans un cutter pour découper la viande.
  - Passage dans un pétrin pour mélanger le maigre, le gras et l'assaisonnement.
  - Passage dans un hachoir pour hacher la viande selon différentes tailles en fonction du « grain » désiré.
  - De nouveau passage dans un pétrin mélangeur pour homogénéiser l'ensemble de la mêlée.

La mêlée est constituée de deux tiers de maigre haché et d'un tiers de gras haché mélangés ensemble puis additionnés de sel (pour son rôle gustatif et bactériostatique), de nitrate (pour son rôle gustatif, bactériostatique et son action sur la couleur), de sucres (dextrose, saccharose, glucose et lactose), d'épices (poivre, ail, vin, muscade...) et d'additifs (polyphosphates et ferments préparés à partir de souches sélectionnées de lactobacilles). Les viandes le plus souvent utilisées sont celles de porc ou de bœuf.

### Embossage

L'embossage est le fait de « pousser » la mêlée dans un boyau. Il existe différents types de boyaux : naturel, semi-naturel, artificiel (collagénique ou cellulosique). Il faut une peau suffisamment épaisse et solide pour éviter qu'elle n'explose lors du remplissage. Il faut également que la peau soit suffisamment fine et perméable pour permettre au saucisson de sécher. La mêlée est déversée dans un embossoir d'où elle sera poussée puis guidée à la main dans des boyaux naturels ou synthétiques, afin d'obtenir une forme cylindrique régulière plus ou moins grosse selon le type de saucisson (grignotons, petits saucissons, rosette, jésus...). L'utilisation de boyaux naturels va permettre une plus grande colonisation par les moisissures. Quatre-vingt dix pour cent des producteurs artisanaux n'ensemencent pas la surface extérieure des boyaux avec des micro-organismes. En conséquence, les levures et les moisissures naturellement présentes dans l'atmosphère de l'atelier de fabrication pourront coloniser cette surface. Ceci explique l'aspect extérieur parfois verdâtre ou grisâtre des saucissons secs fermiers. À la fin de l'embossage, on place des attaches sur les produits afin de pouvoir les suspendre sur des barres (le plus souvent en bois) qui sont ensuite mises sur des cadres.

### Ensemencement

À l'issue de sa fabrication, le saucisson est trempé dans un bain de « fleur de surface » ou pulvérisé avec cette solution. Ceci permet d'orienter le développement de « la fleur de saucisson ». Cette étape est réalisée en dehors de la salle d'embossage. Les ferments se présentent en sachets lyophilisés, achetés à un producteur. Plusieurs souches de champignons sont utilisées comme fleur industrielle : *Penicillium nalgiovense*, *P. camembertii*, *P. caseicolum*, *P. chrysogenum*. Le chef d'entreprise n'a donc aucun contrôle sur la composition de cette solution. La solution eau plus *Penicillium* est reconstituée sur place. Une douchette est reliée au bac contenant la solution de « fleur de saucisson » et permet d'arroser l'ensemble du cadre contenant les saucissons,

il n'y a pas de paroi de protection. Le produit en excès ruisselle et retombe à terre en direction d'un égout.

Des appareils de protection respiratoire jetables type FFP2 avec valve sont mis à disposition des salariés. Lors du douchage des saucissons, le port d'un masque FFP2 n'est pas systématique (figure 1).

### Égouttage

Il se réalise à 10-15 °C maximum. Il a 3 objectifs : sécher l'humidité de surface, réchauffer le produit et permettre au sel de bien se répartir dans la pâte afin de solubiliser les protéines avant qu'elles ne coagulent par acidification au cours de l'étuvage.

### Étuvage et séchage

La moisissure ou fleur se développe pendant l'étuvage qui dure en moyenne 2 à 5 jours, immédiatement suivi par le séchage. Ces deux phases nécessitent un équilibre des paramètres hygrométriques, thermiques et de ventilation difficile à maintenir. Cette fleur confère au saucisson un aspect extérieur attirant et un arôme caractéristique (flaveur). Elle indique une bonne maturation. Elle permet la conservation et la protection du produit fini.

La fleur peut être « sauvage » (*Penicillium*, *Aspergillus* ou autre) provenant des moisissures naturellement présentes dans les locaux ou l'environnement immé-

diat, ou obtenue par un ensemencement spécifique à partir d'un produit commercial. La fleur sauvage croît de façon plus ou moins régulière, elle est difficile à maîtriser ; selon son épaisseur et sa couleur elle peut donner un aspect parfois peu engageant ; elle peut avoir une odeur agréable mais parfois aussi désagréable.

L'entreprise G. a choisi un ensemencement spécifique avec une souche connue de *Penicillium*, commercialisée sous la référence PS21®.

### Étuvage

Après le douchage, les cadres sont dirigés vers une salle d'étuve où vont se produire simultanément l'activation de la fermentation (microcoques, lactobacilles), l'extraction de l'eau et l'acidification.

Il s'y ajoute un début de développement de la flore de surface. Les étuves sont des salles avec des températures allant de 14 à 25 °C et différentes hygrométries (de 12 à 75 % d'humidité). Il n'existe pas de programme pré-établi, le réglage des différents paramètres est fonction de l'état d'avancement de la maturation des produits et du carnet de commandes.

