



**EHESP**

---

**Ingénieur du génie sanitaire**

Promotion : **2007-2008**

Date du Jury : **17 mars 2008**

---

**Risques sanitaires liés à l'exhumation des corps humains et des carcasses  
d'animaux pour les travailleurs en France métropolitaine**

---

**Yogeshwar Emritloll**

**Camille Payre**

**Simon Vanstaen**

---

## **R e m e r c i e m e n t s**

---

Nous tenons tout d'abord à remercier Madame Legeas et Monsieur Carré pour leur disponibilité et leur aide toute au long du projet, ainsi que Madame Lebacle pour nous avoir proposé ce sujet.

Nous remercions ici Monsieur Guigen, Monsieur Keck, Madame Bouchet, Monsieur Moutou, Monsieur Denis pour nous avoir accordé du temps, nous avoir prodiguer leurs conseils et leur aide sans compter.

Madame Bovet de l'INSERM nous a permis grâce à ses conseils de consulter efficacement la base de données CEPIDC. Qu'elle en soit ici remerciée.

Nous remercions aussi Monsieur GALLEE de la DDSV d'Ille et Vilaine pour nous avoir parler avec passion de l'équarrissage et des abattoirs.

---

## S o m m a i r e

---

<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>1 LEGISLATION ET PRATIQUES ASSOCIEES AUX CORPS ET AUX CARCASSES</b>	<b>3</b>
<b>1.1 CORPS HUMAINS</b>	<b>3</b>
1.1.1 INHUMATION	3
1.1.2 EXHUMATION	6
<b>1.2 CARCASSES ANIMALES</b>	<b>7</b>
1.2.1 ENFOUISSEMENT	8
1.2.2 EXHUMATION	9
<b>2 DECOMPOSITION DES CORPS</b>	<b>11</b>
<b>2.1 COMPOSITION CHIMIQUE DU CORPS HUMAIN</b>	<b>11</b>
<b>2.2 LA FLORE MICROBIENNE ENDOGENE</b>	<b>11</b>
2.2.1 PRESENTATION	11
2.2.2 EVOLUTION DE LA FLORE ENDOGENE SUITE AU DECES	12
<b>2.3 ETAPES DE LA DECOMPOSITION DES CORPS</b>	<b>12</b>
2.3.1 L'AUTOLYSE	12
2.3.2 LA PUTREFACTION	13
2.3.3 EVOLUTION DE PH PENDANT LA DECOMPOSITION	14
<b>2.4 LES FACTEURS INFLUENÇANT LA DECOMPOSITION</b>	<b>14</b>
2.4.1 PRESENCE D'OXYGENE	14
2.4.2 HUMIDITE DE L'AIR	15
2.4.3 TEMPERATURE DU SOL	15
<b>2.5 DUREE DE DECOMPOSITION</b>	<b>15</b>
<b>3 IMPACTS ENVIRONNEMENTAUX DES CIMETIERES</b>	<b>16</b>
<b>3.1 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX INFLUENÇANT LA SURVIE MICROBIENNE</b>	<b>16</b>
3.1.1 TEMPERATURE DU SOL	16
3.1.2 PH DU SOL	16
3.1.3 CONCENTRATION IONIQUE DE L'EAU DE PLUIE	17
3.1.4 AUTRES FACTEURS	17

3.2	PROBABILITE D'UNE CONTAMINATION MICROBIENNE DE L'ENVIRONNEMENT	17
<b>4</b>	<b><u>LES DIFFERENTS RISQUES POUR LES TRAVAILLEURS</u></b>	<b>19</b>
4.1	RISQUE CHIMIQUE	19
4.2	RISQUE MICROBIOLOGIQUE	20
4.2.1	RISQUE PARASITOLOGIQUE	20
4.2.2	RISQUE BACTERIOLOGIQUE	21
4.2.3	RISQUE VIROLOGIQUE	27
4.2.4	PRION	37
4.3	MALADIES ANIMALES	40
<b>5</b>	<b><u>DISCUSSION</u></b>	<b>41</b>
5.1	LES ACQUIS DANS LE DOMAINE	41
5.1.1	LES ACQUIS	41
5.1.2	ETUDES A CONSEILLER	41
5.2	GESTION DU RISQUE	42
5.2.1	MESURES D'ORES ET DEJA ENVISAGEABLES	42
	<b><u>CONCLUSION</u></b>	<b>45</b>
	<b><u>LISTE DES ANNEXES</u></b>	<b>I</b>

---

## Liste des figures et tableaux

---

Figure 1 : Dimensions des tombes.....	3
Tableau 1 : Mesures standard de précaution .....	5
Tableau 2 : Mesures de précautions liées aux AEMB .....	5
Tableau 3 : Composition chimique d'un corps humain.....	11
Tableau 4 : Flore commensale chez l'homme (F. DENIS, 2003).....	11
Tableau 5 : Evolution du pH au cours de la décomposition .....	14
Tableau 6 : Facteurs influençant la survie des virus dans l'environnement.....	17
Tableau 7: Nombre d'infections/an ou de porteurs de différents agents pathogènes en France métropolitaine.....	21
Tableau 8 : présentation des pH de croissance de quelques micro-organismes (J.P. Larpent, Microbiologie des produits carnés).....	22
Tableau 9 : Formes de cellules résistantes .....	24
Tableau 10 : le conflit hôte-bactérie (M.SIMONET, P.BERCHE, & J.L.GAILLARD, 1988) .....	25
Tableau 11 : dose infectante chez l'homme de certaines bactéries virulentes .....	26
Tableau 12 : Groupe de classement des agents biologiques selon le décret n°94-352 du 4 mai 1994 .....	27
Tableau 13 : Classement des agents biologiques selon l'arrêté ministériel du 18 juillet 1994.....	27
Tableau 14 : Caractéristiques et transmission des virus hépatiques nus .....	29
Tableau 15 : Résistance du VHA dans diverses conditions .....	30
Tableau 16 : Caractéristiques et transmission des virus hépatiques enveloppés .....	31
Tableau 17 : Résistance du VHB dans diverses conditions .....	31
Tableau 18 : Résistance du VHC dans diverses conditions.....	32
Tableau 19 : Caractéristiques et transmission du VIH.....	32
Tableau 20 : caractéristiques et transmission des Hantavirus .....	34
Tableau 21 : Caractéristiques, transmission et maladies de différents virus .....	35
Tableau 22 : Principales caractéristiques épidémiologiques .....	VIII
Tableau 23 : Principales mesures de lutte.....	IX
Tableau 24 : Espèces réceptives dans les conditions naturelles .....	IX

---

## Liste des sigles utilisés

---

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

AEMB : Accidents d'Exposition au Matériel Biologique

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

ARN : Acide RiboNucléique

CEPIDC : Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès

ESB : Encéphalopathie Spongiforme Bovine

FHSR : Fièvre Hémorragique avec Syndrome Rénal

INRS : Institut National de Recherche et de Sécurité

INVS : Institut de Veille Sanitaire

SRAS : Syndrome Respiratoire Aigu Sévère

VH(A,B,C,E,D) : Virus de l'Hépatite (A,B,C,D,E)

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

## Introduction

L'inhumation des corps est considérée par les paléontologistes comme le signe d'une humanité. Celle-ci est très ancienne (depuis le Paléolithique). A partir du Moyen-âge, la coutume d'enterrer les morts dans les églises se répand. A l'origine réservée au haut clergé, puis aux nobles et bienfaiteurs de l'église, l'inhumation dans les églises s'étend au cours du XVII<sup>ème</sup> siècle à l'ensemble de la population. Cette situation conduit à l'accumulation de corps dans les églises qui entraîne de nombreux problèmes. Les odeurs et l'« exhalaison très dangereuse » [1] (les odeurs nauséabondes sont à l'époque considérées comme source de mal [2]) issues des cadavres inhumés à faible profondeur sont envahissantes au point qu'il faut parfois brûler de la résine et du soufre dans l'église avant l'office. De plus, les inhumations nécessitent à chaque fois d'enlever des dalles du pavement de l'église, qui sont souvent mal remises d'où un sol très inégal. Ce constat amène le Parlement de Bretagne à prendre deux arrêtés, en 1689 puis 1719, afin d'encourager, puis de rendre obligatoire, les inhumations dans les cimetières au lieu des églises. Les raisons pratiques tout d'abord évoquées (dallage inégal et odeurs pendant la messe) sont remplacées par des considérations hygiénistes : la réduction des risques de contagion. Ce principe est repris dans l'arrêté de 1741 du Parlement de Bretagne qui rappelle l'interdiction d'inhumer les corps dans les églises pour éviter la contamination des fidèles lors de l'épidémie de dysenterie qui frappe alors la région. Ces arrêtés novateurs (La commune de Paris commande une étude sur le sujet en 1737 seulement) sont accompagnés de mesures pour rendre un caractère sacré aux cimetières, notamment à travers l'interdiction du commerce dans ces lieux. Il fallut presque un siècle pour que ces arrêtés soient respectés malgré l'implication des ecclésiastiques et de la noblesse. En 1776, un arrêté royal commande le transfert des cimetières vers l'extérieur des villes afin de limiter les risques de contagion. Cette histoire, où la Bretagne joue un rôle de premier plan, montre que dès le XVII<sup>ème</sup> siècle, les risques liés aux corps sont suspectés même si la cause réelle du danger n'est pas connue. Ces préoccupations persistent jusqu'à nos jours où l'apparition de nouvelles maladies et l'amélioration des connaissances médicales conduisent à se poser de nouvelles questions tant concernant le devenir des corps humains que des carcasses animales enfouies lors des épizooties.

Les exhumations sont souvent considérées comme dangereuses pour le personnel concerné car les risques réels de contamination ne sont pas connus. De même, les récentes épizooties ont conduit à des abatages massifs d'animaux parfois simplement enfouis rapidement et sans contrôle. Ces charniers sont maintenant source d'inquiétude quant au risque de contamination de l'environnement (et des animaux y vivant) mais aussi en cas d'ouverture accidentelle ou volontaire de charniers.

Au cours de cette étude, nous chercherons à identifier les risques liés à ces pratiques ainsi que les améliorations éventuelles, tant du point de vue législatif que pratique, à apporter pour les limiter.

Pour les travailleurs, toute activité susceptible de présenter un risque d'exposition à des agents biologiques doit faire l'objet d'une évaluation spécifique, dans l'esprit du décret du 4 mai 1994 relatif à la protection des travailleurs contre les agents biologiques. Les agents biologiques y sont définis comme les micro-organismes (y compris ceux génétiquement modifiés), les cultures cellulaires et les endoparasites humains susceptibles de provoquer une infection, une allergie ou une intoxication.

Ainsi, notre étude traitera de l'évaluation des risques liés à l'exhumation des corps ou cadavres par le personnel, afin de préconiser certaines études pour améliorer les mesures de protection et de prévention.

Tout d'abord, afin de mieux comprendre les risques auxquels peuvent être exposés les travailleurs, la législation concernant les inhumations et les exhumations des corps humains et les carcasses animales, mais aussi les méthodes utilisées sur le terrain, sont recensées. Puis, nous nous sommes focalisés sur les impacts sur l'environnement de ces pratiques, puis sur ceux sur la santé des personnels. Enfin, nous avons établi un bilan proposant des approfondissements et des mesures visant à améliorer la sécurité sanitaire des travailleurs.

# 1 Législation et pratiques associées aux corps et aux carcasses

## 1.1 Corps humains

Tous les aspects des opérations de conservation, d'inhumation et d'exhumation des corps humains font l'objet d'une réglementation, dont la base se trouve dans le Code Général des Collectivités Territoriales [3] (cf. Annexe 1).

### 1.1.1 Inhumation

#### A) Cimetière et tombes

La localisation des cimetières est précisément définie par la loi afin de limiter les risques de contamination par les corps tant de l'environnement que des populations. Dans les communes urbaines, c'est-à-dire de plus de 2500 habitants, et à l'intérieur des périmètres d'agglomération, le terrain doit être situé à au moins 35m des habitations et être cinq fois plus grand que ce qui est nécessaire pour le nombre de décès prévus chaque année (articles L 2223-1 et -2). Hors des communes, aucune construction, restauration ni agrandissement de locaux n'est autorisé à moins de 100m du cimetière. De plus, dans le même périmètre, aucun nouveau puits à eau ne peut être creusé et le maintien des puits existants est soumis à avis d'experts (article L2223-5). Le cimetière doit se trouver sur un terrain élevé, si possible orienté au nord et être entouré d'une clôture d'au moins 1,5m de hauteur (grillage avec arbustes, mur, etc.) (article R2223-2). Chaque fosse est prévue pour une inhumation et doit respecter les dimensions suivantes (cf. figure 1) : 1,5m à 2m de profondeur, 80cm de large, distante de 30cm à 40cm (respectivement 30cm à 50cm) de la fosse voisine sur le côté (respectivement tête aux pieds) (articles R2223-3 et-2).

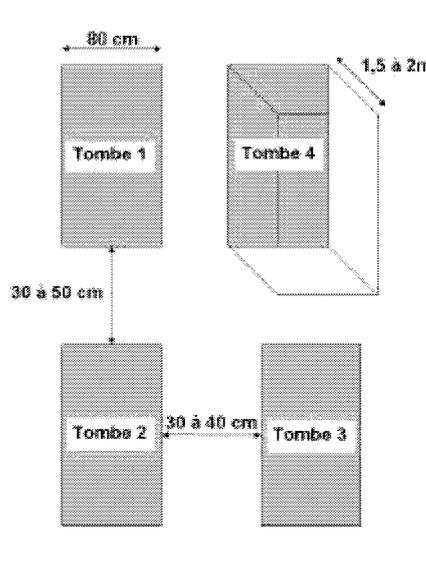


Figure 1 : Dimensions des tombes

Une fosse ne peut être rouverte que 5 ans après sa fermeture (article R2223-5).

En cas de fermeture d'un cimetière et pendant 5 ans, il doit être conservé en l'état et l'inhumation dans les caveaux de famille peut continuer si les conditions d'hygiène et de sécurité (notamment absence de délabrement) sont respectées sauf si le terrain est reconnu d'utilité publique (article L2223-6). Entre 5 ans et 10 ans après la fermeture, il est possible pour la commune d'affermier le terrain pour ensemencement ou plantation, mais les fouilles et les constructions restent interdites, sauf avis contraire (article L2223-7). Dix ans après la dernière inhumation, il est possible d'aliéner le cimetière (article L2223-8). Dans tous les cas, les dérogations (en cas de déclaration d'utilité publique par exemple) sont soumises à avis d'experts.

Le préfet de département ne peut autoriser une inhumation sur une propriété privée située hors des villes à une distance prescrite qu'après avis d'un hydrogéologue agréé en matière d'hygiène publique (articles L2223-9 et R2213-32).

De manière générale, les inhumations sont interdites dans les églises, les temples, les synagogues, les hôpitaux, les chapelles publiques, et généralement dans tous les édifices clos et fermés où les citoyens se réunissent pour la célébration de leurs cultes, ainsi que dans l'enceinte des villes et bourgs (article L2223-10).

## B) Inhumation

### Thanatopraxie

Alors que les procédés d'embaumement [4] et de momification ont pour but d'immortaliser le corps défunt, la thanatopraxie a une utilité limitée dans le temps : elle permet de suspendre pour une durée de deux à trois semaines, à température ambiante, le processus de décomposition, de diminuer les risques infectieux, de supprimer les odeurs, de donner au visage un aspect « naturel » et apaisé, et de ce fait d'aider les familles dans leur travail de deuil.

Elle offre aussi des possibilités de retarder une inhumation. Ces « soins de conservation » consistent en l'injection dans le système vasculaire de 4 à 6L d'un produit antiseptique et conservateur destiné à remplacer la masse sanguine, qui est évacuée par drainage veineux. On y associe l'évacuation des liquides et gaz contenus dans les cavités thoracique et abdominale, ainsi que dans les organes creux. Elle est complétée par des soins d'ordre esthétique, qui peuvent aller d'un maquillage très léger à des soins de reconstruction pour des personnes accidentées ou cachectiques.

Dans ces opérations [22], il est nécessaire de prendre des précautions à la fois pour l'autopsie en cours mais aussi celle qui suivra (stérilisation du matériel notamment). Aussi, il faut respecter autant que possible à la fois des précautions standard (tableau 1)

et celles pour éviter les « accidents d'exposition au matériel biologique » : AEMB (tableau 2).