### Séchage

Le séchage (équivalent à l'affinage en fromagerie) va prendre de 10 jours (pour les grigotons) à 3 mois (pour les jésus). C'est lors de cette étape que se développe de manière importante la flore de surface dite « fleur de saucisson ». Elle se présente sous forme d'une fine couche blanche plus ou moins irrégulière.

Fig. 1 : Douchage d'un lot de saucissons.



© D. GÉHIN POUR L'INRS

**inrs**

Documents  
pour le Médecin  
du Travail  
N° 120  
4<sup>e</sup> trimestre 2009



Fig. 2

**Fig. 2 et 3 : Chargement de la machine de brossage-farinage.**

### Brossage

Cette étape a pour but d'enlever la fleur en excès. Selon le développement de cette fleur externe, les saucissons devront ou non être brossés. Il existe différentes façons de réaliser le brossage :

- manuellement grâce à une brosse (avec l'aide parfois d'un jet d'air comprimé lorsque les moisissures présentes sont difficiles à éliminer),
- mécaniquement : les ouvriers plongeant les saucissons appendus à une perche à l'intérieur d'une machine qui les brosse puis qui réalise le farinage (*figures 2 et 3*).

### Farinage (encore appelé fleurage, enfarinage, talcage, enrobage)

Le farinage a pour but d'homogénéiser l'aspect extérieur du saucisson et de le protéger. Il confère au

saucisson une couleur blanche après passage au sein d'un mélange très pulvérulent, désagréable à inhaler. Le mélange est le plus souvent constitué de :

- farine ou « crème de riz » qui adhère bien au produit, mais avec le défaut d'être fermentescible et de favoriser le développement des moisissures ;
- carbonates de chaux, hygroscopiques qui absorbent bien l'humidité mais qui adhèrent de façon irrégulière par plaques épaisses ;
- talc (silicate de magnésium) qui se décolle vite en général.

Ces produits sont additionnés de conservateurs antifongiques.

Cette opération est réalisée le plus souvent quand la fleur naturelle est insuffisante ou irrégulière ou lorsque le saucisson a dû être lavé ou brossé du fait de la présence d'une fleur verte abondante d'aspect peu engageant pour la commercialisation.

Quand il n'est pas couplé dans une machine de brossage-farinage, il est généralement réalisé dans le même local ou à proximité du lieu de brossage. L'atmosphère des ateliers est souvent très empoissée par un mélange de moisissures et de farine.

Dans l'entreprise G., une seule machine assure le brossage et le farinage. Ici, la « farine » est du carbonate de chaux qui pourrait contenir du quartz et de la cristobalite. La fleur de saucisson et la farine en excès sont récupérées dans un bac sous la machine et dans un conteneur en fin d'extraction pour être évacuées dans le circuit des déchets. Malgré un capotage et une aspiration installés sur la machine, il faut noter la présence de poudre blanche autour du bac sous la machine et en périphérie dans toute la pièce qui est en même temps un lieu de passage de l'atelier fabrication vers l'atelier de conditionnement-expédition.

### Étiquetage et emballage

L'étiquetage et l'emballage constituent la dernière phase avant la commercialisation. La mise en sachet permet une meilleure hygiène, une dessiccation moindre mais les moisissures peuvent se développer à nouveau du fait de l'ambiance confinée.

Dans l'entreprise G., étiquetage, baguage, ensachage et conditionnement pour l'expédition ont lieu en salle de conditionnement-emballage. Dans cette salle, toutes les surfaces (sol, plan de travail...) sont blanchies par de la poudre. La couleur jaune du sol n'apparaît que là où circulent les personnels. Pour mémoire, le ménage n'est effectué volontairement que le vendredi. Une ambiance « contaminée » en *Penicillium* contribue à garantir la protection du produit commercialisé.



Fig. 3

Tableau récapitulatif des atteintes des salariés

Sexe	Poste de travail	Symptômes
Homme / 46 ans	• Emballage, préparation des commandes puis changement de poste pour gène à la farine	• Gêné par farine. • Hospitalisation il y a 7 ans pour « pneumopathie » • Dyspnée, toux, crachats depuis 1 an
Femme / 46 ans	• Étiquetage, envoi colis • 2007 : poussoir et farinage	• Une crise d'asthme isolée en 2006, rhinopharyngite
Femme / 29 ans	• Ensachage	• En présence de farine : irritation, eczéma des poignets qui disparaît le week-end, visage parfois rouge
Femme / 53 ans	• Poussoir • Emballage	• Inaptitude à la farine après une crise d'asthme
Femme / 54 ans	• Expéditions	• Mains desséchées après contact avec la farine
Femme / 41 ans	• Emballage	• Yeux rouges • Eczéma sous les yeux mis en rapport avec la présence de farine • Irritation chronique de la gorge
Femme / 42 ans	• Emballage	• Travaille avec un masque car « gênée » par la farine
Homme / 47 ans	• Longtemps au séchoir • Farinage depuis 3 ans	• Tabac + • Epistaxis + Rhinopharyngite • EFR en 2008 : trouble ventilatoire obstructif
Homme / 38 ans	• Farinage	• Tabac : 10 cig/j • Toux matinale • EFR en 2008 : tracé normal
Homme / 45 ans	• Expéditions • Farinage occasionnel	• Toux matinale + conjonctivite
Homme / 48 ans	• Emballage • Farinage	• Epistaxis + Eczéma au niveau des bras et des poignets • EFR en 2002 : trouble ventilatoire restrictif
Homme / 41 ans	• Farinage occasionnel	• Toux matinale + Irritation nasale
Homme / 45 ans	• Farinage • Ramassage • Poussoir	• Tabac : 1 à 2 paquets/j • Pas de plainte sur le poste de farinage • Epistaxis + conjonctivite

Emballage : 5 personnes (3 hommes et 2 femmes) sans plainte.  
Farinage : 4 personnes (1 femme et 3 hommes) sans plainte.

### PROBLÈMES IMMUNO-ALLERGIQUES AU SEIN DE L'ENTREPRISE

Le médecin du travail de l'entreprise a constaté des problèmes respiratoires (dyspnée, asthme...) qui touchaient aussi bien les nouveaux salariés que les anciens. De plus la direction a été confrontée à des problèmes car quelques intérimaires ont présenté des symptômes respiratoires dès le premier ou le deuxième jour. Le poste le plus souvent en cause était celui de brossage-farinage. Dans ces différents cas, un changement de poste à l'intérieur de l'entreprise a été possible.

Dans le cadre de l'étude présente, les dossiers médicaux des salariés ont été revus afin de recenser les problèmes de santé évoqués lors des visites médicales. Le *tableau I* synthétise ces atteintes pour les 45 salariés encore en poste dans l'entreprise.

Il apparaît ainsi qu'un certain nombre de salariés présente un ou plusieurs symptômes évoquant une atteinte de nature inflammatoire et/ou immuno-allergique :

- des signes ORL (sinusite, épistaxis, rhinopharyngite) : 6 salariés sur 45.
- des signes pulmonaires (asthme, dyspnée, toux

matinale, EFR pathologiques) : 5 salariés sur 45.

- des signes dermatologiques (eczéma, sécheresse cutanée) : 4 salariés sur 45.

- des signes ophtalmologiques (conjonctivite) : 2 salariés sur 45.

### CAS RECONNU EN MALADIE PROFESSIONNELLE

Il s'agit d'un homme de 54 ans qui a occupé différents postes à l'intérieur de l'entreprise (magasinier et cariste jusqu'en 2003, emballage de 2003 à 2005 puis farinage). En avril 2005, lors de la visite annuelle, le médecin du travail constate un encombrement nasal et des râles bronchiques. La situation s'aggrave en juin 2005 avec une crise d'asthme. Une consultation avec un allergologue est organisée et une contre-indication à l'exposition à la farine est posée.

Un changement de poste est alors obtenu, l'employé est affecté au poste de ramassage et douchage. La gêne respiratoire persiste avec notamment l'obligation d'augmenter les doses de Ventoline® à partir du mois de

janvier 2006. Une déclaration en maladie professionnelle au titre du tableau n° 66 du régime général est réalisée dans les mois qui suivent. Il n'a pas été possible de rencontrer ce patient, atteint ultérieurement par une néoplasie qui a conduit à sa mise en inaptitude.

#### FICHES DE DONNÉES DE SÉCURITÉ

Le produit PS21® est une souche d'un *Penicillium* commercialisée sous forme d'un sachet de poudre déshydratée. Le produit commercial est mis en solution sur place en diluant 1 sachet dans 1 litre d'eau bouillie et refroidie. La fleur de saucisson est le résultat de la croissance de ce *Penicillium* après pulvérisation sur les saucissons. L'analyse en laboratoire de mycologie a identifié du *Penicillium nalgiovense* uniquement.

Le produit de fleurage (Neigette machine®) utilisé pour l'enrobage des saucissons est composé de :

- carbonate de calcium,
- talc (silicate de magnésium hydraté),
- kaolin (silicate d'aluminium).

Ce produit présente une granulométrie fine : 72 % des particules sont inférieures à 10 µm, la répartition des diamètres s'échelonnant entre 1 et 40 µm, il s'agit donc d'une poudre inhalable avec une partie des particules qui est susceptible d'atteindre le poumon profond. Les poussières de carbonate de calcium sont inertes pour le poumon. L'inhalation de poussières de talc et de kaolin peut générer des pneumoconioses (talcose et kaolino) pouvant être reconnues comme maladies professionnelles au titre du tableau n° 25 du régime général de la Sécurité sociale.

#### PRÉLÈVEMENTS DE POUSSIÈRES ET DE BIOAÉROSOLS

Des prélèvements atmosphériques ont été réalisés dans les différents ateliers et dans les bureaux adjacents afin d'évaluer l'exposition des salariés aux différentes poussières organiques et minérales présentes dans l'environnement de travail. Compte tenu de l'absence de valeur de référence officielle, un prélèvement témoin a été pris à l'extérieur, dans l'environnement proche de l'entreprise en veillant à éviter toute source de contamination en provenance des ateliers.