Précautions standard :
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lavages des mains</li> <li>- Avec un savon antiseptique</li> <li>- Selon les techniques codifiées</li> <li>- Avant et après tout contact avec le corps ou après manipulation d'un produit biologique</li> <li>- Même en cas de port des gants, immédiatement après leur enlèvement</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gants</li> <li>- Non stériles solides pour tout contact avec le corps, le sang et les produits biologiques (prélèvements, déchets)</li> <li>- Eventuellement doubles gants si risque infectieux avéré</li> <li>- Toujours changés entre chaque autopsie</li> <li>- Otés immédiatement après usage et suivis d'un lavage des mains</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Masques, lunettes, visières</li> <li>- Portés en cas de risques de projection lors des actes</li> <li>- Indiqués également (masques) pour prévenir la transmission aéroportée (tuberculose) ou par gouttelettes</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vêtements, bottes</li> <li>- Un survêtement étanche est nécessaire vu le risque d'exposition à des projections de sang ou de liquides biologiques</li> <li>- Les vêtements sont changés entre chaque autopsie</li> <li>- Le port de bottes est souhaitable,</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Matériels médicaux et déchets</li> <li>- Les matériaux potentiellement contaminés après usage doivent être transportés et nettoyés ou éliminés selon des filières définies et dans des conditions de sécurité pour l'environnement</li> <li>- Des déchets de corps à risque septique suivent une filière spécifique</li> </ul>

Tableau 1 : Mesures standard de précaution

Prévention des AEMB :
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Faire attention pour éviter les blessures en cas d'utilisation d'aiguilles, de bistouris et d'autres instruments piquants ou tranchants : pendant l'utilisation, après et pendant les phases de nettoyage et d'élimination</li> <li>- Ne jamais décapuchonner les aiguilles usagées</li> <li>- Ne jamais manipuler les aiguilles et instruments tranchants usagés à 2 mains, ne pas désadapter à la main</li> <li>- Utiliser des techniques à « une main » pour protéger l'aiguille usagée ou des dispositifs de sécurité qui protègent l'aiguille usagée</li> <li>- Déposer immédiatement après usage les objets piquants ou tranchants dans des conteneurs de sécurité adaptés</li> <li>- Se laver les mains avant et après chaque intervention et les désinfecter ensuite en cas de souillure avec du sang</li> <li>- Porter un survêtement étanche et/ou un masque étanche et/ou des lunettes lorsque les soins ou les manipulations exposent à des projections de sang ou de liquide</li> <li>- Port des gants systématique pour tous les soignants atteints de lésions cutanées des mains. Toute plaie sera pansée et couverte, particulièrement au niveau des mains</li> <li>- Transporter les prélèvements dans des sacs plastiques jetables et/ou des récipients lavables et désinfectables ou à usage unique, hermétiquement clos</li> </ul>

Tableau 2 : Mesures de précautions liées aux AEMB

En dehors des mesures générales, il y a lieu de prendre des mesures individuelles pour les médecins légistes et leurs aides :

- vérifier le statut vaccinal des intervenants,
- explorer le statut sérologique des intervenants (VHA, VHB).

En fonction du risque particulier, des vaccinations contre la fièvre jaune et contre la rage peuvent être conseillées.

### Mise en bière et inhumation

La seconde étape est la mise en bière. Celle-ci doit être faite dans une housse imperméable, résistante et biodégradable (article R2213-15). En cas de besoin, des

produits antiseptiques peuvent être ajoutés (maladie contagieuse). Les piles des prothèses doivent être retirées. La mise en bière doit avoir lieu dès la constatation du décès si la décomposition est rapide ou en cas de maladies contagieuses, sur avis du médecin dans ce dernier cas (article R. 2213-18).

Enfin, l'inhumation (définitive ou provisoire) ou la crémation est réalisée entre 24 heures et 6 jours après le décès (6 jours au plus après l'arrivée du corps sur le territoire en cas de rapatriement) sauf en cas de dérogation du préfet de département (article R. 2213-33).

Certaines maladies contagieuses obligent à des traitements particuliers (arrêté du 20 juillet 1998 fixant la liste des maladies contagieuses portant interdiction de certaines opérations funéraires et circulaire DH/AF 1 n 99-18 du 14 janvier 1999). Les orthopoxviroses (telles que la variole), le choléra, la peste, la maladie du charbon, les fièvres hémorragiques virales nécessitent un cercueil hermétique équipé d'un système épurateur de gaz. Le corps doit y être mis immédiatement après le décès en cas de décès à domicile et avant la sortie de l'établissement en cas de décès dans un établissement de santé. Il est procédé sans délai à la fermeture définitive du cercueil. Les soins de conservation sont interdits. En cas d'hépatite virale, de rage, d'infection à VIH, de maladie de Creutzfeldt-Jakob, de tout état septique grave, ou sur prescription du médecin traitant, les soins de conservations sont interdits.

Suite à des contacts auprès de mairies, il semble que ces obligations légales sont respectées dans la grande majorité des cas, ne serait-ce qu'en raison de la facilité des contrôles.

### **1.1.2 Exhumation**

Les exhumations peuvent avoir lieu en diverses circonstances :

- décision de justice,
- volonté de la famille, par exemple pour déplacer le corps ou récupérer le caveau pour ajouter un nouveau corps (article R. 2213-40).

Les exhumations sont réglementées et sont réalisées par des agents municipaux ou par les employés des pompes funèbres. De manière générale, si le cercueil est en bon état, il ne peut être ouvert, si nécessaire, que si l'exhumation a lieu plus de 5 ans après le décès. Si le cercueil est en mauvais état, le corps est placé dans un nouveau cercueil ou dans une boîte à ossements (article R.2213-42). En cas de décès suite à une maladie contagieuse, l'exhumation ne peut avoir lieu qu'au minimum un an après le décès (article R. 2213-41).

Les personnes réalisant les exhumations doivent porter des combinaisons et des chaussures destinées uniquement à cet usage, désinfectées par la suite. Après leur travail, elles doivent procéder à un nettoyage antiseptique de la face et des mains (article R.2213-42).

Il semblerait que ces mesures de protection ne soient pas toujours appliquées comme il le faudrait. Parfois, il apparaîtrait que seuls des gants sont utilisés. Cela peut être dû à plusieurs facteurs. Tout d'abord, le personnel dans ce domaine a un fort taux de rotation (personnel des pompes funèbres) ou effectue plusieurs tâches (cas des employés municipaux aux tâches non entièrement « dédiées » aux cimetières). Ces personnes sont donc peu ou pas formées aux travaux à réaliser, et encore moins aux mesures de sécurité (l'aspect émotionnel, et surtout de respect des familles, prime souvent). La difficulté à évoquer ces considérations limite également la transmission des informations pourtant indispensables à la sécurité de tous. Enfin, la protection de l'environnement est souvent négligée puisque l'eau qui peut s'accumuler dans les cercueils ou les caveaux est le plus souvent pompée et rejetée à côté, en dépit des risques de dissémination des produits de décomposition et des agents pathogènes potentiels.

## **1.2 Carcasses animales**

Le code rural (articles L. 226-1 à L. 226-6 et les décrets associés) constitue la base de la législation concernant les carcasses animales.

Les animaux domestiques sont incinérés ou inhumés selon la cause de la mort, leur taille et la volonté du propriétaire. Au dessus de 40 kg, et à plus forte raison dans le cas d'animaux d'élevage, il est obligatoire (code rural) de faire appel aux services de l'Etat qui procèdent à l'incinération ou à l'équarrissage (animaux destinés à la consommation en particulier).

Certaines maladies animales entraînent des mesures particulières : ce sont les maladies réputées contagieuses et à déclaration obligatoire [5] (cf. Annexe 2). Ces mesures consistent principalement en :

- la détection des animaux contaminés ou ayant été en contact avec eux,
- l'abattage de ces animaux,
- la désinfection des lieux.

Ces mesures doivent être réalisées de manière à limiter le risque de dispersion des microorganismes pathogènes dans l'environnement et de contamination du personnel (éventuellement l'enfouissement sur place).

Ces mesures sont déterminées soit par le Code Rural pour les maladies connues ou anciennes, soit par circulaire, soit font l'objet de recommandations (comme celles du *Guide pratique de diagnostic et de gestion des épizooties* de l'AFSSA). Ces mesures ne proposent le plus souvent pas de mode précis d'élimination des carcasses mais donnent

plutôt des indications afin d'aider à la gestion. L'incinération dans une installation spécialisée (à la différence du bûcher extérieur) est recommandée et pratiquée mais elle ne peut être généralisée en cas d'épizootie majeure car les capacités d'absorption des installations sont limitées. Dans ce dernier cas, les carcasses sont enfouies de diverses manières. Cette méthode, interdite de manière générale, peut être autorisée en situation exceptionnelle par le ministre compétent.

Les animaux de compagnie doivent être incinérés par un service compétent ou inhumés dans un cimetière pour animaux. Il est toléré de les inhumer dans un jardin privé à 35cm de profondeur, recouverts d'une couche de chaux. En cas de maladie grave, le propriétaire consulte généralement un vétérinaire qui recommande l'incinération. En l'absence de concentration des cadavres, la charge virale reste faible. Par conséquent les risques liés aux animaux de compagnie restent limités [6].

La question étudiée ici est celle des risques liés à l'exhumation. Dans le cas de l'incinération, la question ne se pose pas puisque les carcasses sont totalement détruites. La seule situation présentant un risque réel en cas d'exhumation est celle d'enfouissement d'urgence des carcasses. Les modalités d'enfouissement des cadavres ont été étudiées précédemment de manière détaillée dans un précédent travail consacré à l'*Enfouissement de carcasses d'animaux en cas d'épizootie majeure* [7].

### 1.2.1 Enfouissement

Différentes techniques d'enfouissements sont mises en œuvre selon les circonstances et le pays.

Aux Etats-Unis et en Grande Bretagne, l'enfouissement à la ferme dans des tranchées est pratiqué dans les régions où la nappe phréatique est profonde et où le sol est très peu perméable. Dans ces pays, il est également possible de mettre les carcasses en décharge sous certaines conditions, dans des caissons étanches où les gaz et les lixiviats sont récupérés. La décomposition des carcasses dans ces conditions est très lente, ce qui conduit à utiliser cette technique plus en tant que solution provisoire que comme moyen d'élimination. Dans certains cas, les carcasses sont enfouies dans les mêmes conditions mais dans des sites non préétablis. Ces deux dernières mesures ne sont pas autorisées en France par la loi en vigueur.

En France, l'enfouissement est interdit de manière générale. En cas d'épizootie, le ministre de l'agriculture fixe les modalités d'élimination des carcasses selon les prescriptions du code rural (article R223-5) : un terrain fermé (inaccessible aux animaux et comme aux hommes), gardé, sur lequel aucune culture n'est faite. Le site est déterminé suivant les caractéristiques géologiques, hydrologiques et l'environnement

naturel et humain du site. Les principales caractéristiques d'une zone favorable sont celles permettant :

- de limiter la dispersion des polluants : un sous-sol argileux peu perméable (ou similaire), non karstique, et une nappe suffisamment profonde qui ne remonte jamais jusqu'à la fosse,
- un sol facile à creuser.

Les carcasses sont disposées dans des fosses (12x3x4 m (Lxlxp) pour 40 bovins). Les fosses peuvent être rendues plus imperméables par l'ajout de couches d'argile. Si le terrain n'est pas assez étanche, une géomembrane peut être ajoutée. Les carcasses aspergées de soude caustique sont mises dans la fosse. Une fois la fosse refermée, l'ensemble du site est aspergé de soude.

Le problème de ces enfouissements massifs est l'étude (précédant l'implantation) parfois grossière du site et le devenir du terrain dont il est possible de douter de l'immobilisation réelle.

### **1.2.2 Exhumation**

L'exhumation des carcasses n'est pertinente que dans le cas des enfouissements d'urgence des carcasses. Elle n'est pas envisagée a priori mais peut intervenir dans quelques cas :

- découverte « par hasard »,
- nécessité d'investigations complémentaires concernant la cause de la mort de ces animaux,
- volonté de récupérer le terrain (par exemple en cas de changement de classement du terrain au Plan Local d'Urbanisation).

Aucune mesure particulière n'est prévue pour ces exhumations pour lesquelles il est fait appel aux services de l'Etat (sécurité civile).

Dans l'étude précédemment citée [7], des fosses contenant des dindes ont été ouvertes. Il s'agissait de trois fosses réalisées en 2003, ouvertes en 2006, de 4x2x1,4m chacune contenant 3 tonnes de volailles. Les carcasses avaient été recouvertes d'une couche de chaux. Les carcasses sont apparues non décomposées, avec des parties nettement reconnaissables. De manière générale, le but de ces fosses est d'isoler les carcasses de l'environnement afin d'éviter les risques de propagation des polluants. La soude caustique a tendance à former une gangue étanche. Il faut néanmoins se demander si cette recherche d'étanchéité ne va pas à l'encontre de la volonté de décomposition rapide des carcasses, et donc l'inactivation des pathogènes. En effet, en

cas d'ouverture accidentelle de la fosse (donc sans protection particulière) il semble envisageable que les agents pathogènes puissent atteindre les hommes présents.

Afin de connaître les possibilités de résistances des agents pathogènes, il est nécessaire d'étudier les étapes de la décomposition des corps.

## 2 Décomposition des corps

### 2.1 Composition chimique du corps humain

Les différents composés chimiques constituant le corps humain et leurs quantités sont résumés dans le tableau 3 [8]. Ces valeurs sont valables pour un homme sain de 70kg.

Composé chimique	Quantité
Carbone	16 kg
Azote	1,8 kg
Calcium	1,1 kg
Phosphore	500 g
Soufre	140 g
Potassium	140 g
Sodium	100 g
Chlore	95 g
Magnésium	19 g
Fer	4,2 g
Eau	70 – 74 % du poids corporel total

Tableau 3 : Composition chimique d'un corps humain

### 2.2 La flore microbienne endogène

#### 2.2.1 Présentation

Le corps d'un humain sain en vie contient une très grande quantité et diversité de microorganismes. Ils sont répartis en 4 groupes (cf. tableau 4) : la flore des voies digestives, la flore de la peau, la flore des voies respiratoires et celle des voies génitales.

FLORE	DENSITE	PRINCIPALES ESPECES
<b>Flore de la peau</b>	$10^2$ - $10^9$ /cm <sup>2</sup>	Staphylocoques, Corynebacteries,...
<b>Flore des voies digestives</b>		
Salive	$10^5$ - $10^6$ /ml	Streptocoques
Plaque dentaire	$10^9$ - $10^{11}$ /g	Streptocoques, <i>Actinomyces</i> ,...
Estomac	0	
Duodeno-jejunum	$10^2$ - $10^4$ /ml	Anaérobies (Bactéroïdes, Clostridium)
Intestin grêle	$10^7$ - $10^8$ /ml	Entérobactéries, entérocoques
Colon	$10^{11}$ /ml	
<b>Flore des voies respiratoires</b>		
Nasopharynx		
Trachée-bronches	Abondante	Streptocoques, Staphylocoques
	0	
<b>Flore des voies génitales</b>		
Urètre	$10^3$ /ml	Staphylocoques, Cornybactéries
vagin	$10^9$ /ml	Lactobacilles, anaérobies

Tableau 4 : Flore commensale chez l'homme (F. DENIS, 2003)

Le tube digestif abrite près de  $10^{14}$  microorganismes, c'est-à-dire 10 fois plus que le nombre de cellules qui composent le corps humain. La densité et la composition de la flore digestive varient tout au long du tube digestif. L'estomac, le duodénum et l'intestin grêle proximal contiennent peu de bactéries ( $10^3$ - $10^4$  bactéries/ml) La diversité et l'abondance de la flore s'accroissent dans l'iléon qui contient  $10^8$  micro-organismes/ml. Le colon abrite la densité la plus forte avec  $10^9$  à  $10^{11}$  germes/g de contenu. Entre 400 et 500

espèces différentes sont retrouvées. Les bactéries anaérobies strictes dominent nettement, représentant 99,9% de la flore colique. Parmi les anaérobies strictes, des bactéries à Gram positif (*Eubacterium*, *Clostridium*, *Peptococcus*) et à Gram négatif (*Bactéroïdes*, *Fusobacterium*) sont identifiées. En outre, des bactéries anaérobies facultatives, des levures et des champignons en quantités variables sont également présents (Annexe 3).

## 2.2.2 Evolution de la flore endogène suite au décès

Lorsque la mort survient, les tissus humains ne sont pas immédiatement envahis par les microorganismes sauf en cas de contact avec des pathogènes externes. Cela est dû à l'action combinée du système immunitaire, qui n'est inactivé qu'au bout de 48h, et de la chute brutale du potentiel redox dans les tissus causée par l'absence d'oxygène. La baisse du potentiel redox affecte particulièrement les bactéries aérobies strictes (*Microcoques*, *Pseuaidomonads* et les *Acinetobacters*) et les empêche de se développer sauf en surface du cadavre.

Au sein du tube digestif, premier site en densité microbienne de l'organisme, la flore se modifie en fonction du temps et des conditions de conservation du cadavre, notamment la température.

Pendant les heures suivant le décès, les bactéries anaérobies du corps remplacent les aérobies strictes et se développent rapidement à condition que la température soit supérieure à 5 °C. Ces bactéries anaérobies diffusent des intestins du fait de la rupture de la barrière intestinale vers les autres compartiments et tissus de l'organisme.

Bien que les intestins contiennent une grande variété de microorganismes, seules les bactéries suivantes ont été identifiées comme les principales colonisatrices des cadavres pendant la putréfaction humaine : les *Clostridium spp.*, les *Streptococcus spp.* (*Entérocoques*) et les *Entérobactéries*. Les microorganismes des voies respiratoires participent aussi à ce processus.

## 2.3 Etapes de la décomposition des corps

La décomposition humaine débute environ 4 minutes après la mort [9] et son déclenchement se fait par le processus suivant.

### 2.3.1 L'autolyse

La concentration d'oxygène dans le sang diminue tandis que la concentration en dioxyde de carbone augmente. Le pH chute et les déchets commencent à s'accumuler

dans le sang ce qui conduit à l'empoisonnement des cellules. Ces dernières meurent et les enzymes qu'elles contiennent (lipases, protéases, amylases,...) commencent à dégrader l'ensemble du corps. Les organes les plus touchés sont ceux avec une grande activité enzymatique tel le foie ou avec une grande concentration en eau comme le cerveau.

En parallèle, le corps humain subit les changements suivants :

- *algor mortis* : la température corporelle = température ambiante,
- *livor mortis* : le sang commence à devenir visqueux,
- *rigor mortis* : gélification du cytoplasme cellulaire car l'acidité a augmenté.

Les cellules explosent relâchant leur contenu dans la circulation générale. En parallèle, les vaisseaux sanguins deviennent poreux et les bactéries essentiellement intestinales passent via le système circulatoire.

La putréfaction commence alors. Elle se déroule pendant les premiers jours après la survenue de la mort.

### 2.3.2 La putréfaction

La putréfaction est la destruction des tissus mous du corps humain par les microorganismes cités précédemment. Les tissus sont dégradés en molécules simples avec libération de liquides et de gaz. Elle commence prioritairement dans les intestins. Par la suite, d'autres bactéries, champignons et protozoaires (souvent de source extérieure) colonisent le corps et précipitent la putréfaction.

Le processus de putréfaction commence par la fermentation anaérobie. Le dégazage dû à ces réactions ( $H_2S$ ,  $CO_2$ ,  $H_2$ ,  $SO_2$ ,  $CH_4$ ,  $NH_3$ ) provoque le gonflement du ventre et d'autres parties du corps. La fermentation bactérienne relâche d'autres produits notamment des acides gras volatils (acide butyrique, propionique, etc.). Au fur et à mesure que la putréfaction avance, d'autres composés apparaissent : scatole, putrescine, cadavérine et indoles qui sont responsables de mauvaises odeurs. En même temps, des liquides biologiques se forment et s'échappent par les orifices (rectum, oreilles, bouches, etc.). A la fin de la décomposition, d'autres produits comme de l'acide phosphorique, de l'acide sulfurique, des mercaptans et de l'azote gazeux sont aussi formés.

L'ordre de décomposition des composés biologiques est le suivant :

glucides → protéines → lipides → os

Il est à noter qu'une conservation du corps dans des chambres froides (morgue, services funéraires, etc.) ralentit fortement cette étape qui continue dans le cercueil. Si le cercueil n'est pas hermétique, avec la présence d'oxygène, les bactéries aérobies

commencent à attaquer le cadavre de l'extérieur vers l'intérieur. En l'absence d'oxygène, ce sont les microorganismes anaérobies qui continuent la décomposition du corps.

En résumé, la décomposition humaine se déroule en 4 étapes :

- autolyse,
- putréfaction (gonflement du corps),
- putréfaction avancée et décomposition,
- diagenèse (dégradation des os).

Pour des corps qui sont dans des environnements extrêmes (déserts, grand froid) une étape de momification est possible.

### 2.3.3 Evolution de pH pendant la décomposition

Le pH du corps d'un homme sain en vie est globalement alcalin. Ce pH fluctue suite au décès (cf. Tableau 5)

	pH
Conditions normales (en vie)	7,4
Rigor Mortis	5 - 6
Décomposition avancée	> 7

Tableau 5 : Evolution du pH au cours de la décomposition

A des pH alcalins pendant la décomposition avancée, une saponification (formation d'une substance savonneuse issue d'une réaction des acides gras avec les ions OH<sup>-</sup>) peut se produire. Cette substance se dépose en général au fond des cercueils et se forme après plusieurs semaines de décomposition.

## 2.4 Les facteurs influençant la décomposition

### 2.4.1 Présence d'oxygène

En l'absence d'oxygène, le processus anaérobie assure entièrement la décomposition du cadavre. S'il y a un apport en oxygène, il y aura une prolifération des bactéries aérobies qui participent à la décomposition du cadavre après la fermentation anaérobie initiale dans les intestins. Une décomposition grâce aux actions combinées de microorganismes aérobies et anaérobies est plus rapide qu'une décomposition en anaérobiose stricte.

## 2.4.2 Humidité de l'air

Une humidité adéquate est essentielle pour une décomposition rapide du cadavre humain car l'eau est utilisée par les bactéries anaérobies et aérobies pendant leur croissance. Avec une diminution drastique en apport hydrique (dans un sol désertique par exemple) la décomposition est très lente et débouche sur une momification du cadavre.

## 2.4.3 Température du sol

A des températures basses (< 5 °C), la croissance bactérienne est très lente voire absente et à des températures très élevées (> 40 °C), la majeure partie des bactéries commence à être inactivée. Dans ces deux extrêmes, la décomposition est fortement perturbée. A titre d'exemple, des excavations réalisées en 1998 dans le permafrost de l'Alaska, ont révélé la présence d'une femme inuit décédée en 1918 [10]. Les poumons de cette dernière étaient remarquablement bien conservés et contenaient encore des quantités importantes de virus de la Grippe espagnole encore viables.

## 2.5 Durée de décomposition

La durée exacte de la décomposition d'un corps humain est très difficile à connaître en considérant les multiples paramètres qui peuvent influencer ce processus complexe (charge et diversité de la flore microbienne, température, humidité, concentration en oxygène, état du corps). Des études dans le domaine de la médecine légale [9] ont démontré que la température reste le facteur le plus important dans la décomposition des tissus mous. La formule suivante s'applique à un corps en décomposition à l'air libre (elle n'est pas valable dans le cas d'un corps submergé ou inhumé) :

$$Y = 1285 / X$$

Y : nombre de jours pour la squelettisation d'un corps

X : la température ambiante en °C

Exemple : À une température ambiante de **10 °C**, un corps mettra **128,5** jours pour devenir squelettique.

### **3 Impacts environnementaux des cimetières**

L'impact environnemental d'un cimetière se discute par rapport à la survie des microorganismes s'échappant des cadavres et les composés chimiques utilisés lors de la préparation des corps et ceux issus de la décomposition. En ce qui concerne une éventuelle contamination microbienne, il faut prendre en considération les facteurs qui influent sur le devenir des microorganismes une fois hors du cercueil. En effet, la survie et la rétention des microorganismes dans l'environnement dépendent : de la nature du terrain où se situe le cimetière, des caractéristiques morphologiques des espèces microbiennes présentes, de la température du sol et de l'eau qui percole.

#### **3.1 Facteurs environnementaux influençant la survie microbienne**

##### **3.1.1 Température du sol**

Dans la plage de température de 5 °C - 30 °C [8], à chaque palier d'augmentation de 10 °C, la vitesse d'inactivation des microorganismes double. Cette cinétique est essentiellement due à une dénaturation des protéines capsulaires et membranaires de ces microorganismes. Il est à noter que certaines familles de bactéries, essentiellement sporulées, sont résistantes à des montées en température (cf.4.2.2).

Dans un deuxième temps, la température qui augmente diminue l'humidité dans le sol environnant. Les bactéries et les virus se retrouvent plus fortement adsorbés sur les particules de sol et ont une mobilité diminuée. A l'inverse, une température basse prolonge la survie des microorganismes dans le sol.

##### **3.1.2 pH du sol**

Certains microorganismes survivent mieux dans le sol dans une zone de pH de 6–7 et sont détruits plus vite dans des sols acides (terrain de socle). Le mécanisme d'action est mieux connu dans le cas des bactéries. Les ions H<sup>+</sup>, de petite taille, s'attaquent à leurs parois et les rendent plus poreuses. La capacité d'échange de la bactérie avec le milieu extérieur est sévèrement affectée avec pour conséquence sa destruction.

Quand le pH du sol est supérieur à 7, la fraction de bactéries et de virus retenue par le sol diminue fortement. Dans des conditions alcalines, la plus forte concentration en ions de charge négative (OH<sup>-</sup>) a tendance à repousser les microorganismes eux-mêmes chargés négativement.

Il a été démontré que des virus possédant en surface une charge négative nette en dessous d'un certain seuil [8], ne sont pas immédiatement adsorbés dans le sol.

D'autres virus possédant des charges négatives nettes plus élevées peuvent migrer sur des distances importantes dues aux forces de répulsion.

### 3.1.3 Concentration ionique de l'eau de pluie

La concentration ionique de l'eau de pluie qui percole dans le sol peut augmenter ou diminuer la capacité de ce dernier à retenir les bactéries et les virus par adsorption. En effet, une eau avec une charge ionique élevée influence l'adsorption des microorganismes par le sol particulaire en jouant sur la répulsion électrostatique engendrée par les différentes densités de charges présentes.

### 3.1.4 Autres facteurs

Il a été noté que la présence de matière organique et de couches d'oxydes de fer dans certains types de sol notamment sableux, augmente la rétention des bactéries par adsorption. Cependant ces matières (organiques et ferreuses) peuvent être dégradées par les composés chimiques provenant de la décomposition des cadavres humains ce qui signifierait une mobilité accrue des bactéries.

Les conditions climatiques jouent aussi un rôle dans la mobilité des microorganismes dans le sol. En surface, la pluie peut rendre les bactéries et virus plus mobiles en les aidant à se détacher des particules du sol et ainsi facilite leur passage vers les eaux souterraines. Cependant son impact dépend de la nature du sol. Par exemple, l'argile, très compacte avec des pores inter-particulaires de petites tailles, a une grande capacité de rétention pour les virus. La température, quant à elle, n'a pas d'effet sur la vitesse de migration : les poliovirus dans le même type de sol à 4 °C et 20 °C pendant 84 jours ont une vitesse de migration identique [8]. Le comportement des virus face à divers facteurs environnementaux est présenté dans le tableau 6.

Facteurs	Commentaires
Température	Paramètre déterminant concernant l'inactivation des virus
Dessiccation du sol	Inactivation virale accrue quand l'humidité du sol diminue
pH du sol	Affecte indirectement la survie des virus en agissant sur leur rétention par les particules du sol
Concentration cationique	Effet stabilisant ou déstabilisant sur la rétention des virus par les particules du sol
Texture du sol	Les matières argileuses et humides augmentent la capacité du sol à retenir l'eau et peuvent ainsi impacter sur la mobilité des virus
Facteurs biologiques	Aucune corrélation par rapport à l'influence de la flore du sol sur les microorganismes

Tableau 6 : Facteurs influençant la survie des virus dans l'environnement

## 3.2 Probabilité d'une contamination microbienne de l'environnement

Des études réalisées à proximité de cimetières dans différents pays (Brésil, Pays Bas, Allemagne et Australie) [8] ont démontré que le risque d'une éventuelle

contamination d'eau souterraine par des microorganismes provenant des cimetières est très faible. En effet, la majeure partie de la charge microbienne se retrouve piégée dans la couche superficielle du sol (5 cm de profondeur maximum).

## 4 Les différents risques pour les travailleurs

### 4.1 Risque Chimique

Les risques chimiques [11] sont relativement limités. Même en cas de forte contamination du corps (par exemple en cas d'empoisonnement), les quantités auxquelles les agents effectuant l'exhumation pourraient être accidentellement exposés restent faibles. Le principal risque vient de la décomposition des corps. Celle-ci produit de l'eau, des mercaptans, de l'ammoniac, de l'hydrogène sulfuré, du diazote et du gaz carbonique et de la triméthylamine. Ces gaz sont irritants, mais peu dangereux d'autant plus que les exhumations ont dans leur grande majorité lieu en plein air. Des mesures d'hydrogène sulfuré sur trois exhumations ont montré que l'exposition des agents est en dessous du seuil de détection. Il faut peut-être penser à vérifier le dégagement gazeux lors d'ouverture de caveaux dans des endroits non aérés (tel que des cryptes ou des chapelles), ce qui est rare de nos jours.

Un problème peut venir de la décomposition des cercueils et des attributs du mort : les poignées en alliage, les décorations parfois en plastiques, les vernis, les tissus colorés et les mousses de garnissage. En France, les cercueils sont en bois de vingt-deux millimètres d'épaisseur, avec un fond étanche. La décomposition du corps est donc lente et anaérobie et les produits de décomposition liquides ou solides peuvent s'accumuler au fond du cercueil. Lors de l'ouverture, il est possible que les agents y soient exposés par contact. Cependant, ce risque est limité et clairement identifiable (présence du dépôt au fond). Aux Etats-Unis et en Suisse, la préférence va aujourd'hui à des cercueils biodégradables laissant entrer l'eau et l'air. La décomposition est alors aérobie et plus rapide.

Le cas de la fuite des produits de décomposition à la suite d'un dommage du cercueil (ou de leur rejet dans l'environnement) peut également être envisagée. Cependant, même si les produits sont nocifs et que plusieurs tombes sont touchées (ce qui est peu probable), le sol joue un rôle de filtration, de dégradation et d'adsorption limitant les arrivées à la nappe d'eau souterraine.

Par conséquent, les produits de décomposition chimique des corps et des cercueils ne présentent un risque important ni pour les agents chargés de l'exhumation, ni pour l'environnement.

Dans le cas de charniers, les concentrations, auxquelles le personnel est exposé, sont bien plus importantes du fait de la concentration en cadavres. Là encore, les exhumations ont lieu en plein air.

## 4.2 Risque microbiologique

### 4.2.1 Risque parasitologique

Les considérations suivantes [12], comme le reste de cette étude, ne s'appliquent qu'en France métropolitaine et dans les régions analogues.

Chez les humains, il n'existe pas de parasites musculaires ni nerveux (ou très peu), contrairement aux animaux. Certains sont inféodés au tractus digestif, ce qui veut dire qu'ils se répandent dans la nature par les déjections (et non pas de la décomposition musculaire), comme pour le ténia. Ces parasites ne présentent pas de risques dans le cadre d'exhumations. D'autres sont transmis par des vecteurs, le paludisme. Comme les vecteurs ne piquent que des individus vivants, ce type de parasites ne présente pas de risques dans le cadre de l'exhumation de corps ou de carcasses.

Chez les animaux, les trichines (larves infestant les animaux carnivores) résistent dans les viandes putréfiées plusieurs mois. Ils peuvent présenter un risque si un animal entre en contact avec ce parasite, c'est-à-dire avec la viande putréfiée d'un autre animal. Cela n'est pas envisageable dans le cadre de charnier puisque le terrain doit être immobilisé plusieurs années. Dans le cadre d'un cadavre isolé non enterré, un risque existe, mais il reste faible excepté pour les animaux charognards.

Le principal problème est la survie du parasite ou de son œuf dans l'environnement. Les œufs d'helminthes restent infectieux longtemps puisque certains ont été revivifiés 20 ans après le décès de l'hôte. Les ascaris persistent 4 à 5 ans dans l'environnement. Si les œufs sont matures au sein des parasites adultes, ils sont susceptibles de rester infectieux dans l'environnement. Dans le cas contraire, si l'adulte ne peut plus se nourrir, la question de la survie reste posée. En fait, le déterminant principal de la survie d'un parasite est la nature du sol. Par exemple, une terre acide détruit le parasite rapidement, une terre sèche entraîne sa déshydratation, donc sa bonne conservation. Il est donc nécessaire d'étudier le sol dans lequel il est envisagé d'enterrer des carcasses afin qu'il ne soit pas favorable à la survie des parasites. La persistance de pollens est un bon indicateur : si un pollen ancien persiste, un parasite risque également de persister. En cas de persistance du parasite, il est possible qu'un fousseur déterre les œufs. Il faut noter qu'aucun parasite n'a pu être revivifié plus de 20 ans après le décès de l'hôte principalement parce que, au bout de ce délai, ils sont totalement enveloppés dans du phosphate ou du calcaire (selon la nature du sol).

Enfin, il est possible qu'un des stades de développement des larves se trouve dans la terre ou dans l'eau. Si l'hôte est enterré précisément au bon moment, il est envisageable que le parasite puisse passer dans l'environnement et continuer son développement. Cependant, l'enchaînement de ces événements semble peu probable.

Par conséquent, les risques liés aux parasites sont minimes dans nos régions.

## 4.2.2 Risque bactériologique

### A) Source de contamination

Les sources de contamination dans le cas des exhumations peuvent être doubles, d'abord la contamination par la flore endogène des corps à une forte dose ou par les bactéries exogènes des corps. Précédemment, nous avons vu la flore endogène des corps et son évolution lors de la décomposition. Dans la suite de cette partie nous exposerons donc plus particulièrement les contaminations liées aux bactéries exogènes.

Pour dresser l'état des bactéries pathogènes, c'est-à-dire sa capacité à provoquer des troubles chez un hôte, pouvant être retrouvées dans les corps lors de leur exhumation actuellement, nous avons consulté la base de donnée Cepidc [13] qui donne des statistiques sur le nombre de décès par type d'agent infectieux et par catégories d'âge et par sexe en France.

Néanmoins, ces données ne sont pas exhaustives et ne peuvent nous permettre d'appréhender la situation dans sa globalité. En effet, seules quelques maladies sont identifiées (tuberculose, méningocoques et « autres maladies infectieuses et parasitaires ») et l'étendu du spectre des maladies représentées dans « maladies infectieuses » n'est pas défini. N'ayant pu trouver d'informations plus précises quant aux causes de décès, nous avons porté nos recherches sur les effectifs de malades par type de bactéries sur les données les plus récentes (2002 à 2006)

Ainsi, d'après les éléments de surveillance des maladies à déclaration obligatoire de l'INVS et des publications des centres de référence de l'institut pasteur, on peut définir le tableau suivant du nombre de cas d'infections en France (tableau 7)..

Espèces	Nombre
<b>BACTERIES</b>	
Bacillus antracis	0* [14]
Corynebacterium diphteriae	1 cas importé*** [17]
Legionella pneumophila	1443*** [17]
Leptospira interrogans	594*** [15]
Listeria monocytogenes	290*** [17]
Mycobacterium tuberculosis	5374*** [17]
Neisseria meningitis	537 [16]
Salmonella Typhi	112** [17]
Vibrio cholera	5**** [17]
Clostridium Botulinum	0*** [18]
Yersinia pestis	9 *** [17]
E.Coli O 157 H7	27*** [19]
Streptococcus Pneumoniae	6197*** [19]

\*données 2002, \*\* données 2005, \*\*\* données 2006 \*\*\*\*données entre 2000 et 2005

Tableau 7 : Nombre d'infections/an ou de porteurs de différents agents pathogènes en France métropolitaine

Ainsi il nous sera possible de nous focaliser sur ces espèces de bactéries.