#### Contrôles atmosphériques

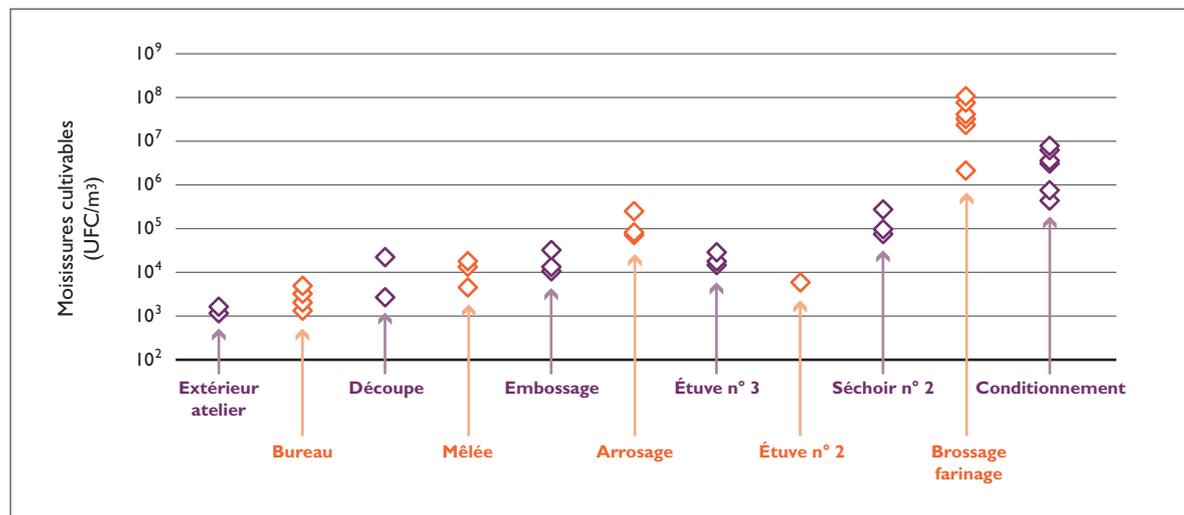
Les concentrations en moisissures mesurées à l'extérieur de l'entreprise sont de l'ordre de  $10^3$  UFC/m<sup>3</sup>. Les concentrations en moisissures cultivables à l'intérieur de l'usine sont fortement dépendantes de l'atelier dans lequel ont été effectuées les mesures (figure 4).

Dans les bureaux, les valeurs mesurées sont comprises entre  $10^3$  et  $10^4$  UFC/m<sup>3</sup> et de l'ordre de  $10^4$  UFC/m<sup>3</sup> dans les ateliers de découpe, de préparation de la mée et d'embossage, donc très proches de la valeur du témoin pris à l'extérieur.

Trois échantillons consécutifs ont été prélevés pendant les opérations d'arrosage des saucissons avec la solution de *Penicillium* sp. Les mesures révèlent des concentrations en moisissures aéroportées de l'ordre de  $10^5$  UFC/m<sup>3</sup> au cours de l'arrosage.

Des mesures ont été effectuées à titre de comparaison dans un séchoir et deux étuves. Les résultats montrent des concentrations très variables d'un point à l'autre. Pour les deux étuves considérées (étuves n° 2 et

Fig. 4 : Concentrations en moisissures cultivables mesurées dans les différents ateliers.



n° 3), les valeurs sont proches de  $10^4$  UFC/m<sup>3</sup>. Pour le séchoir S2, les concentrations en moisissures sont plus élevées ( $10^5$  UFC/m<sup>3</sup>). On peut supposer que l'aéro-biocontamination dans ces chambres ventilées est dépendante du stade de maturation des produits.

Les opérations post-séchage sont celles qui génèrent le plus de moisissures dans l'atmosphère de l'espace de travail. Les concentrations en moisissures dans l'air de l'atelier de broissage et de farinage des saucissons sont très élevées et oscillent entre  $10^6$  et  $10^8$  UFC/m<sup>3</sup>. Les concentrations mesurées dans l'air de l'atelier de conditionnement sont inférieures à celles mesurées dans l'atelier précédent mais elles restent cependant très élevées ( $5 \times 10^6$  à  $10^7$  UFC/m<sup>3</sup>).

### Suivi d'exposition des opérateurs au poste de broissage

La concentration en moisissures dans l'air de l'atelier de broissage-farinage a été mesurée sur toute la durée du poste de travail. Les prélèvements successifs effectués à poste fixe indiquent des concentrations comprises entre  $10^7$  et  $10^8$  UFC/m<sup>3</sup> sur la durée du poste à l'exception de l'heure précédent la pose durant laquelle la concentration était de  $10^6$  UFC/m<sup>3</sup>. Quatre prélèvements individuels ont été effectués. Les concentrations mesurées s'échelonnent entre  $5 \times 10^7$  et  $10^8$  UFC/m<sup>3</sup> et se situent dans la gamme haute des prélèvements d'atmosphère effectués à poste fixe.

### Suivi d'exposition des opérateurs au poste d'emballage-conditionnement

La concentration en moisissures dans l'air de l'atelier de conditionnement a été mesurée sur toute la durée du poste de travail. Les prélèvements successifs effectués à poste fixe indiquent des concentrations comprises entre  $10^6$  et  $10^7$  UFC/m<sup>3</sup> sur la durée du poste.