Ces bactéries peuvent donc être présentes dans les corps lors de leur inhumation. Mais quel est le risque de contamination d'un travailleur lors de l'exhumation d'un corps et quels sont les facteurs agissant sur ce risque? Nous verrons dans les parties suivantes les différentes propriétés pouvant amener une bactérie à constituer un risques dans le cas d'une exhumation de corps (dose infectante, résistance, cas en France,...).

B) Survie dans l'organisme des bactéries

Contrairement à la thanatopraxie où les risques sont liés à des agents avec une durée de vie relativement courte, on a, dans le cas des exhumations, des risques qui sont liés principalement à la résistance des bactéries dans les corps en décomposition. Ainsi, nous nous attacherons principalement à décrire et analyser les risques issus de la résistance des bactéries dans l'environnement dans cette partie.

a) *Facteurs de survie des bactéries dans les cadavres*

La survie des bactéries dépend de deux grands types de facteurs :

**- Facteurs intrinsèques**

Composition générale du milieu [20]

Les micro-organismes exigent de l'eau une source d'énergie, de l'azote, des sels minéraux, éventuellement de l'oxygène, des facteurs de croissance pour leur développement ou leur survie. Les cadavres contiennent en général les nutriments nécessaires au développement de ces derniers.

Le pH [23]

Les micro-organismes se développent préférentiellement à certains pH (tableau 8). Les germes acidophiles (pH<7), les germes neutrophiles (pH=7) et les germes basophiles (pH>7) sont distingués.

Microorganismes	pH minimum	pH optimum	pH maximum
Moisissures	1,5-3,5	4,5-6,8	8-11
Levures	1,5-3,5	4,0-6,5	8-8,5
Lactobacillus acidophilus	4,0-4,6	5,5-6,0	7,0
Pseudomonas aeruginosa	4,4-4,5	6,6-7	8-9
E. coli	4,3	6,0-8,0	9
Staphylococcus	4,2	6,8-7,6	9,3
Clostridium perfringens	5,5	6,0-7,6	8,5

Tableau 8 : présentation des pH de croissance de quelques micro-organismes (J.P. Larpent, Microbiologie des produits carnés 21

L'activité de l'eau (Aw: activity of water) [23]

L'activité de l'eau quantifie l'eau accessible ou disponible aux micro-organismes dans un produit d'origine animal ou dans un déchet. Plus un produit est « frais », plus

l'activité de l'eau est élevée : entérobactéries, *Pseudomonas* et *Acinetobacter* pourront se développer. En revanche si l'*A<sub>w</sub>* diminue, ce sont des germes tels que les staphylocoques ou les streptocoques fécaux qui se développeront.

#### Le potentiel d'oxydoréduction [23]

Le potentiel d'oxydoréduction quantifie la facilité avec laquelle un milieu perd ou gagne un électron. Il dépend de la teneur en oxygène du milieu, dont nous parlerons dans les facteurs extrinsèques.

### **- Facteurs extrinsèques**

#### La température [23]

C'est un facteur des plus importants agissant sur le développement et la survie des micro-organismes. Chaque espèce de micro-organisme a la possibilité de se développer dans une gamme donnée de température caractérisée par une limite inférieure, un optimum et une limite supérieure au-delà de laquelle la mort du micro-organisme survient.

#### L'oxygène [23]

La teneur en oxygène est déterminante pour la multiplication des micro-organismes, en rapport avec leurs besoins respectifs en oxygène. Il est possible de distinguer 4 groupes de micro-organismes :

- germes aérobies stricts : ils exigent la présence d'oxygène pour se développer (*Micrococcus*, *Bacillus*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*),
- germes anaérobies stricts : métabolisme fermentaire obligatoire, en général inactivé par la présence d'oxygène (*Clostridium*, *Bacteroides*, *peptococcus*),
- germes microaérophiles, possèdent un métabolisme oxydatif mais ne se développent qu'à des pressions partielles en oxygène faibles (*Campylobacter*),
- germes aérobies facultatifs (ou aéro-anaérobies), peuvent se développer en présence ou en absence d'oxygène (*Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus*).

#### *b) Persistance dans les cadavres*

D'après le Pr. DENIS [22], un certain nombre de germes sont très fragiles et très rapidement détruits. Il s'agit des *Neisseria* dont *meningitidis* et *gonorrhoeae*, *Branhamella*,. D'autres sont plus résistants : *Staphylococcus aureus* est classiquement la plus résistante des bactéries non sporulées.

Les *Enterococcus* peuvent résister plusieurs jours alors que les *Streptococcus pyogenes* et *pneumoniae* sont détruits en quelques heures. Pour les bacilles à Gram

négatif, si les *Salmonella* ou les *Vibrio cholerae* survivent dans le milieu extérieur plusieurs semaines et même peut être des années pour *V. cholerae*, leur survie dans le tube digestif est moindre, mais dépasse plusieurs jours dans le cadavre. *Legionella pneumophila* a une température optimale de multiplication de 37°C, mais survit bien à des températures plus basses ; elle est retrouvée viable plusieurs heures après le décès au niveau des tissus pulmonaires.

*Yersinia pestis* résiste plusieurs mois dans le milieu extérieur et plusieurs jours dans les cadavres au niveau des poumons ou dans les ganglions.

*Mycobacterium tuberculosis* résiste bien au froid et peut demeurer vivant plusieurs jours dans du matériel contaminé.

Les leptospires sont très résistants dans le milieu extérieur et peuvent survivre également dans les cadavres qui peuvent être source de contamination.

Enfin, les *Coxiella* telle *C.burnetti* peuvent résister au niveau du foie ou du sang, elles résistent dans les sécrétions lysosomales et un pH acide favorise leur métabolisme ; elles sont susceptibles d'être transmises par voie muqueuse. Leur résistance est comparable à celle des bactéries sporulées.

Mais les bactéries les plus résistantes restent indiscutablement les espèces sporulées qui peuvent survivre durant des mois, des années voir des siècles.

Divers espèces bactériennes ont la faculté de former des cellules spécialisées montrant une résistance accrue à des facteurs de l'environnement défavorables, notamment à une température élevée, à l'absence d'éléments nutritifs ou à la dessiccation. Un vocabulaire particulier désigne les différentes formes de cellules résistances qui sont résumées dans le tableau 9.

	Endospores	Exospores	Cystes	Conidies
Thermorésistante	Forte	Modérée	Néant	Limitée
Cortex	Présent	Non	Non	Non
Ac. Dipicolinique	Présent	Non	Non	Non
Nombre/cellule	1	1-4	1	N (chaîne)
Exemples	Bacillus Clostridium Desulfomaculum Sporosarcina Thermoactinomyces	Methylosinus Rhodomicrobium	Azotobacter Myxococcus Sporocytophaga	Actinomyces Micromonospora Nocardia Streptomyces

\*Ce tableau ne tient pas compte des formes de résistance spéciales rencontrées chez les cyanobactéries, qui forment des cystes spécialisés ou heterocystes, ainsi que les acinètes assimilables à des spores.

Tableau 9 : Formes de cellules résistantes

Les formes les plus spectaculaires sont évidemment les endospores des genres *Bacillus* et *Clostridium*. On appelle endospore une cellule dormante formée à l'intérieur d'une cellule individuelle, généralement après une division particulière qui engendre la spore et une cellule parentale qui dégénère. La spore redonne une cellule normale par germination. Ces endospores sont caractérisées par des enveloppes épaisses riches en protéines (à forte teneur en ponts disulfures), une faible teneur en eau (20% au lieu de 80% dans une cellule végétative) et un contenu élevé en acide dipicolinique qui peut

atteindre 10% du poids sec. Ces différents caractères, notamment la très faible teneur en eau, semblent ajouter leurs effets pour conférer aux spores leur thermorésistance.

On a retrouvé après 68 ans des spores viables provenant d'un échantillon préparé par Pasteur à partir d'une conserve de viande. D'autres ont été retrouvées dans des échantillons d'herbiers vieux de plusieurs siècles [23]. Ces records sont aujourd'hui largement battus et ont attiré l'attention de la communauté scientifique sur l'extraordinaire longévité des spores, dont la vérification nécessite évidemment des méthodologies très rigoureuses puisqu'il faut absolument éliminer toute possibilité de contamination par des spores « modernes ». Des carottages dans les fonds marins ont rapporté des sédiments vieux de plus de 5800 ans sur la foi d'analyses isotopiques. Ils contenaient encore 25 à 75 cellules viables sous la forme de bacilles thermophiles par gramme de sédiment humide totalement absents des eaux froides sus-jacentes, qui étaient à une température de l'ordre de 4°C [24].

Par exemple, le *Bacillus anthracis* forme des spores de 1 micron dans l'environnement et celles-ci sont résistantes à la chaleur, aux UV, aux rayonnements, à de nombreux désinfectants et sont viables de nombreuses années.

## C) Risques de contamination

### a) Notion de maladie infectieuse

Dans certaines conditions, la relation hôte-bactérie peut prendre la tournure d'un conflit où l'hôte lutte pour sa survie. Ce conflit se traduit par une maladie infectieuse qui entraîne des lésions tissulaires chez l'hôte (tableau 10) [25].

Propriétés	Maladie infectieuse	
	Bactéries virulentes*	Bactéries opportunistes
Hôte	Immunocompétent	Immunodéprimé
Dose infectante	Faible	Forte
Pathogénécité	Forte	Faible
Tendance à persister chez l'hôte	+	-

\*La virulence est définie par la mesure quantitative de la pathogénécité, en déterminant expérimentalement la dose infectante de bactéries induisant une maladie infectieuse

Tableau 10 : le conflit hôte-bactérie (M.SIMONET, P.BERCHE, & J.L.GAILLARD, 1988)

Deux situations peuvent être opposées. D'une part, l'infection résulte d'un affaiblissement des défenses immunitaires de l'hôte, et ce sont souvent les bactéries de la flore commensale qui envahissent les tissus (bactéries opportunistes). D'autre part, l'infection peut résulter de la rencontre fortuite de l'hôte immunocompétent ou immunodéprimé avec une bactérie virulente, c'est-à-dire avec un germe qui non seulement s'implante sur le tissu mais aussi sécrète un poison qui menace la survie de l'hôte. La dose infectante qui déclenche la maladie habituellement faible pour ces

bactéries. A titre d'exemple, certaines doses infectantes pour l'homme sont reportées dans le tableau 11 pour divers pathogènes.

Bactéries virulentes	Dose infectante	Voies de l'infection
Salmonella typhi	<10 <sup>5</sup>	Orale [28]
Shigella dysenteriae	10	Orale [28]
Mycobacterium tuberculosis	1-10	Respiratoire [28]
Yersinia pestis	1-10	Intradermique [28]
Rickettsia prowazeki	1-10	Intradermique [28]
Bacillus anthracis (f. sporulée)	8000 à 50 00	aérosol, lésions cutanées, ingestion [26]
Clostridium botulinum (toxine A)	1 à 2 µg	voie alimentaire, aérosol, contact (blessure), pas de transmission interhumaine [29]
Clostridium botulinum (toxine B)	40*g	

Tableau 11 : dose infectante chez l'homme de certaines bactéries virulentes

Les modes de contamination sont multiples :

- ingestion,
- inhalation,
- inoculation cutanée par contact direct ou indirect,
- inoculation muqueuse par salive ou les sécrétions sexuelles,
- inoculation transcutanée (insecte, blessure).

Dans le cas de l'exhumation des corps, on privilégiera les voies d'ingestion, d'inhalation, de contact cutané direct ou indirect et inoculation transcutanée par blessure. En effet, les deux autres modes de contamination nous paraissent peu plausibles lors de l'exhumation de corps. En ce qui concerne l'immunocompétence, on peut d'hors et déjà limiter la suite de notre étude aux personnes immunocompétentes et donner à ce stade des restrictions quant à la présence de personnes immunodéprimées lors d'une exhumation. En effet, comme nous l'avons vu les bactéries opportunistes présentes en nombre suffisant dans les corps peuvent provoquer des infections chez les immunodéprimés.

Ainsi, il paraît important que les médecins du travail puissent porter une attention particulière à l'état immunitaire des agents procédant aux exhumations.

#### b) Classe du risque infectieux

Les bactéries font l'objet d'un classement en fonction de l'importance du risque d'infection qu'elles présentent. La classification présentée ci-dessous est basée sur le décret n°94-352 du 4 mai 1994 publiés au Journal Officiel.

Les agents biologiques sont classés en quatre groupes (tableau 12):

Groupe 1	→ n'est pas susceptible de provoquer une maladie chez l'homme.
Groupe 2	→ peut provoquer une maladie chez l'homme et constituer un danger pour les travailleurs ; sa propagation dans la collectivité est improbable ; il existe généralement une prophylaxie ou un traitement efficace.
Groupe 3	→ peut provoquer une maladie grave chez l'homme et constituer un danger sérieux pour les travailleurs ; peut présenter un risque de propagation dans la collectivité ; il existe généralement une prophylaxie ou un traitement efficace.
Groupe 4	→ provoque des maladies graves chez l'homme et constitue un danger sérieux pour les travailleurs ; peut présenter un risque élevé de propagation dans la collectivité ; il n'existe généralement pas de prophylaxie ni de traitement efficace.

Tableau 12 : Groupe de classement des agents biologiques selon le décret n°94-352 du 4 mai 1994

Pour sa part, l'arrêté ministériel du 18 juillet 1994 fixe la liste des agents biologiques pathogènes et les classe au sein des groupes 2, 3, 4. Quelques exemples sont présentés dans le tableau 13. Il semble important de rappeler que les bactéries non classées dans les groupes 2, 3 ou 4 n'appartiennent pas nécessairement au groupe 1.

Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Clostridium tetani Clostridium botulinum Escherichia coli O157 H7	Brucella abortus Coxiella burnetti Mycobacterium tuberculosis	Aucune bactérie n'est classée dans le groupe 4 actuellement

Tableau 13 : Classement des agents biologiques selon l'arrêté ministériel du 18 juillet 1994

#### c) Proposition d'évaluation du risque infectieux dans le cadre des exhumations

Nous avons pu voir dans les différentes sous-parties que les facteurs pouvant augmenter le risque infectieux sont :

- la dose infectante,
- la classe du risque infectieux,
- la persistance dans l'environnement,
- le nombre d'infections par an.

Après avoir pris en compte ces différents facteurs, il est impossible de négliger le risque bactérien lors de l'exhumation des corps. En effet, la persistance dans l'environnement des *Coxiella*, des staphylocoques, des *Leptospira interrogans* et surtout des spores de type *Bacillus* et *Clostridium* ayant un risque infectieux de 3 pour certaines espèces et non éradiquées à ce jour font apparaître un risque pour les agents. Néanmoins, la question de la dose infectante présente dans les corps reste une inconnue.

### 4.2.3 Risque virologique

#### A) Généralités sur les virus

##### Définition

Un virus est une entité biologique qui nécessite une cellule hôte, dont il détourne les constituants pour se multiplier. C'est un parasite intracellulaire obligatoire car il est incapable de se multiplier par division. La forme libre du virus (ou particule virale) s'appelle le virion.

### Caractéristiques

Le plus simple des virus est composé d'une molécule d'acide nucléique (ADN ou ARN), présente en un ou plusieurs exemplaires et d'une capsid. La capsid est une coque qui entoure et protège l'acide nucléique viral. Cette coque est constituée par l'assemblage de structures protéiques et détermine la forme de la particule virale.

Outre les éléments précités, de nombreux virus sont entourés d'une enveloppe contenant des glycoprotéines. Cette enveloppe de structure hybride, est composée d'une bicouche lipidique, obtenue au cours de la traversée des membranes cellulaires de l'hôte et de protéines produites par le virus. Par la suite, la grande majorité des virus enveloppés développe des structures en glycoprotéines pour les aider à s'attacher sur leurs cibles.

Les virus possédant une enveloppe sont des virus enveloppés et ceux ne possédant pas d'enveloppe sont des virus nus.

On distingue 3 étapes lors de l'infection d'une cellule hôte par un virus enveloppé :

1. Reconnaissance et attachement entre la cellule hôte et le virion
2. Fusion de l'enveloppe du virus avec la membrane cellulaire de l'hôte
3. Insertion du matériel viral dans la cellule hôte

Les virus nus quant à eux, pénètrent les cellules cibles par phagocytose :

1. Reconnaissance et adsorption entre cellule cible et virus nu
2. Pénétration par phagocytose
3. Injection du matériel génétique à l'intérieur de la cellule hôte

### Résistance

La résistance d'un virus dans le milieu extérieur dépend essentiellement de la présence ou non de l'enveloppe virale.

1. La structure de base de l'enveloppe est issue de la membrane de la cellule hôte. Un transfert rapide de cellule hôte à cellule hôte est donc nécessaire pour une prolifération des virus enveloppés.
2. De plus, l'enveloppe, de nature lipidique, est sensible à des agressions physiques (dessiccation, chaleur,...) et chimiques (détergents,...). Lors de ces réactions, l'enveloppe est déformée ou détruite ce qui empêche une reconnaissance avec la cellule hôte. Le virus se trouve ainsi inactivé.

3. Les virus nus sont généralement plus résistants que les virus enveloppés dans le milieu extérieur et leur résistance dans différentes conditions va être abordées séparément.

#### B) Virus nus

En France, les virus des hépatites A, B, C, D et E sont reconnus par l'INRS comme pouvant présenter un risque infectieux pour les personnes travaillant dans des services de soins funéraires et des morgues. Les hépatites virales regroupent les infections provoquées par des virus se développant aux dépens du tissu hépatique. Les virus, une fois inoculés à l'organisme, infectent alors préférentiellement les hépatocytes qui gonflés par une production non régulée de virus, finissent par exploser, caractérisant ainsi la cytolysse hépatique, avec les perturbations du bilan hépatique. Les virus des hépatites A, B, C, D et E causent tous des dommages au foie mais ils sont structurellement dissimilaires et présentent donc des différences en résistance dans le milieu extérieur. Les virus hépatiques peuvent être classés dans 2 groupes : les virus hépatiques nus (A et E) et les virus hépatiques enveloppés (B, C et D).