Trois prélèvements individuels ont été effectués. Les concentrations mesurées s'échelonnent entre  $2 \times 10^4$  et  $10^7$  UFC/m<sup>3</sup> et se situent dans la gamme haute des prélèvements effectués à poste fixe.

### Prélèvements de poussières

Ils ont été effectués par le laboratoire de la CRAM Rhône-Alpes. Les valeurs limites d'exposition (VLEP) des opérateurs aux poussières sans effet spécifique sont de  $5 \text{ mg/m}^3$  d'air pour les poussières alvéolaires et de  $10 \text{ mg/m}^3$  d'air pour les poussières inhalables.

Les prélèvements individuels effectués dans l'entreprise révèlent des niveaux d'exposition aux poussières

inhalables très variables d'un poste à l'autre et ce pour une même activité. L'exposition aux poussières inhalables est trop importante au poste de broissage-farinage. En effet à ce poste, une mesure révèle un niveau d'exposition ( $18,1 \text{ mg/m}^3$ ) très supérieur à la VLEP et deux autres ( $8,4$  et  $7,2 \text{ mg/m}^3$ ) sont supérieures à 70 % de la VLEP française. À l'emballage, deux valeurs sont importantes ( $8,2$  et  $10,9 \text{ mg/m}^3$ ) et toutes les autres sont comprises entre 10 et 61 % de la VLEP. Les mesures effectuées en ambiance sont comprises entre 10 et 30 % de la VLEP. Les quelques mesures de poussières alvéolaires effectuées révèlent des niveaux d'expositions compris entre 5 et 20 % de la VLEP. Globalement, au regard de ces résultats, il y a une forte présomption\* de fréquents dépassements de la VLE [44 à 46].

Les résultats des analyses des concentrations de la fraction alvéolaire de cristobalite et de quartz sont tous inférieurs au seuil de détection analytique.

## Discussion

Au vu du tableau récapitulatif établi après consultation des dossiers médicaux (*tableau 1, p. 447*), il apparaît que 28 % des salariés (13 sur 45) présentent au moins un symptôme ORL, respiratoire ou cutané qui peut être en lien avec leur exposition professionnelle. Les examens complémentaires disponibles dans les dossiers ne permettent pas de poser un diagnostic plus précis que ce qui est indiqué.

Il pourrait être intéressant de réaliser de manière annuelle ou bisannuelle des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) chez tous les salariés exposés à la solution de « fleur de surface » et à la « farine ». Ces EFR pour être les plus contributives devraient être réalisées le lundi matin avant la prise de poste et le vendredi en fin de poste. Dans un premier temps, cela permettrait d'objectiver une éventuelle diminution de la fonction respiratoire, notamment une baisse de la DLCO. Au fil du temps, cela permettrait également de surveiller l'évolution de cette fonction respiratoire et, si besoin, d'intervenir précocement avant que des lésions ne s'installent durablement.

### PRÉLÈVEMENTS

Les résultats de mesure des poussières totales, de la cristobalite et du quartz, tant en mesure d'ambiance qu'en prélèvement individuel, ne peuvent expliquer les atteintes respiratoires constatées dans les dossiers ou

\* Cf. la fiche méthodologique A3 « Aide au diagnostic. Dépassement/non-dépassement de la VLEP dans l'évaluation de l'exposition professionnelle » disponible dans la base de données de l'INRS MétroPol : [www.inrs.fr/metropol](http://www.inrs.fr/metropol)

rapportées par l'employeur ou le médecin du travail. Concernant les bio-aérosols, les opérations post-séchage sont celles qui génèrent le plus de moisissures dans l'atmosphère de travail.

Dans l'atelier de brossage-farinage, les prélèvements successifs effectués à poste fixe indiquent des concentrations comprises entre  $10^7$  et  $10^8$  UFC/m<sup>3</sup>. Dans l'atelier de conditionnement, les concentrations mesurées sont inférieures à celles mesurées dans l'atelier précédent mais elles restent cependant très élevées ( $5 \times 10^6$  à  $10^7$  UFC/m<sup>3</sup>).

La métrologie des bioaérosols n'étant pas encore d'une pratique très courante [47], la relation dose-effet concernant l'exposition à des agents biologiques et l'apparition de manifestations immuno-allergiques est délicate à affirmer quel que soit le secteur professionnel investigué. Néanmoins, la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître que des taux élevés de moisissures, comparables à ceux retrouvés dans l'entreprise G., sont nécessaires pour voir apparaître ces manifestations immuno-allergiques, en particulier au niveau respiratoire [10, 48]. Quand le retour au travail est possible, il est impératif de baisser les niveaux d'exposition pour maintenir le salarié dans son poste.

#### SYNTHÈSE DES POINTS CRITIQUES RELEVÉS PENDANT L'ÉTUDE DE POSTE

La machine qui sert au brossage-farinage est équipée d'une aspiration avec recueil des poussières au sein même de l'atelier. L'efficacité de l'aspiration n'est évaluée que visuellement sur l'aspect des saucissons en sortie du brossage-farinage et en fonction de la quantité de farine recueillie. Il y a beaucoup de poussière située en dessous et autour de la machine. Cette poussière est balayée (présence de balais à côté de la machine).

À côté de la machine de « brossage-farinage », une hotte avec extraction et soufflette à air comprimé permet de nettoyer les bacs ayant servi au transport des saucissons. Lors de la visite, un travailleur s'est présenté devant cette hotte avec un bac pour le nettoyer avec la soufflette. Mais les dimensions du bac ne permettaient pas de le rentrer dans la hotte. Il a donc fait usage de la soufflette en dehors de la hotte. Lors des prélèvements métrologiques, un pic de concentration a été mesuré lors de l'usage de la soufflette. Il est permis de se demander s'il y a eu un changement de dimensions des bacs depuis la mise en place de cette hotte empêchant ainsi son utilisation optimale.

Des appareils de protection respiratoire de type FFP2 avec soupape sont mis à disposition. Ils ne sont pas portés en atelier conditionnement. Ils sont peu portés ailleurs, sauf au poste de brossage-farinage. Quand

ils sont portés, les élastiques ne sont pas toujours correctement placés avec un des élastiques sur le crâne et l'autre sur la nuque. L'adaptation aux reliefs du visage n'est pas systématiquement réalisée. Certains masques FFP2 sont visiblement réutilisés plusieurs fois et trop usagés pour remplir leur rôle.

#### PROPOSITIONS D'AMÉLIORATION

Il faut revoir l'extraction d'air sur la machine de brossage-farinage et en mesurer les performances techniques. Des adaptations doivent être envisagées concernant le recueil des poussières en partie basse et la collecte en fin d'extraction située dans la pièce même. Le balayage doit être interdit

Par ailleurs, cette machine est installée dans un local qui sert également de passage entre les ateliers de fabrication et de conditionnement. Les allées et venues peuvent être source de perturbation de l'extraction et favoriser la dispersion des poussières non captées par la machine. Il doit être envisagé soit une réimplantation de la machine soit une réorganisation du plan de circulation.

L'usage de la soufflette d'air comprimé doit être revu. Si l'usage de la soufflette est « absolument » nécessaire, il faut revoir le dimensionnement de la hotte ou adapter la dimension des bacs. Une sensibilisation des différents acteurs du processus « commandes-achats » au sein de l'entreprise est souhaitable pour garantir le respect des mesures de sécurité mises en place.

La mise à disposition d'appareils de protection respiratoire jetables doit s'accompagner d'une information des salariés sur la nécessité de les porter lors de certaines tâches. Ils doivent également être formés à la mise en place de cette protection afin de bénéficier au maximum du coefficient de protection affiché par le modèle retenu.

#### Conclusion

Cette étude a été réalisée dans le cadre d'une assistance à une entreprise où les salariés étaient exposés lors de leur activité à un risque respiratoire dû à l'inhalation de moisissures (*Penicillium nalgiovense*) et de produits minéraux faisant partie du procédé de fabrication des saucissons.

Certains prélèvements individuels sont largement supérieurs aux valeurs autorisées. Globalement, il existe un empoussièrément important avec des résultats trop proches des valeurs limites laissant présager de fréquents dépassements.

Les concentrations en moisissures sont particulièrement importantes pendant toute la durée du travail malgré la prévention collective déjà mise en place. Les activités de « broissage-farinage » et de conditionnement sont clairement identifiées comme sources importantes d'aérosols fongiques et de poussières.

Les symptômes présentés par les salariés à type de manifestations respiratoires, ORL et cutanés sont connus. Les résultats de la métrologie concordent avec ceux qui sont rapportés dans la littérature comme favorisant l'apparition de ces phénomènes immuno-allergiques. Les constats et mesures effectués amènent à réfléchir à l'amélioration des moyens de prévention déjà existants. Par ailleurs, les salariés affectés à ces deux ateliers devraient relever d'une surveillance médicale renforcée et bénéficier d'un contrôle de leur fonction respiratoire avec EFR annuelle ou bisannuelle.

**Les auteurs remercient l'encadrement et le personnel de l'entreprise G. pour leur franche coopération.**

### Points à retenir

**Un syndrome toxique des poussières organiques survient après l'inhalation massive et inhabituelle de particules organiques. Les manifestations sont toujours réversibles.**

**Une pneumopathie d'hypersensibilité (PHS) est le résultat d'une exposition importante et chronique à des allergènes le plus souvent d'origine organique.**

**Les premières manifestations cliniques peuvent être de révélation tardive avec des lésions déjà non réversibles, d'où l'intérêt d'une surveillance systématique de la fonction pulmonaire des travailleurs exposés.**

**Une PHS peut apparaître pour des concentrations en moisissures supérieures ou égales à 10<sup>6</sup> UFC/m<sup>3</sup>.**

**La fréquence des manifestations immunoallergiques liées à une exposition à des agents biologiques est certainement sous-estimée, en particulier dans le secteur agroalimentaire utilisant des moisissures au cours des procédés de fabrication.**