Le cas de virus nus hépatiques est ici abordé.

Type	A	E
Famille	Picornaviridae	Hepeviridae (Nouvelle famille-débat en cours) Non Classé par l'OMS
Génome	ARN	ARN
Enveloppe	Absence	Absence
Modes de transmission	-Eau et aliments contaminés par des selles infectées de virus -Voie directe oro-fécale manu portée	-Eau et aliments contaminés par des selles infectées de virus -Voie directe oro-fécale manu portée

Tableau 14 : Caractéristiques et transmission des virus hépatiques nus

#### a) Virus de l'hépatite A (VHA)

Après l'infection de l'hôte, le VHA prolifère dans les hépatocytes. Par la suite, il est excrété dans la bile (pH 7,6 à 8,6) vers les intestins. Pendant la traversée du tractus digestif, au vu de l'absence de l'enveloppe lipidique, il n'est pas affecté par les conditions acides et alcalines et conserve toute sa virulence dans les selles. Il a été démontré que le VHA peut survivre dans divers milieux : eaux douces (superficielles et souterraines) ; eau de mer, dépôts sédimentaires marins et fruits de mer ; eaux usées ; sols.

La résistance du VHA dans différentes conditions a été testée [27]

Traitement	Conditions	Temps de survie du VHA
Dénaturation thermique	70 °C	10 minutes
Traitement acide	Solution de pH 1 à 25 °C (20% éther, chloroforme, dichlorodifluorométhane et trichlorotrifluoroéthane)	2 h
	Acide perchloracétique 300 mg/L à 20 °C	15 minutes
Dénaturation chimique	SDS à 1 % à 37 °C	30 minutes

Stockage physique	- 20 °C	Plusieurs années
		Temps d'inactivation
Température	85 °C	1 minute
Autoclave	121 °C	20 minutes
Traitement UV	1,1 W à 0,9 cm de profondeur	1 minute
Formol	Solution à 8 % à 25 °C	1 minute
β-propiolactone	Solution à 0,03 % à 4 °C	72 h
Permanganate de potassium	Concentration de 30 mg/L	5 minutes
Iode	Concentration de 3 mg/L	5 minutes
Chlore libre résiduel	Concentration de 2,0 à 2,5mg/L	15 minutes
Composés chlorés	NaOCl à 3 à 10 mg/L à 20 °C	5 à 15 minutes

Tableau 15 : Résistance du VHA dans diverses conditions

Pour les fruits de mer provenant des zones contaminées, l'OMS préconise un traitement par chauffage à 90 °C pendant 4 minutes ou à la vapeur pendant 90 secondes. Au vu de la résistance du VHA face à différents agents, on peut mieux apprécier sa persistance dans l'environnement et sa capacité à infecter les populations.

Selon l'INVS [28], en 2006, 1 313 cas ont été notifiés soit un taux d'incidence de 2,15/100 000 habitants. La proportion d'hospitalisations augmentait avec l'âge (33 % < 16 ans à 50 % > 45 ans,  $p < 10^{-3}$ ). Les principales expositions à risque étaient la présence de cas dans l'entourage (48 %) et le séjour hors métropole (41 %). 29 % des cas appartenaient à des épisodes de cas groupés. Les principaux épisodes investigués ont concerné les gens du voyage vivant dans des conditions sanitaires précaires ou les enfants en collectivités

#### b) *Virus de l'hépatite E (VHE)* [29]

Comme le VHA, la structure du VHE est déterminée par sa capsid car il est dépourvu d'enveloppe lipidique. Cependant il existe un débat en cours concernant sa famille car il présente des similitudes morphologiques avec divers virus structurellement très distinctes (Norwalk, rubéole,...). Le VHE est moins bien documenté que le VHA car sa culture en laboratoire qui reste difficile à faire, n'est disponible que depuis 1993.

Le VHE suit le même parcours que le VHA pour retrouver dans l'environnement et a aussi une grande résistance hors du corps humain. Sa survie et son inactivation ont été investiguées en laboratoire et se rapprochent de celles du VHA avec toutefois une sensibilité accrue aux attaques par des enzymes protéolytiques dans le tractus digestif.

#### C) Virus enveloppés

Les virus enveloppés sont relativement fragiles dans le milieu extérieur. La résistance de ces virus face à diverses agressions chimiques et physiques est présentée dans cette partie. Il faut souligner que ces résultats sont issus d'expériences en

laboratoire sur des virus en culture ce qui implique l'utilisation de concentrations de virus très élevées.

En premier lieu, nous aborderons les virus hépatiques enveloppés dont les caractéristiques et modes de transmission sont détaillés dans le tableau 16 :

Type	B	C	D
Famille	Hepadnaviridae	Flaviviridae	Non Classé
Génome	ADN	ARN	ARN défectueux
Enveloppe	Présence	Présence	Présence (dépend des composants apportés par le VHB)
Modes de transmission	-Liquides biologiques contaminés : sang, sperme,...	-Essentiellement par le sang (moins de 5 % par voie sexuelle ou de la mère à l'enfant)	- virus satellite du VHB -Mêmes modes de transmission que le VHB

Tableau 16 : Caractéristiques et transmission des virus hépatiques enveloppés

#### a) *Virus de l'hépatite B (VHB)*

Dans le cas de VHB, il faut distinguer entre le virion (VHB complet) et les antigènes (HBsAG) normalement présents sur l'enveloppe du virion. Ces antigènes déclenchent la réponse humorale dans le corps humain causant la destruction des hépatocytes infectés par des cellules T-cytotoxiques. Cependant, ces antigènes n'ont pas de capacité infectieuse à eux seuls même s'ils sont présents dans les liquides biologiques des patients infectés car ils sont dépourvus d'acide nucléique nécessaire pour se répliquer. Ils sont produits en forme libre lors de la réplication du virion et sont beaucoup plus résistants que le virus complet. Des traitements drastiques sont requis pour les inactiver comme par exemple un traitement à l'autoclave à 121 °C pendant 20 minutes ou un chauffage à sec à 160 °C pendant 1 heure.

Dans le cadre de ce rapport, on se limitera au VHB entier qui est infectieux et présente donc un risque de contamination lors d'une exhumation. La résistance du VHB dans différentes conditions a été testée en laboratoire [30].

Traitement	Conditions	Temps de survie du VHA
Stockage	30 °C à 32 °C	6 mois
	- 15 °C	15 ans
		Temps d'inactivation
Chlore libre résiduel	500 mg/L	10 minutes
Température	98 °C	2 minutes
Composés organiques	2% Glutaraldéhyde à 25 °C	5 minutes
	80% Ethyl alcool à 11 °C	2 minutes

Tableau 17 : Résistance du VHB dans diverses conditions

Dans le cas d'une personne atteinte de l'hépatite B, le nombre de particules virales infectieuses contenues dans 1 ml de sang est estimé à environ 100 millions [31]. Lors de la contamination des surfaces par des dépôts de gouttes de sang par exemple, cette

charge virale diminue pendant le séchage, mais une faible proportion résiste tout en conservant sa capacité infectieuse pendant environ 7 jours.

*b) Virus de l'hépatite C (VHC)*

Le VHC est essentiellement transmis par du sang contaminé. Il est plus fragile que le VHB car il a démontré qu'elle ne survit que pendant quelques heures lors de l'assèchement des gouttes de sang contaminées. Les conclusions sur sa résistance sont résumées dans le tableau suivant [32] :

Traitement	Conditions	Temps d'inactivation
Solvants et détergents organiques ex. formaldéhyde	0,05 % à 37 °C	72 h
Température	60 °C	10 h
	100 °C	2 minutes
Autres	UV	Court mais non renseigné

Tableau 18 : Résistance du VHC dans diverses conditions

*c) Virus de l'hépatite D (VHD)*

Le VHD aussi appelé facteur Delta [33], a un ARN défectueux et nécessite la présence du VHB pour son expression. En l'absence de VHB, une inoculation avec le VHD ne causera pas d'hépatite D. En effet, le virus peut se répliquer à l'intérieur de la cellule hôte mais des virions ne seront pas relâchés dans le sang car le VHD a besoin de protéines provenant du VHB pour former sa propre enveloppe virale. De ce fait, il est sensible aux mêmes facteurs d'inactivation que pour le VHB.

*d) Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)*

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus infectant l'homme et le conduit à plus ou moins long terme au syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA). Ce dernier est un état affaibli du système immunitaire qui rend la personne infectée, vulnérable à de multiples infections opportunistes.

Le tableau suivant donne les caractéristiques du VIH et ses modes de transmission :

Famille	Retroviridae
Génome	ARN
Enveloppe	Présence
Modes de transmission	- Liquides biologiques contaminés : sang, sperme, sécrétions vaginales, lait maternel

Tableau 19 : Caractéristiques et transmission du VIH

Il existe une unanimité dans le monde scientifique concernant la fragilité du VIH hors du corps humain. En effet il est sensible à la température (inactivation totale > 60 °C) et au pH (survie uniquement dans la plage de pH 7-8). Des expériences en laboratoire ont été menées en Angleterre et aux Etats-Unis sur la survie du VIH.

### 1. Surfaces souillées par du sang contaminé [34]

Le VIH peut survivre dans du sang séché pendant 5 à 6 jours à une température de 25 °C et un pH compris entre 7 et 8. Une température basse allonge le temps de survie du virus. La charge virale dépend aussi du volume de sang présent. Néanmoins même dans des conditions de survie optimale, une inactivation complète du VIH été observée au bout de 7 jours.

### 2. Cadavres humains [34]

Des particules infectieuses ont été isolées de cadavres humains conservés à 2 °C dans des morgues entre 11 et 16 jours après la mort. Le temps exact de la survie du VIH dans un cadavre en décomposition à température ambiante n'est pas connu, mais des virus viables ont été prélevés sur des organes conservés à 20 °C jusqu'à 14 jours après le décès. Au-delà de 16 jours, la charge virale isolée est extrêmement faible ce qui implique que des corps inhumés pendant plus de 3 semaines ne présenteraient pas de risques lors d'une éventuelle exhumation.

### 3. Eau [35]

L'investigation de la survie du VIH dans l'eau a démontré que le VIH 'nu' (hors de la cellule hôte) est plus fragile que le VIH associé à sa cellule hôte. Dans le cas du VIH 'nu', une inactivation de l'ordre de 2 à 3 unités log a été observée dans les 48 heures après le début de l'étude. Par contre, la présence de cellule hôte viable porte le temps de survie du virus à 96 heures. Les traitements que subit l'eau, par exemple la chloration, accélèrent l'inactivation du VIH.

#### e) *Hantavirus*

Les Hantavirus représentent un exemple des virus émergents dans le monde. Il nous a paru important de les présenter car leur mode de transmission est essentiellement environnemental (cf. tableau 16). Les Hantavirus sévissent dans le quart nord-est de la France [36]. Huit sérotypes sont reconnus dans le genre Hantavirus dont quatre qui sont pathogènes pour l'homme : Hantaan, Séoul, Dobrava et Puumala. Ils sont responsables de la fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHRS) de sévérité variable. Sur le

continent américain, de nouveaux types de Hantavirus véhiculés par différents rongeurs, provoquent le HPS (Hantavirus pulmonary syndrome), maladie grave découverte en 1993.

Le type Puumala est le principal agent de la FHSR en France qui se caractérise par un syndrome grippal, accompagné d'algies sévères, une thrombopénie et une atteinte rénale, pouvant entraîner une insuffisance rénale. Le réservoir du virus est un petit rongeur présent dans les milieux boisés : le campagnol roussâtre. Depuis la première confirmation sérologique de l'infection à Hantavirus en France en 1982, on a identifié environ un millier de cas à ce jour.

En général, les Hantavirus infectent l'hôte animal et prolifèrent sans causer de maladies chez ce dernier. Suite à un contact avec des Hantavirus, les humains quant à eux, montrent rapidement des signes d'infection (3-5 jours).

Le tableau suivant donne les caractéristiques des Hantavirus et ses modes de transmission :

Famille	Bunyaviridae
Génome	ARN
Enveloppe	Présence
Modes de transmission	- Inhalation de particules virales en aérosol provenant des excréments d'animaux contaminés (salive, urine, selles,...) surtout dans les zones boisées fréquentées par le vecteur - contact direct entre virions et des blessures non protégées - Morsures (rare)

Tableau 20 : caractéristiques et transmission des Hantavirus

Il a été démontré que les Hantavirus sont viables à l'extérieur de leur hôte pendant 2 à 3 jours à 25 °C. Les facteurs suivants influencent la survie des Hantavirus [37] :

- Température : l'inactivation du virus s'accroît avec une augmentation de température
- Humidité : une diminution en humidité est défavorable à la survie du virus
- Exposition au soleil (rayons UV) : l'absence de soleil prolonge la viabilité du virus
- L'alimentation du vecteur qui détermine le pH de l'urine produit : un pH trop acide ou alcalin augment l'inactivation du virion

La contamination d'Homme à Homme n'est à ce jour pas répertoriée au vu des modes de transmission du virus (inhalation des excréments contaminés) et la probabilité de contamination du personnel lors d'une exhumation est très improbable.

#### f) *Autres virus*

Pour compléter la partie sur les risques de contamination virale lors d'une éventuelle exhumation, nous avons choisi de résumer les caractéristiques et les modes

de transmission de certains virus qui peuvent inquiéter le grand public soit par leur notoriété (Ebola, SRAS, Grippe aviaire et polio) soit par leur ubiquité (rotavirus et adénovirus).

Ces virus ont été classés dans 2 groupes distincts selon la présence ou non d'une enveloppe :

Genre	Virus Non enveloppés			Virus Enveloppés		
	Rotavirus	Poliovirus	Adénovirus	Ebolavirus	Coronavirus (SRAS-CoV)	Influenzavirus A (sous type H5N1)
Famille	Reoviridae	Picornaviridae	Adenoviridae	Filoviridae	Coronaviridae	Orthomyxoviridae
Génome	ARN	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Modes de transmission	- Eau et aliments contaminés par des selles infectées de virus -Voie directe oro-fécale manu portée - Inhalation (rare)	- Eau et aliments contaminés par des selles infectées de virus -Voie directe oro-fécale manu portée	- Inhalation de particules virales en aérosol - Voie directe oro-fécale manu portée	-liquides biologiques contaminés (sang, excréments, salive,...)	- Contact avec des particules virales en aérosol (inhalation, surfaces contaminées)	- Contact avec des particules virales en aérosol (inhalation, surfaces contaminées)
Maladies	Gastroentérites	Poliomyélite	Pharyngites, conjonctivites, amygdalites, bronchites, broncho-pneumonies et gastroentérites	Fièvre hémorragique	Détresse respiratoire	Etat grippale grave

Tableau 21 : Caractéristiques, transmission et maladies de différents virus

- Les Rotavirus sont responsables de 15 à 50 % des cas de gastroentérites [38] dans les pays industrialisés. Leurs effets se font ressentir surtout chez les enfants de moins de 5 ans. Néanmoins, en France, il existe une bonne gestion des gastroentérites au vu des campagnes de prévention en période d'épidémies et la prise en charge médicale des malades, ce qui lui a donné le statut d'une maladie anodine avec un taux de mortalité faible.

- Le Poliovirus quant à lui, a été éradiqué en Europe depuis 2002. Il sévit encore dans quelques rares pays dans le monde notamment au Nigeria, en Inde et au Pakistan.

- Chez l'homme, les adénovirus provoquent essentiellement des infections des voies respiratoires. Les complications dues à ces infections sont rares et le taux de mortalité en cas d'infection par des adénovirus reste faible (essentiellement des immunodéprimés et des jeunes enfants non soignés).

- L'Ebola est endémique dans certaines régions d'Afrique. Sa virulence est telle que le malade montre rapidement des signes externes d'infection et souvent, une

évolution clinique défavorable est observée. Le taux de mortalité de l'Ebola est en effet élevé. Cependant, les chances que le virus d'Ebola atteigne l'Europe restent très faibles au vu du système de surveillance mondial qui donne l'alerte en cas d'apparition de la maladie dans des zones endémiques.

- Le SRAS-CoV et l'Influenza A souche H5N1 sont des exemples plausibles de nouvelles pandémies au 21<sup>ème</sup> siècle. Entre novembre 2002 et juillet 2003, 8096 cas avérés de SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère) ont été recensés dans le monde avec un taux de mortalité de 9,6% soit 774 décès [39]. L'influenza A (H5N1) est quant à lui responsable d'épizooties de grippe aviaire. À ce jour, ce virus ne contamine que rarement l'Homme, mais avec un taux de mortalité très élevée [40]. Il semble s'être endémisé en Asie et présente donc un risque croissant d'humanisation par mutation pour des populations exposées professionnellement, ou vivant de façon intime avec des oiseaux. Le risque de pandémie vient notamment du fait que ce virus de la grippe aviaire peut se recombiner avec un virus de la grippe humaine

Des mesures d'urgence ont été mises en place dans la plupart des pays afin de limiter leur propagation. Ceci rend le scénario du décès d'un malade en France (succombant à l'une de ces infections) à l'insu des systèmes de surveillance français très improbable.

#### D) Discussion

Avant faire le point sur un éventuel risque de contamination virale des travailleurs lors d'une exhumation, il faut reprendre quelques éléments clés abordés précédemment. Pendant les premières heures suivant le décès, le foie commence à se dégrader et la barrière intestinale est rompue. Dans le cas d'un cadavre atteint de VHA, le virus se retrouvera dans les liquides biologiques s'échappant du corps et au vu de ses modes de transmission (manu portée, etc.), il pourrait présenter un risque pour le travailleur manipulant le corps sans matériel de protection (gants, masque, blouse).