### Bibliographie

- [1] MAGNUS O - Historia de gentibus septentrionalibus. Rome : Éditions Ioannem Marian de Viottis/Birgittae ; 1555.
- [2] RAMAZZINI B - Des maladies du travail. Traduit de : *De morbis artificum diatriba*. 1700. Ayssènes : Éditions Alexitère ; 1990 : 343 p.
- [3] CAMPBELL EJM - Acute symptoms following work with hay. *Br Med J*. 1932 ; 2 : 1143-44.
- [4] PEPYS J, JENKINS PA, FESTENSTEIN GN, LACEY ME ET AL. - Farmer's lung : Thermophilic Actinomyces as a source of "farmer's lung hay" antigen. *Lancet*. 1963 ; 282 (7308) : 607-11.
- [5] MOLINA C - Alvéolites allergiques extrinsèques. In : Godard P, Bousquet J, Michel FB - Maladies respiratoires. Paris : Éditions Masson ; 1993 : 380-84, 828 p.
- [6] REED CE, BARBEE RA - Pigeon breeder's lung. A newly observed interstitial pulmonary disease. *JAMA*. 1965 ; 193 : 261-65.
- [7] MOLINA C, BRUN J, AIACHE JM - La maladie des éleveurs d'oiseaux. *Presse Méd*. 1969 ; 77 (19) : 711-14.
- [8] N'DIAYE PF, ADAM G, DE KERGUINIC JP - Alvéolites allergiques extrinsèques : une nouvelle circonstance étiologique. *Concours Méd*. 1980 ; 102 (47) : 7315-18.
- [9] THAON I, REBOUX G, MOULONGUET S, DALPHIN JC - Les pneumopathies d'hypersensibilité en milieu professionnel. *Rev Mal Respir*. 2006 ; 23 (6) : 705-25.
- [10] PERDRIX A, MADON N, MAITRE A, PARAT S ET AL. - Risques biologiques autres qu'infectieux. Encyclopédie médico-chirurgicale. Toxicologie, pathologie professionnelle 16-080-B-10. Paris : Éditions scientifiques et médicales Elsevier ; 1997 : 6 p.
- [11] SHARMA OP, FUJIMURA N - Hypersensitivity pneumonitis : a noninfectious granulomatosis. *Semin Respir Infect*. 1995 ; 10 (2) : 96-106.
- [12] FINK JN - Epidemiologic aspects of hypersensitivity pneumonitis. *Monogr Allergy*. 1987 ; 21 : 59-69.
- [13] TERHO EO, HEINONEN OP, LAMMI S - Incidence of farmer's lung leading to hospitalization and its relation to meteorological observations in Finland. *Acta Med Scand*. 1983 ; 213 (4) : 295-98.
- [14] MALMBERG P, RASK-ANDERSEN A, HÖGLUND S, KOLMODIN-HEDMAN B ET AL. - Incidence of organic dust toxic syndrome and allergic alveolitis in Swedish farmers. *Int Arch Allergy Appl Immunol*. 1988 ; 87 (1) : 47-54.
- [15] LALANCETTE M, CARRIER G, LAVIOLETTE M, FERLAND S ET AL. - Farmer's lung. Long-term outcome and lack of predictive value of bronchoalveolar lavage fibrosing factors. *Am Rev Respir Dis*. 1993 ; 148 (1) : 216-21.
- [16] TOUBAS D, PREVOST A, DESCHAMPS F, PINON JM - Les alvéolites allergiques extrinsèques d'origine professionnelle. *Presse Méd*. 1995 ; 24(30) : 1391-96.
- [17] AUBIER M, FOURNIER M, PARIENTE R - Pneumologie. Paris : Médecine-Sciences Flammarion ; 1996 : 992 p.
- [18] MALMBERG P, RASK-ANDERSEN A, ROSENHALL L - Exposure to microorganisms associated with allergic alveolitis and febrile reactions to mold dust in farmers. *Chest*. 1993 ; 103 (4) : 1202-09.
- [19] REBOUX G, PIARROUX R, MAUNY F, MADROSZYK A ET AL. - Role of molds in farmer's lung disease in Eastern France. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 ; 163 (7) : 1534-39.
- [20] MCSHARRY C, LYNCH PP, BANHAM SV, BOYD G - Seasonal variation of antibody levels among pigeon fanciers. *Clin Allergy*. 1983 ; 13 (4) : 293-99.