Sa grande résistance aux conditions acides (estomac) et alcalines (bile) lors de son passage dans le tractus digestif, peut quant à elle être extrapolée à sa persistance dans le cercueil. En effet, le pH alcalin durant l'étape de la décomposition avancée du corps ne suffira pas à une inactivation rapide du virus. On pourrait cependant, s'attendre à ce qu'il y ait une réduction progressive de la quantité de virions due à l'assèchement du dépôt formé pendant les jours suivant l'inhumation.

Dans le cas des virus enveloppés tels le VHB et le VIH, ils sont surtout présents dans le sang d'un patient contaminé. Après la mort, l'acidité sanguine augmente ce qui

déclenche sa coagulation. L'accès des virus enveloppés aux cellules hôtes, nécessaire pour la formation de l'enveloppe virale, est alors interrompu. De plus, l'enveloppe lipidique des virus présents est sensible aux attaques chimiques et physiques du milieu ce qui peut conduire à une inactivation virale accrue. Des tests en laboratoires avec des concentrations artificiellement élevées en VIH ont démontré, qu'entre 90-99% des virions sont inactivés en quelques heures pendant l'assèchement des gouttes de sang.

Les résultats sur la résistance des virus nus et enveloppés présentés auparavant ont été obtenus grâce à des expériences en laboratoire effectuées dans des conditions 'artificielles'. En effet, ils sont souvent issus de culture virale contrôlée et des concentrations élevées (rarement rencontrées dans la nature) sont utilisées pour les expériences. Dans le cas de la détermination de la survie d'un virus dans des pH acides, d'autres paramètres (température, l'humidité,...) sont maintenus à des niveaux constants ; or dans l'environnement, des scénarii aussi simplistes sont rares. Des fluctuations simultanées de plusieurs facteurs sont courantes essentiellement dues aux variations climatiques. De plus, l'interaction avec la flore microbienne environnante (antagonisme microbien) n'est pas considérée car le virus étudié est présent seul dans le milieu.

Finalement, il est bon de rappeler qu'une infection n'est pas systématiquement déclenchée en cas de contact avec un virus. Il faut tenir compte de la charge virale présente et de la probabilité que le virus atteigne les cellules cibles. En effet, un nombre minimal de particules virales infectieuses est nécessaire pour qu'infection se produise. Dans le cas du VIH, la charge virale fluctue selon le liquide biologique ; elle est plus élevée dans le sang que dans le sperme, par exemple. La charge maximale du VIH dans un liquide biologique a été estimée à environ 10 000 virions / ml de liquide. Pour qu'il y ait une infection, outre la présence d'une quantité suffisante de virus, il faudrait que le VIH puisse atteindre rapidement la voie sanguine.

En résumé, au vue des données disponibles, on peut estimer qu'une exhumation effectuée après environ une semaine ne présenterait pas de risque dans le cas de virus enveloppés (VIH, VHB, VHC,...). Quant aux virus nus (VHA, VHE), quelques semaines devraient suffire à inactiver complètement les virions présents dans un corps en décomposition car il y aurait assèchement du dépôt au fond du cercueil. La prise de toutes précautions déjà préconisées (port de masque, gants, combinaison) rend le risque d'une éventuelle contamination du personnel très improbable.

#### **4.2.4 Prion**

Les prions [8, 41, 42] sont des agents pathogènes encore mal connus et toujours largement étudiés.

## A) Généralités

Les prions sont des protéines normales qui s'accumulent sous une forme anormale (modification de sa structure tridimensionnelle) dans les plaques amyloïdes infiltrant les tissus nerveux. Ils sont aussi appelés agents de transmission non conventionnels (A.T.N.C.) car ils ne sont similaires à aucun agent pathogène connu. Ils entraînent une dégénérescence du système nerveux central et des encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (E.S.S.T) tant chez l'homme que chez l'animal. Les plus connues sont :

- l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB),
- la cachexie chronique (appelée Chronic Wasting Disease) : cette maladie affectant les cervidés est présente surtout en Amérique,
- la tremblante du mouton (ou scrapie),
- la maladie de Creutzfeld-Jacob, la maladie de Kuru (présente en Papouasie-Nouvelle-Guinée, liée au cannibalisme existant dans cette région) chez les hommes.

Il a été supposé que les prions puissent intervenir dans d'autres maladies, tels que la maladie d'Alzheimer ou de Parkinson. Leurs propriétés physico-chimiques sont atypiques, ce qui conduit à une très grande résistance aux moyens classiques de désinfection et de stérilisation tels que les produits chimiques ou antiseptiques, les enzymes et même l'irradiation. Le seul moyen de les détruire est la chaleur, mais certains résistent à des températures de plus de 100°C. Ces maladies se transmettent par consommation des organes infectés (cerveaux, intestins, etc.), mais aussi de la viande (muscles) et du lait. La scrapie se transmet par voie placentaire. Le temps de latence de ces maladies est très long ce qui rend la détermination de la source de l'infection difficile.

## B) Transmissions directes

Quelques cas de transmission directe ont été rapportés.

En Angleterre tout d'abord, l'ESB s'est répandue parmi les bovins lorsque les farines d'origine animale servant à leur alimentation ont été moins chauffées au cours de leur fabrication. Il s'agit alors d'une contamination par ingestion sans passage par l'environnement.

Des contaminations d'humains par la maladie de Creutzfeld-Jacob ont été attribuées à l'ingestion de viande et d'abat d'animaux contaminés par l'ESB dans les années 2000.

Un autre cas de contamination de ce type, par la maladie de Creutzfeld-Jacob cette fois, a été constaté avec les hormones de croissance utilisées chez des enfants. Ces hormones étaient extraites d'hypophyses prélevées sur des cadavres contaminés. Certains enfants traités ont développés la maladie. Dans ce cas, le prion était injecté

directement dans le sang des patients après avoir été conservé dans de « bonnes conditions » (pour un prion).

### C) Transmission par l'environnement

Un cas de contamination, par l'intermédiaire de l'environnement, a été envisagé dans le cas de la cachexie chronique des cervidés. En effet, la transmission horizontale (de cerf à cerf) est certaine : ingestion d'aliments contaminés, mais aussi par le sang et les excréments qui peuvent contenir le prion. Cela explique la forte contamination autour des points de distribution de nourriture. Des campagnes d'abattage massif de cervidés ont été effectuées dans les années 2000, sans grand résultat. Des cas de maladie de Creutzfeld-Jacob ont été rapportés chez les chasseurs ayant participé à ces battues, mais sans qu'un lien formel avec la maladie des cerfs ait été établi.

Un autre cas de contamination [43] par l'intermédiaire de l'environnement a été certifié dans le cas de la tremblante du mouton. En Irlande, lors de l'épidémie des années 1980, des mesures drastiques ont été prises afin d'éradiquer la maladie et une surveillance stricte fut établie. Une ferme ayant été contaminée en 1982 fut traitée : abattage de l'ensemble du troupeau, étables brûlées et reconstruites à l'exception d'une seule accolée à l'habitation des fermiers, réintroduction des moutons au bout de trois ans. Après cet épisode, les contacts des moutons avec l'extérieur furent inexistants. Cependant la maladie réapparut dix-huit ans plus tard. La seule explication possible était que quelques agneaux avaient été dans la petite étable où ils avaient contractés la maladie. Cela signifie que le prion responsable de la tremblante a pu y résister plus de quinze ans.

Une étude sur la persistance des prions a été réalisée dans le sol naturel [44]. Les prions sont retenus dans les sols et que leur mobilité est quasi-nulle. Par conséquent, il est possible pour les animaux de se contaminer par ingestion de sols. Cette contamination ne peut être exclue dans le cas d'êtres humains effectuant les exhumations, en particulier en l'absence de port de masque.

### D) Conclusion

Ces cas indiquent une possibilité de contamination par l'intermédiaire de l'environnement, même au bout d'un temps important à cause de la résistance du prion. Un corps ou cadavre contaminé pourrait donc libérer des prions dans l'environnement lors de sa décomposition. De plus, comme les prions s'adsorbent sur les argiles et les matières organiques présentes dans le sol, ils restent près de leur source et persistent dans l'environnement. Ils présentent donc un potentiel contaminant par ingestion de sol tant que leur structure n'est pas modifiée. En revanche, leur transfert dans

l'environnement jusqu'aux nappes souterraines ou eaux de surface sans perte d'activité est donc peu plausible dans l'état actuel des connaissances.

La contamination lors d'exhumation par un prion ne semble pas impossible même si aucun cas de transmission à un humain n'a été confirmé. Le manque d'information (entre autre à cause de la difficulté à diagnostiquer la maladie) et du manque de recul sur la situation doit inciter à la prudence : il est délicat de généraliser les quelques observations, ni pour conclure à la dangerosité des prions, ni pour la nier. Prendre des mesures de protection importantes, notamment le port de masque pour éviter l'ingestion accidentelle de sol, semble donc nécessaire compte tenu de la gravité de la maladie et de l'absence de traitement.

Les cas étudiés jusqu'à présent concernent les maladies humaines. Les maladies animales doivent également être considérées.

### **4.3 Maladies animales**

Le *Guide Pratique de diagnostic et de gestion des épizooties* de la Direction Générale de l'Alimentation identifie les maladies animales les plus courantes, leurs caractéristiques épidémiologiques, les principales mesures de lutte ainsi que les espèces sensibles (cf. Annexe 4).

De plus, pour chaque maladie, une fiche conseil détaille les symptômes et les mesures à prendre. Grâce à l'ensemble de ces informations, il est possible de déterminer les maladies animales les plus dangereuses pour les hommes en cas d'exhumations : celles transmissibles aux hommes, et à transmission aérienne ou par les arthropodes.

Une démarche similaire à celle effectuée pour les agents biologiques des cadavres humains peut être réalisée.

## 5 Discussion

### 5.1 Les acquis dans le domaine

#### 5.1.1 Les acquis

Les parasites présents dans nos régions ne présentent que peu de risques de contamination des personnels lors des exhumations, d'autant plus que le sol contribue à leur inactivation, totale au bout de 20 ans.

En ce qui concerne les bactéries, nous avons pu voir que leurs pouvoirs pathogènes après de nombreuses années ne pouvaient être négligés notamment pour les types de bactéries sporulés qui, pour certaines espèces, ont un risque infectieux important et font donc apparaître un risque pour les agents. Néanmoins, la question de la dose infectante présente dans les corps reste une inconnue et il semble que les protections standard suffisent à limiter le risque de contamination.

Quant aux virus, ceux dépourvus d'enveloppe sont plus résistants que ceux qui en possèdent. Pour ces derniers après environ 1 semaine on peut considérer qu'il n'y a plus de risque de contamination pendant une éventuelle exhumation. Pour les virus nus, on ne connaît pas la durée précise. Cependant on peut s'attendre à une diminution progressive de la charge virale à mesure que la décomposition du corps avance. Finalement il ne faut occulter les 2 facteurs (cf. 4.2.3 D) intervenant dans une infection notamment la charge virale présente et la chance que le virus atteigne ses cibles. En prenant en compte tous ces facteurs, la probabilité d'être contaminé lors d'une exhumation reste très faible surtout si les précautions préconisées sont prises.

Enfin, les prions peuvent être dangereux car ils persistent dans l'environnement. Des recontaminations animales par ingestion de sol ont été prouvées. Il est donc indispensable de porter un masque lors des exhumations afin d'éviter l'ingestion accidentelle de sol.

Par ailleurs, certains champignons (non traités dans ce rapport) peuvent causer des mycoses. Ils présentent donc un risque au vu de leur résistance et leur mode de transmission par contact qui nécessite de généraliser le port de gants et masques.

#### 5.1.2 Etudes à conseiller

Nous avons essayé d'extrapoler à partir de données dans la littérature sur les différents virus, bactéries et parasites. Il serait intéressant de pouvoir avoir des mesures *in situ*, bien qu'en pratique de telles expériences qui comporteraient l'inoculation délibérée de microorganismes dans des cadavres suivie de mesures régulières, seraient difficilement envisageables. En effet, au vu des différentes modifications des paramètres

chimiques et des interactions microbiologiques dans les corps lors de la décomposition, il semble difficile de pouvoir modéliser les interactions et de déduire des durées exactes de risques potentiels de contamination lors des exhumations.

Concernant le comportement des microorganismes dans l'environnement, nous pouvons recommander des recherches plus poussées pour déterminer l'influence exacte des propriétés du sol (tailles des particules, % d'argile, capacité d'échange cationique et humidité) sur la rétention des bactéries et virus

Finalement, il semblerait intéressant de se pencher sur le respect des bonnes pratiques en matière d'exhumation des corps en France.

## **5.2 Gestion du risque**

### **5.2.1 Mesures d'ores et déjà envisageables**

#### **A) Respect des règles existantes**

Il est nécessaire de rappeler l'utilité des équipements individuels de protection. Ils assurent la protection du personnel de manière efficace à condition d'être utilisés convenablement. Le port de gants, masques respiratoires, lunettes, chaussures et combinaisons réservés aux exhumations et désinfectés ou jetés après usage est impératif. Après un tel travail, le personnel doit se laver avec un désinfectant au minimum les mains et la face, si possible entièrement. En cas de contact d'une partie du corps avec de la terre ou un élément souillé (fluide par exemple), il est nécessaire que la personne se lave soigneusement avec du désinfectant et soit suivie par la médecine du travail.

#### **B) Compostage des carcasses animales [45]**

Aux Etats-Unis, le compostage est couramment utilisé comme méthode de gestion des carcasses d'animaux décédés, soit de façon routinière (animaux succombant au stress ou morts naturellement) soit dans des cas exceptionnels (épizooties majeures).

Pour un compostage optimal, la composition finale des matières doit respecter les conditions suivantes :

- Ratio entre carbone et azote entre 25 : 1 et 30 : 1
- Humidité : 50-60% en masse
- Porosité : 35-45%
- Niveau O<sub>2</sub> : >10% dans le volume final

Il est difficile d'atteindre les proportions précitées dans le compostage des carcasses car les animaux diffèrent au niveau de leur taille (humidité variable, ratio chimique différents, etc.). Il faut donc s'adapter en fonction du type de carcasses. Les

petites et moyennes carcasses sont placées dans des 'bennes' ouvertes construites par l'assemblage de trois murs (en bois, foin, etc.) sur un fond dur (en terre compactée, ciment, etc.). On y dépose une première épaisseur de poussière de bois ou d'une autre source de carbone à hauteur de 30 cm avant de poser une 'couche' de carcasses. Entre chaque couche d'animaux morts, 15 à 30 cm de source de carbone est ajoutée pour au final avoir une pile haute de 1,8 m. Une pile faisant environ 10m<sup>3</sup> est nécessaire pour 1000 kg de carcasses

Pour les carcasses importantes faisant 136 kg ou plus (cochon et ruminants), un compostage en série où chaque pile comporte une carcasse, est préconisée. La couche de source de carbone utilisée est plus épaisse, jusqu'à 60 cm. La perforation du thorax pour prévenir le gonflement et l'éclatement de la carcasse peut être réalisée mais cette étape est parfois déconseillée car elle augmente le risque de contamination de l'environnement et du personnel.

Des recommandations, spécifiques à chaque espèce animale à composter (taille de la pile de compostage, temps de décomposition, etc.), existent aux Etats-Unis.

#### Déroutement du compostage

Une fois l'andain formé, la décomposition aérobie des matières organiques commence, avec pour conséquence une augmentation en température. Cette dernière est responsable de la destruction d'une majeure partie des microorganismes présents dans la carcasse. Le compostage se déroule en deux étapes : primaire et secondaire.

Pendant le compostage primaire, les tissus mous des carcasses se décomposent. L'andain ne doit pas être manipulé à ce stade. Après cette étape, il est nécessaire de brasser le compost afin de le mélanger et de l'aérer car la température, facteur principal de l'inactivation des microorganismes, est plus faible à l'extérieur qu'à l'intérieur. Le compostage secondaire peut commencer avec la décomposition des restes (dont les os).

Le contrôle des odeurs de l'andain par ajout de poussières de bois ou autre matière riche en carbone, est important car les odeurs attirent les mouches et les charognards qui peuvent perturber le processus de compostage.

#### Mécanismes d'inactivation microbienne pendant le compostage

Le compostage est une technique reconnue scientifiquement dans l'inactivation d'une grande majorité de microorganismes y compris plusieurs espèces pathogènes. Différents mécanismes entrent en jeu pendant le compostage : chaleur, antagonisme bactérien (production d'antibiotiques, parasitisme direct,..), production d'autres métabolites (acides organiques, NH<sub>3</sub>, etc.) et aussi la compétition pour les nutriments. La température est considérée comme le facteur le plus important dans l'inactivation des microorganismes et elle est facile à mesurer. En effet, durant le compostage une température de 55-60°C pendant quelques jours suffit pour tuer la majeure partie des

pathogènes intestinaux des animaux. Il existe des exceptions qui résistent au compostage notamment les bactéries formant des endospore (*Bacillus anthracis*) et les prions.

### C) Incinération [46]

L'incinération industrielle n'est utilisée en France que de manière marginale en cas d'épizootie car les capacités des installations sont limitées et que l'incinération « dans la nature » n'est pas autorisée. Ce dernier type de pratique, assimilable aux bûchers utilisés parfois en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis, présente des avantages et des inconvénients.

Les problèmes suivants sont parfois évoqués :

- les fumées issues de l'incinération ne sont pas traitées. Les polluants se répandent donc dans l'atmosphère. Il faut néanmoins relativiser ce problème, puisqu'il s'agirait d'émissions ponctuelles et non sur la durée.
- l'odeur de ces fumées est difficilement supportable
- les bûchers sont mal perçus par l'opinion publique, et il est difficile d'imposer à un éleveur le spectacle de la destruction de ses bêtes.

Cette méthode présente certains avantages :

- elle permet la destruction de la grande majorité des micro-organismes (dont les pathogènes), évitant ainsi leur propagation,
- elle est réalisable sur la parcelle même de l'éleveur ce qui limite le déplacement de carcasses et d'animaux potentiellement contaminés,
- les carcasses sont totalement détruites : la gestion de la crise est facilitée et la résurgence ultérieure de fosses ou de cadavres contaminés n'est plus à craindre.

Il serait sans doute intéressant d'envisager cette technique comme moyen de gestion de crise en cas d'épizootie.

### D) Cercueils biodégradables [47]

Dans certains pays Européens comme la Grande Bretagne, la Suisse ou la Finlande, il est possible de choisir un cercueil biodégradable pour l'inhumation des corps humains. Ces cercueils peuvent être en pin, en carton ou encore en bambou. Ils ont l'avantage de laisser s'infiltrer de l'eau de pluie et de l'air dans le cercueil favorisant l'action des microorganismes aérobies pendant la décomposition. Ainsi, la décomposition des corps va être plus rapide comparée à l'action unique des microorganismes anaérobies ce qui réduirait nettement les risques liés à une éventuelle contamination du personnel lors d'une exhumation. Le développement de ce marché en France se heurte pour l'instant à la législation en vigueur mais une évolution des mentalités au niveau d'un intérêt accru pour l'écologie n'est pas à écarter.

## Conclusion

Le sujet qui nous a été proposé est un sujet pour lequel il existe à ce jour peu d'intérêt. En effet, au niveau international très peu de publications ont été réalisées sur cette thématique.

Nous avons tout d'abord fait un recensement exhaustif de la législation en vigueur et nous avons consulté la littérature traitant de l'exhumation, mais aussi de façon plus large des corps, des cadavres et des agents pathogènes dans ces corps.

N'ayant que peu de données sur le devenir des agents pathogènes dans les corps inhumés, nous nous sommes focalisés sur la problématique de la résistance des bactéries, virus, prions, parasites et produits chimiques dans les corps en décomposition et dans l'environnement. Cela nous a permis de donner des recommandations quant aux risques de pollution de l'environnement et aux risques sanitaires pour le personnel effectuant les exhumations.

Enfin, nous avons pu proposer des ouvertures quant aux études à entreprendre pour approfondir cette problématique.

Au terme de cette étude, il est possible de tirer quelques idées générales. Les parasites, bactéries, virus et prions ne présentent pas un risque majeur si les mesures de protection et les conditions d'hygiène sont respectées.

Malgré cela, certaines mesures sont envisageables afin d'améliorer encore la sécurité des personnels.

Il serait utile de privilégier les méthodes d'inhumation favorisant la décomposition rapide des corps et des cadavres, telles que l'utilisation de nouveaux cercueils biodégradables pour les êtres humains ou le compostage pour les carcasses animales. L'incinération peut aussi être recommandée car elle permet la destruction du corps ou de la carcasse et donc des microorganismes présents. De plus, entreprendre des études complémentaires, pour vérifier les risques réels liés notamment aux prions ou champignons pathogènes, permettrait une meilleure évaluation des risques encourus par les personnels procédant aux exhumations de corps humains ou de carcasses.

---

## Bibliographie

---

- 1 Marcel Postic, « XVIIIe : Les églises chassent les morts », URL : [http://www.bretagne.com/fr/culture/histoire/eglises\\_chassent\\_les\\_morts](http://www.bretagne.com/fr/culture/histoire/eglises_chassent_les_morts). Consulté en mars 2008.
- 2 Nathalie Poirer, « Odeurs impures », Terrain, Numéro 31 - Un corps pur (septembre 1998), [En ligne], mis en ligne le 14 mai 2007. Consulté en mars 2008.  
URL : <http://terrain.revues.org/document3141.html>.
- 3 Site de l'Association Française d'Information Funéraire, Consulté en mars 2008.  
URL : <http://www.afif.asso.fr/francais/conseils/legislation/sommaireloi.html>.
- 4 (GUEZ-CHAILLOUX, M., M.PUYMERAIL, & C.LEBACLE. (2005, 4eme trimestre ). La thanatopraxie:état des risques professionnels. Document pour le medecin du travail , pp. n° 104-449-469.
- 5 © Direction Générale de l'Alimentation, Guide Pratique de diagnostic et de gestion des épizooties, 2006, disponible en ligne sur le site (consulté mars 2008) :  
[http://agriculture.gouv.fr/spip/ressources.themes.03santeetprotectiondesanimaux.animauxdelevage\\_r218.html](http://agriculture.gouv.fr/spip/ressources.themes.03santeetprotectiondesanimaux.animauxdelevage_r218.html)
- 6 [http://www.paris.fr/portail/Parcs/Portal.lut?page\\_id=6678&document\\_type\\_id=5&document\\_id=18691&portlet\\_id=15202](http://www.paris.fr/portail/Parcs/Portal.lut?page_id=6678&document_type_id=5&document_id=18691&portlet_id=15202), article 98 du Règlement Sanitaire Départemental (RSD), loi du 19 juillet 1976 installations classées pour la protection de l'environnement (ICPE), circulaire du 29 juin 1977 relative à la prévention des pollutions et nuisances d'équarrissage (JO du 21 août 1977) , crémation par arrêté du 4 mai 1992 relatif aux centres d'incinération de cadavres d'animaux de compagnie, articles 264, 265, 266 et 275 du code rural
- 7 Marie Bertrand et al., Atelier Santé Environnementale Enfouissement de carcasses d'animaux en cas d'épizootie majeure, Consulté en mars 2008.  
URL : <http://www.ensp.fr/modules/myiframe/index.php?iframeid=14>.
- 8 Rapport OMS, The impact of cemeteries on the environment and public health, consulté en mars 2008  
URL : [http://whqlibdoc.who.int/euro/1998-99/EUR\\_ICP\\_EHNA\\_01\\_04\\_01\(A\).pdf](http://whqlibdoc.who.int/euro/1998-99/EUR_ICP_EHNA_01_04_01(A).pdf)
- 9 Arpad A. Vass, Beyond the grave-understanding human decomposition, Microbiology Today, (Vol. 28/Nov 01), consulté en mars 2008  
URL [www.sgm.ac.uk/pubs/micro\\_today/pdf/110108.pdf](http://www.sgm.ac.uk/pubs/micro_today/pdf/110108.pdf)
- 10 Claude Chastel, Virus émergents- vers de nouvelles pandémies?, 2006, p. 184
- 11 Emmanuel Jouve, Analyse et prévention des risques professionnels dans une entreprise de pompes funèbres, InVS (Institut nationale de veille sanitaire), 2006  
Rapport OMS cité ci-dessus
- 12 Entretiens téléphoniques et mails avec  
Monsieur Le Professeur Guiguen, directeur du Laboratoire de Parasitologie et Zoologie Appliquée, Université Rennes 1, février 2008  
Madame Le Professeur Bouchet, Laboratoire de Parasitologie Environnementale et Paléoparasitologie, Reims, mars 2008.
- 13 INSERM. (s.d.). Présentation Cepidc. Consulté le 02 20, 2008, sur Causes de mortalité, causes de décès, statistique de décès:  
[http://www.cepidc.vesinet.inserm.fr/inserm/html/pages/informations\\_cepidc\\_fr.htm](http://www.cepidc.vesinet.inserm.fr/inserm/html/pages/informations_cepidc_fr.htm)

14 INVS. (2008, février 26). Dossiers thématiques. Consulté le février 28, 2008, sur INVS: <http://www.invs.sante.fr/surveillance/index.htm>

15 Centre National de Référence léptospirose, Institut Pasteur (2006). Rapport d'activité 2006.

16 Epibac, R. (2008, janvier 28). Surveillance des infections invasives à *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae* (B) et *Streptococcus pyogenes* (A) en France métropolitaine. Consulté le février 28, 2008, sur INVS: <http://www.invs.sante.fr/recherche/index2.asp?txtQuery=Neisseria+meningitis&Submit.x=0&Submit.y=0>

17 INVS. (2007, septembre 4). Le choléra importé en France métropolitaine de 1973 à 2005. Bulletin épidémiologique hebdomadaire n°34, pp. 297-299.

18 Centre National de Référence yersiniose, Institut Pasteur (2006). Rapport d'activité 2006.

19 Centre National de Référence E.Coli/Shigella, Institut Pasteur (2006). Rapport d'activité 2006.

20 CHARDIN-LIBAUD V. (2003), Evaluation des dangers biologiques pour la santé du personnel technique du service public de l'équarrissage, école nationale vétérinaire de Nantes

21 Larpent J.P. (1992) Microbiologie des produits carnés\_ Les ferments microbiens. Agro-alimentaire information, CDIUPA, 83p.

22 F. DENIS, C. (2003). Risques infectieux en thanatologie. Journal de médecine légale droit médical, pp. Vol. 46, N°1, 41-57.

23 Sneath, P. (s.d.). Nature, pp. 195, 643-646.

24 Bartholomew, J. (1966). J. Bacteriol., pp. 92, 635-638.

25 M.SIMONET, P.BERCHE, & J.L.GAILLARD. (1988). BACTERIOLOGIES, les bactéries des infections humaines. PARIS: Médecine-Sciences Flammarion.

26 Direction Générale de la Santé département sanitaire (2006). . Information Resclin Bioterrorisme et mesures Environnementales en milieu de soins.

27 OMS, Epidemic and Pandemic Alert and Response (EPR), consulté en mars 2008. URL : <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsredc2007/en/index1.html>

28 INVS, Dossiers thématiques, consulté en mars 2008.

URL : [http://www.invs.sante.fr/surveillance/hepatite\\_a/default.htm](http://www.invs.sante.fr/surveillance/hepatite_a/default.htm)

29 OMS, Epidemic and Pandemic Alert and Response (EPR), consulté en mars 2008. URL : <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsredc200112/en/index.html>

30 OMS, Epidemic and Pandemic Alert and Response (EPR), consulté en mars 2008. URL : <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsrlyo20022/en/index.html>

31 Article CDC (29.07.999), The Body-The complete HIV/AIDS resource, consulté en mars 2008. URL: <http://www.thebody.com/content/whatis/art17220.html>

- 32 OMS, Epidemic and Pandemic Alert and Response (EPR), consulté en mars 2008. URL : <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsrlyo2003/en/index.html>
- 33 OMS, Epidemic and Pandemic Alert and Response (EPR), consulté en mars 2008. URL : <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsrncs20011/en/index.html>
- 34 National AIDS manual, UK (June 2007), consulté en mars 2008.  
URL : <http://www.lass.org.uk/documents/resources/Survival%20of%20HIV%20Info%20June06%20pdf.pdf>
- 35 Casson Leonard W. et Gupta Phalguni, Survival and recovery of HIV in wastewater, University of Pittsburg. Consulté en mars 2008  
URL: [www.engr.pitt.edu/casson/HIV.ppt](http://www.engr.pitt.edu/casson/HIV.ppt)
- 36 DGS, Communiqués ,Consulté en mars 2008  
URL: [http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/31\\_050704.htm](http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/31_050704.htm)
- 37 CDC, Special Pathogens Branch. consulté en mars 2008.  
URL : [http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hanta/hps/noframes/HPS\\_WhatYouNeedToKnow.pdf](http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hanta/hps/noframes/HPS_WhatYouNeedToKnow.pdf)
- 38 Wikipédia (encyclopédie en ligne), Dossier 'Rotavirus' , consulté en mars 2008.  
URL : <http://fr.wikipedia.org/wiki/Rotavirus>
- 39 Rapport OMS (2004), Summary of probable SARS cases, consulté en mars 2008.  
URL: [http://www.who.int/csr/sars/country/table2004\\_04\\_21/en/index.html](http://www.who.int/csr/sars/country/table2004_04_21/en/index.html)
- 40 Rapport OMS (5 mars 2008), Cumulative number of confirmed human cases of H5N1, consulté en mars 2008.  
URL:[http://www.who.int/csr/disease/avian\\_influenza/country/cases\\_table\\_2008\\_03\\_05/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2008_03_05/en/index.html)
- 41 Wikipédia, Consulté en mars 2008.  
URL : [http://fr.wikipedia.org/wiki/Prion\\_%28prot%C3%A9ine%29](http://fr.wikipedia.org/wiki/Prion_%28prot%C3%A9ine%29).  
Encyclopédie Universelle Larousse 2007, version multimédia, article prion
- 42 Jocelyne Ranjchapel-Messaï, Un Agent Infectieux en Quête d'Identité, Biofutur, Janvier 2005
- 43 Gudmundur Georgsson et al., Infectious agent of sheep scrapie may persist in the environment for at least 16 years, Journal of General Virology 87 (2006), 3737-3740 ;DOI 10.1099/vir.0.82011-0
- 44 Peggy Rigou et al., Fate of Prions in Soil: Adsorption and Extraction by Electroelution of Recombinant Ovine Prion Protein from Montmorillonite and Natural Soils, Environ. Sci. Technol. 2006, 40, 1497-1503
- 45 Wilkinson K.G, The biosecurity of on-farm mortality composting, Journal of Applied Microbiology 102 (2007) 609-618, consulté en mars 2008  
URL : <http://www.blackwell-synergy.com/doi/pdf/10.1111/j.1365-2672.2006.03274.x>
- 46 Abbey Nutsch, Carcass Disposal: A Comprehensive Review, National Agricultural Biosecurity Center Consortium, USDA APHIS Cooperative Agreement Project, Carcass Disposal Working Group, Chapter 1, August 2004.
- 47 La presse canadienne, 27 décembre 2007.  
[http://www.matin.qc.ca/articles/20071227103144/des\\_cercueils\\_biodegradables\\_pour\\_des\\_funeraill\\_les\\_ecologiques.html](http://www.matin.qc.ca/articles/20071227103144/des_cercueils_biodegradables_pour_des_funeraill_les_ecologiques.html)\*

---

## Liste des annexes

---

<b>Annexe 1 : Principaux textes régissant le domaine funéraire .....</b>	<b>III</b>
<b>Annexe 2 : Liste des maladies réglementées : maladies à déclaration obligatoire et maladies réputées contagieuses.....</b>	<b>IV</b>
<b>Annexe 3: Principales familles de bactéries présentes dans les intestins d'un homme sain.....</b>	<b>VII</b>
<b>Annexe 4 : Principales maladies animales.....</b>	<b>VIII</b>

## **Annexe 1 : Principaux textes régissant le domaine funéraire**

Extraits du site de L'association Française de l'Information funéraire [a].

Code Général des Collectivités Territoriales :

- Partie législative, Articles L. 2223-1 à L. 2223-46,
- Partie réglementaire, Articles. R. 1241-1 à 8, Articles. R. 2213-2 à 57, Articles R. 2223-1 à 132

Circulaires :

- Décret n° 74-27 du 14 janvier 1974 (extraits) relatif aux règles de fonctionnement des centres hospitaliers et des hôpitaux locaux
- Décret no 94-1118 du 20 décembre 1994 relatif aux prescriptions applicables aux chambres funéraires
- Décret n° 95-330 du 21/03/1995 relatif aux modalités et à la durée de l'habilitation dans le domaine funéraire
- Législation sur les crématoriums. Art. D. 2223-99 à 2223-109
- Décret n° 98-209 du 18/03/1998 : prescriptions applicables aux crématoriums
- Arrêté du 12/05/1998 : agrément d'un matériau pour les cercueils
- Circulaire n° 99-18 du 14 janvier 1999 relative aux chambres mortuaires des établissements de santé
- Décret n° 99-662 du 28/07/1999 applicable aux chambres funéraires
- Décret n° 2000-191 du 3/03/2000 relatif aux véhicules de transport de corps avant mise en bière
- Arrêté du 7 mai 2001 applicable aux chambres mortuaires
- Circulaire n° 2001/576 du 30/11/2001 relative aux enfants décédés avant la déclaration de naissance
- Décret n° 2002-1065 du 5/08/2002 relatif au transport de corps avant mise en bière et modifiant le CGCT
- Décret n° 2006-965 du 1er août 2006 relatif au décès des personnes hospitalisées et aux enfants pouvant être déclarés sans vie à l'état civil dans les établissements publics de santé
- Circulaire NOR:SANH0720114A applicable aux chambres mortuaires des hôpitaux

---

<sup>a</sup> Site de l'Association Française d'Information Funéraire, Consulté en mars 2008.  
URL : <http://www.afif.asso.fr/francais/conseils/legislation/sommaireloi.html>.