- [21] DALPHIN JC - Alvéolites allergiques extrinsèques en milieu agricole. *Rev Prat*. 1992 ; 42 (14) : 1790-96.
- [22] YEE WF, CASTILE RG, COOPER A, ROBERTS M ET AL. - Diagnosing bird fancier's disease in children. *Pediatrics*. 1990 ; 85 (5) : 848-52.
- [23] PÉREZ-PADILLA R, SALAS J, CHAPELA R, SÁNCHEZ M ET AL. - Mortality in Mexican patients with chronic pigeons breeder's lung compared with those with usual interstitial pneumonia. *Am Rev Respir Dis*. 1993 ; 148 (1) : 49-53.
- [24] BOURKE S, ANDERSON K, LYNCH P, BOYD J ET AL. - Chronic simple bronchitis in pigeon fanciers. Relationship of cough with expectoration to avian exposure and pigeon breeders' disease. *Chest*. 1989 ; 95 (3) : 598-601.
- [25] Respiratory health hazards in agriculture. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 ; 158 (5 Pt 2) : S1-S76.
- [26] CORNIER Y, LAVIOLETTE M - Alvéolites allergiques extrinsèques. Encyclopédie médico-chirurgicale. Pneumologie 6-039-E-30. Paris : Éditions scientifiques et médicales Elsevier ; 1996 : 6 p.
- [27] MOLINA C - L'allergie à l'aube du troisième millénaire. Médecine Sciences Sélection. Montrouge : John Libbey Eurotext ; 1997 : 204 p.
- [28] MAC ADAMS HP - Chest case of the day. Hypersensitivity pneumonitis. *Am J Roentgenol*. 1995 ; 165 (1) : 187-89.
- [29] PERDRIX A, AIACHE JM - Alvéolites ou broncho-alvéolites allergiques extrinsèques. *Arch Mal Prof*. 1984 ; 45 (6) : 425-31.
- [30] REYNAUD C, POLLA BS - Alvéolites allergiques extrinsèques. *Méd Hyg*. 1990 ; 48 (1852) : 2297-2302.
- [31] BOUCHARD S, MORIN F, BÉDARD G, GAUTHIER J ET AL. - Farmer's lung and variables related to the decision to quit farming. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 ; 152 (3) : 997-1002.
- [32] ROSENBERG N - Affections respiratoires professionnelles non infectieuses dues aux agents biologiques. Secteurs agricole et agroalimentaire. Fiche d'allergologie-pneumologie professionnelle TR 37. *Doc Méd Trav*. 2006 ; 106 : 225-38.
- [33] KOKKARINEN JI, TUKIAINEN HO, TERHO EO - Recovery of pulmonary function in farmer's lung. A five-year follow-up study. *Am Rev Respir Dis*. 1993 ; 147 (4) : 793-96.
- [34] TERHO EO - Diagnosis criteria for farmer's lung disease. *Am J Ind Med*. 1986 ; 10 : 329.
- [35] TRENTIN L, MARCER G, CHILOSI M, ZAMBELLO R ET AL. - Longitudinal study of alveolitis in hypersensitivity pneumonitis patients: an immunologic evaluation. *J Allergy Clin Immunol*. 1988 ; 82 (4) : 577-85.
- [36] DALPHIN JC, ILLIG S, PERNET D, DUBIEZ A ET AL. - Symptômes et fonction respiratoires dans un groupe d'affineurs de gruyère de Comté. *Rev Mal Resp*. 1990 ; 7 (1) : 31-37.
- [37] BRAUN SR, DO PICO GA, TSIATIS A, HORVATH E ET AL. - Farmer's lung disease: long-term clinical and physiologic outcome. *Am Rev Respir Dis*. 1979 ; 119 (2) : 185-91.
- [38] ERKINJUNTTI-PEKKANEN R, RYTKONEN H, KOKKARINEN JI, TUKIAINEN HO ET AL. - Long-term risk of emphysema in patients with farmer's lung and matched control farmers. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 ; 158 (2) : 662-65.
- [39] BOURKE SJ, BANHAM SW, CARTER R, LYNCH P ET AL. - Longitudinal course of extrinsic allergic alveolitis in pigeon breeders. *Thorax*. 1989 ; 44 (5) : 415-18.
- [40] SCHMIDT CD, JENSEN RL, CHRISTENSEN LT, CRAPO RO ET AL. - Longitudinal pulmonary function changes in pigeon breeders. *Chest*. 1988 ; 93 (2) : 359-63.
- [41] CORMIER Y, BÉLANGER J - Long-term physiologic outcome after acute farmer's lung. *Chest*. 1985 ; 87 (6) : 796-800.
- [42] KOKKARINEN JI, TUKIAINEN H, TERHO EO - Effect of corticosteroid treatment on the recovery of pulmonary function in farmer's lung. *Am Rev Respir Dis*. 1992 ; 145 (1) : 3-5.
- [43] MOLINA C - Les pneumopathies d'hypersensibilité. *Presse Méd*. 1983 ; 24 (3) : 263-267.
- [44] Introduction aux valeurs limites d'exposition professionnelle. INRS. 2009 ([www.inrs.fr/dossiers/vle.html](http://www.inrs.fr/dossiers/vle.html)).
- [45] COURTOIS B - Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France. 2<sup>e</sup> édition. Aide-mémoire technique. Édition INRS ED 984. Paris : INRS ; 2007 : 19 p.
- [46] HERVÉ-BAZIN B - Valeurs limites « poussières totales et alvéolaires » : nécessité d'une ré-évaluation. Points de repère PR 16. *Hyg Sécur Trav. Cah Notes Doc*. 2005 ; 198 : 55-64.
- [47] DUQUENNE P, GREFF-MIRGUET G - L'échantillonnage et l'analyse des aérosols microbiens. Note documentaire NID 2222. *Hyg Sécur Trav. Cah Notes Doc*. 2005 ; 198 : 23-28.
- [48] PERDRIX A, HUANT-GLOUX E, DORNIER C, THOUVENIN MA ET AL. - Prévention du risque allergique respiratoire professionnel. Extrait de : Journées nationales de la Société française d'allergologie et d'immunologie clinique. Grenoble, 10-12 juin 1999. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*. 1999 ; 39 (4) : 361-67.