## Annexe 2 : Liste des maladies réglementées : maladies à déclaration obligatoire et maladies réputées contagieuses

Maladies réputées contagieuses (à la date du 18 février 2006) [b] :

DENOMINATION	AGENT	ESPECES
Anémie infectieuse des équidés	Virus de l'anémie infectieuse des équidés ( <i>Retroviridae</i> , <i>Lenti virus</i> )	Equidés
Anémie infectieuse du saumon	Virus de l'anémie infectieuse du saumon ( <i>Orthomyxoviridae</i> , <i>Isavirus</i> )	Saumon atlantique d'élevage ( <i>Salmo salar</i> )
Botulisme	<i>Clostridium botulinum</i>	Volailles
Brucellose	Toute <i>Brucella</i> autre que <i>Brucella ovis</i>	Toutes espèces de mammifères
Clavelée	Virus de la clavelée ( <i>Poxviridae</i> , <i>Capripoxvirus</i> )	Ovins
Cowdriose	<i>Ehrlichia (Cowdria) ruminantium</i>	Bovins, ovins et caprins
Dermatose nodulaire contagieuse	Virus de la dermatose nodulaire contagieuse ( <i>Poxviridae</i> , <i>Capripoxvirus</i> )	Bovins
Dourine	<i>Trypanosoma equiperdum</i>	Equidés
Encéphalite japonaise	Virus de l'encéphalite japonaise ( <i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i> )	Equidés
Encéphalite West-Nile	Virus Wes-Nile ( <i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i> )	Equidés
Encéphalomyélite virale de type Venezuela	Virus de l'encéphalomyélite virale du Venezuela ( <i>Togaviridae</i> , <i>Alphavirus</i> )	Equidés
Encéphalomyélites virales de type Est et Ouest	Virus de l'encéphalomyélite virale de l'Est et de l'Ouest ( <i>Togaviridae</i> , <i>Alphavirus</i> )	Equidés
Encéphalopathie spongiforme bovine(ESB)	Prion ou agent de l'encéphalopathie spongiforme bovine	Bovins
Encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles	Prions ou agents des encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles	Ovins et caprins
Fièvre aphteuse	Virus de la fièvre aphteuse ( <i>Picornaviridae</i> , <i>Aphivirus</i> )	Toutes espèces animales sensibles
Fièvre catarrhale du mouton	Virus de la fièvre catarrhale du mouton ( <i>Reoviridae</i> , <i>Orbivirus</i> )	Ruminants et camélidés
Fièvre charbonneuse	<i>Bacillus anthracis</i>	Toutes espèces de mammifères
Fièvre de la vallée du Rift	Virus de la fièvre de la vallée du Rift ( <i>Bunyaviridae</i> , <i>Phlebovirus</i> )	Bovins, ovins et caprins
Fièvres hémorragiques à filovirus	Virus de Marburg et virus d'Ebola ( <i>Filoviridae</i> , <i>Marburgvirus</i> et <i>Ebdavirus</i> )	Primates non humains
Herpès-virose simienne de type B	Herpèsvirus B ( <i>Herpesviridae</i> , <i>Simplexvirus</i> )	Primates non humains
Hypodermose clinique	<i>Hypoderma bovis</i> ou <i>Hypoderma lineatum</i>	Bovins
Infestation due à <i>Aethina tumida</i>	<i>Aethina tumida</i>	Abeilles
Infestations à <i>Tropilaelaps</i>	<i>Tropilaelaps clareae</i>	Abeilles
Influenza aviaire	Virus de l'influenza aviaire ( <i>Orthomyxoviridae</i> , <i>Influenza A</i> )	Toutes espèces d'oiseaux
Leucose bovine enzootique	Virus de la leucose bovine enzootique ( <i>Retroviridae</i> , <i>Deltaretrovirus</i> )	Bovins
Loque américaine	<i>Paenibacillus larvae</i>	Abeilles
Maladie d'Aujeszky	Herpèsvirus du porc 1 ( <i>Herpesviridae</i> , <i>Varicellovirus</i> )	Toutes espèces de mammifères
Maladie de Nairobi	Virus de la maladie de Nairobi ( <i>Bunyaviridae</i> , <i>Nairovirus</i> )	Ovins et caprins
Maladie de Newcastle	Virus de la maladie de Newcastle ( <i>Paramyxoviridae</i> , <i>Avulavirus</i> )	Toutes espèces d'oiseaux
Maladie de Teschen	Virus de la maladie de Teschen ( <i>Picornaviridae</i> , <i>Enterovirus</i> )	Suidés
Maladie hémorragique épizootique des cervidés	Virus de la maladie hémorragique épizootique des cervidés ( <i>Reoviridae</i> , <i>Orbivirus</i> )	Cervidés
Maladie vésiculeuse du porc	Virus de la maladie vésiculeuse du	Suidés

<sup>b</sup> JOURNAL OFFICIEL DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE, 18 février 2006 Texte 27 sur 135, disponible URL (consulté en mars 2008) : <http://faolex.fao.org/docs/pdf/fra62342.pdf>.

	porc ( <i>Picornaviridae</i> , <i>Enterovirus</i> )	
<b>Morve</b>	<i>Burkholderia mallei</i>	<b>Equidés</b>
<b>Nécrose hématopoïétique infectieuse</b>	Virus de la nécrose hématopoïétique infectieuse ( <i>Rhabdoviridae</i> , <i>Novirhabdovirus</i> )	<b>Salmonidés et brochet</b>
<b>Nosémosse des abeilles</b>	<i>Nosema apis</i>	<b>Abeilles</b>
<b>Péripleurmonie contagieuse bovine</b>	<i>Mycoplasma mycoides</i> sp	<b>mycoïdes</b>
<b>Bovins</b>		
<b>Peste bovine</b>	Virus de la peste bovine ( <i>Paramyxoviridae</i> , <i>Morbillivirus</i> )	<b>Ruminants et suidés</b>
<b>Peste des petits ruminants</b>	<i>Morbillivirus</i> )	<b>Ovins et caprins</b>
<b>Peste équine</b>	Virus de la peste équine ( <i>Reoviridae</i> , <i>Orbivirus</i> )	<b>Equidés</b>
<b>Peste porcine africaine</b>	Virus de la peste porcine africaine ( <i>Asfarviridae</i> , <i>Asfivirus</i> )	<b>Suidés</b>
<b>Peste porcine classique</b>	Virus de la peste porcine classique ( <i>Flaviridae</i> , <i>Pestivirus</i> )	<b>Suidés</b>
<b>Pleuropneumonie contagieuse des petits ruminants</b>	<i>Mycoplasma capricolum</i> sp <i>capripneumoniae</i>	<b>Ovins et caprins</b>
<b>Pullorose</b>	<i>Salmonella Gallinarum Pullorum</i>	<b>Toutes espèces d'oiseaux d'élevage</b>
<b>Rage</b>	Virus de la rage ( <i>Rhabdoviridae</i> , <i>Lyssavirus</i> )	<b>Toutes espèces de mammifères</b>
<b>Salmonelloses aviaires</b>	<i>Salmonella</i> Enteritidis, <i>Salmonella</i> Typhimurium, <i>Salmonella</i> Hadar, <i>Salmonella</i> Virchow et <i>Salmonella</i> Infantis	<b>Troupeaux de futurs reproducteurs et reproducteurs des espèces <i>Gallus gallus</i> et <i>Meleagris gallopavo</i></b>
<b>Salmonelloses aviaires</b>	<i>Salmonella</i> Enteritidis et <i>Salmonella</i> Typhimurium	<b>Troupeaux de poulettes futures pondeuses et de poules de consommation de l'espèce <i>Gallus gallus</i></b>
<b>Septicémie hémorragique</b>	<i>Pasteurella multocida</i> B et E	<b>Bovins</b>
<b>Septicémie hémorragique virale</b>	Virus de la septicémie hémorragique virale ( <i>Rhabdoviridae</i> , <i>Vesiculovirus</i> )	<b>Salmonidés, brochet, turbot et black-bass</b>
<b>Stomatite vésiculeuse</b>	Virus de la stomatite vésiculeuse ( <i>Rhabdoviridae</i> , <i>Navirhabdovirus</i> )	<b>Bovins, équidés et suidés</b>
<b>Surra</b>	<i>Trypanosoma evansi</i>	<b>Equidés, camélidés</b>
<b>Théilériose</b>	<i>Theileria annulata</i>	<b>Bovins</b>
<b>Trypanosomose</b>	<i>Trypanosoma vivax</i>	<b>Bovins</b>
<b>Tuberculose</b>	<i>Mycobacterium bovis</i> et <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<b>Toutes espèces de mammifères</b>
<b>Variole caprine</b>	Virus de la variole caprine ( <i>Poxviridae</i> , <i>Capripoxvirus</i> )	<b>Caprins</b>

Maladies à déclaration obligatoire (à la date du 18 février 2006) [°] :

DENOMINATION FRANÇAISE	AGENT	ESPECES	CONDITION COMPLÉMENTAIRE de déclaration de la maladie
<b>Anaplasmose bovine</b>	<i>Anaplasma marginale</i> , <i>anaplasma centrale</i>	Bovins	
<b>Artérite virale équine</b>	Virus de l'artérite équine ( <i>Arteriviridae</i> <i>Arterivirus</i> ),	Equidés	
<b>Botulisme</b>	<i>Clostridium botulinum</i>	Bovins et oiseaux sauvages	<b>Forme clinique</b>
<b>Chlamydophilose aviaire ou ornithosepsittacose</b>	<i>Chlamydophila psittaci</i>	Toutes espèces d'oiseaux	
<b>Encéphalite japonaise</b>	Virus de l'encéphalite japonaise ( <i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i> )	Suidés, toutes espèces d'oiseaux	
<b>Encéphalite West-Nile</b>	Virus West-Nile ( <i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i> )	Toutes espèces d'oiseaux	
<b>Encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles</b>	Prions ou agents de s'encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles	Autres espèces que bovins, ovins et caprins	
<b>Epidymite contagieuse</b>	<i>Brucella ovis</i>	Ovins	

° JOURNAL OFFICIEL DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE, 18 février 2006 Texte 28 sur 135, disponible URL (consulté en mars 2008) : <http://faolex.fao.org/docs/pdf/fra62343.pdf>.

<b>ovine</b>			
<b>Lymphangite épizootique</b>	<i>Histoplasma capsulatum</i> <i>var farciminosum</i>	Equidés	
<b>Métrite contagieuse équine</b>	<i>Tylorella equigenitalis</i>	Equidés	
<b>Salmonellose aviaire</b>	<i>Salmonella enterica</i> (tous les sérotypes)	Troupeaux de futurs reproducteurs et reproducteurs des espèces <i>Gallus gallus</i> et <i>Meleagris gallopavo</i> , troupeaux de poulettes futures pondeuses et pondeuses d'œufs de consommation de l'espèce <i>Gallus gallus</i>	
<b>Salmonellose porcine</b>	<i>Salmonella</i> Typhimurium, <i>Salmonella</i> Derby, <i>Salmonella</i> Choleraesuis	Porcs	<b>Forme clinique</b>
<b>Tularémie</b>	<i>Francisella tularensis</i>	Lièvre et autres espèces réceptives	<b>Forme clinique</b>
<b>Variole du singe</b>	Virus de la variole du singe ( <i>Poxviridae</i> , <i>Orthopoxvirus</i> )	Rongeurs et primates non humains	<b>Forme clinique</b>
<b>Varroose</b>	<i>Varroa destructor</i>	Abeilles	

### Annexe 3: Principales familles de bactéries présentes dans les intestins d'un homme sain

Families and genera represented	Prominent species	Other species isolated from the intestine
Pseudomonadaceae		<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ( <i>pyocyanea</i> )
<i>Pseudomonas</i>		<i>Ps. (Alkaligenes) faecalis</i>
Enterobacteriaceae	<i>Escherichia coli</i>	
<i>Klebsiella</i>		<i>Klebsiella (Aerobacter) pneumoniae</i>
<i>Enterobacter</i>		<i>Enterobacter (Aerobacter) aerogenes</i>
<i>Proteus</i>		<i>Proteus mirabilis</i>
Bacteroidaceae		<i>Bacteroides capillosus</i> , <i>B. oralis</i>
<i>Bacteroides</i>	<i>Bacteroides fragilis</i>	<i>B. clostridioformis</i> , <i>B. putredinis</i>
		<i>B. coagulans</i> , <i>B. ruminicola</i>
<i>Fusobacterium</i>		<i>Fusobacterium mortiferum</i>
		<i>F. necrogenes</i> , <i>F. fusiforme</i>
		<i>F. girans</i>
Neisseriaceae		<i>Neisseria catarrhialis</i>
<i>Neisseria</i>		<i>Veillonella parvula</i>
<i>Veillonella</i>		<i>V. alcalescens</i>
Micrococcaceae		<i>Staphylococcus albus</i>
<i>Staphylococcus</i>		<i>Peptococcus asaccharolyticus</i>
<i>Acidaminococcus</i>		<i>Sarcina centriculi</i>
<i>Sarcina</i>		<i>Acidaminococcus fermentans</i>
<i>Peptococcus</i>		<i>Streptococcus salivarius</i>
Streptococcaceae		
<i>Streptococcus</i>	<i>Streptococcus faecalis</i>	<i>Strep. sanguis</i>
		<i>Strep. viridans</i> ( <i>mitior</i> )
		<i>Strep. faecium</i>
Lactobacillaceae		<i>Lactobacillus brevis</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>Lactobacillus acidophilus</i>	<i>L. casei</i>
		<i>L. catenaforme</i> , <i>L. fermentum</i>
		<i>L. feichmanii</i> , <i>L. plantarum</i>
<i>Leptotrichia</i>		<i>Leptotrichia buccalis</i>
<i>Bifidobacterium</i>	<i>Bifidobacterium adolescentis</i>	<i>Bifidobacterium (Actinomyces</i>
	<i>Bifidobacterium longum</i>	<i>lactobacillus) bifidus</i> )
		<i>Bif. breve</i> , <i>Bif. comutum</i>
		<i>Bif. eriksonii</i> , <i>Bif. infantis</i>
<i>Ruminococcus</i>	<i>Ruminococcus bromii</i>	<i>Peptostreptococcus intermedius</i>
<i>Peptostreptococcus</i>		<i>P. productus</i>
Propionibacteriaceae		
<i>Propionibacterium</i>		<i>Propionibacterium</i>
		( <i>Corynebacterium</i> ) <i>acnes</i>
		<i>Prop. granulorum</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>Eubacterium (Bacteroides)</i>	<i>Eubacterium contortum</i>
	<i>Aerofaciens (biforme)</i>	<i>Eu. cylinderoides</i> , <i>Eu. lentum</i>
		<i>Eu. limpsum</i> , <i>Eu. rectale</i>
		<i>Eu. tortuosum</i> , <i>Eu. ventriosum</i>
Corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium (pseudo-</i>
<i>Corynebacterium</i>		<i>diphtheriticum (hojmanni)</i>
		<i>C. xerosis</i> , <i>C. ulcerans</i>
Bacillaceae		<i>Bacillus cereus</i> , <i>B. subtilis</i>
<i>Bacillus</i>		<i>Clostridium cadaveris</i>
		<i>Cl. innocuum</i>
<i>Clostridium</i>	<i>Clostridium perfringens</i>	<i>Cl. maienominatum</i> , <i>Cl. ramosum</i>
	( <i>welchii</i> )	<i>Cl. sordellii</i>
	<i>Clostridium paraputrificum</i>	<i>Cl. certium</i> , <i>Cl. bifermentans</i>
		<i>Cl. sporogenes</i> , <i>Cl. indolis</i>
		<i>Cl. sphenoides</i> , <i>Cl. felsineum</i>
		<i>Cl. difficile</i> , <i>Cl. oroticum</i>

## Annexe 4 : Principales maladies animales

	Contagion directe	Contagion indirecte	Transmission aérienne à distance	Transmission par arthropodes	Réservoir sauvage
Clavelée Variole caprine	+++	+		±	
Dermatose nodulaire contagieuse	+	±		++	±
Fièvre aphteuse	+++	++	+++		++
Fièvre catarrhale du mouton				+++	+
Fièvre de la Vallée du Rift	+	±		+++	+
Influenza aviaire hautement pathogène	+++	++			+++
Maladie d'Aujeszky	+++	+	+		++
Maladie de Newcastle	+++	++			++
Maladie vésiculeuse des suidés	+++	±			
Péripleurite contagieuse bovine	+++				
Peste bovine	+++	±			?
Peste des petits ruminants	+++	±			
Peste équine				+++	±
Peste porcine africaine	+++	++		+++	+++
Peste porcine classique	+++	++			++
Pleuropneumonie contagieuse caprine	+++				
Stomatite vésiculeuse	+++	±		+++	
West Nile		±		+++	+++

Le nombre de croix est globalement proportionnel à l'importance de la caractéristique épidémiologique correspondante.

Tableau 22 : Principales caractéristiques épidémiologiques

	Abattage dans les foyers	Abattage préventif	Vaccination préventive	Vaccination d'urgence	Lutte contre les arthropodes	Action sur le réservoir sauvage
Clavelée Variole caprine	+++					
Dermatose nodulaire contagieuse	+					
Fièvre aphteuse	+++	+++		++		
Fièvre catarrhale du mouton	++		+++	++	(+++)	
Fièvre de la Vallée du Rift	++				(+++)	
Influenza aviaire hautement pathogène	+++	++				
Maladie d'Aujeszky	+++			±		
Maladie de Newcastle	+++	++	+	+		
Maladie vésiculeuse des suidés	+++					
Péripleurite contagieuse bovine	+++					
Peste bovine	+++					
Peste des petits ruminants	+++					
Peste équine	+++				(+++)	
Peste porcine africaine	+++	++				(++)

Peste porcine classique	+++	++					(+++)
Pleuropneumonie contagieuse caprine	+++						
Stomatite vésiculeuse	+++					(+++)	
West Nile					+	(+++)	(+++)

Le pays considéré est la France. L'importance de chaque catégorie de mesures est exprimée sous forme de croix. Pour certaines d'entre elles (arthropodes, réservoir sauvage), la mise en œuvre peut être difficile (parenthèses).

Tableau 23 : Principales mesures de lutte

	Homme	Bovins	Ovins et Caprins	Suidés	Carnivores	Equidés	Rongeurs	Oiseaux
Clavelée Variole caprine			+++ ovins +++ caprins					
Dermatose nodulaire contagieuse		+++	±					
Fièvre aphteuse	±	+++	+++	+++				
Fièvre catarrhale du mouton		±	+++ ovins + caprins					
Fièvre de la Vallée du Rift	++	+++	+++	+	±	±	±	
Influenza aviaire hautement pathogène	+			±				+++
Maladie d'Aujeszky		+++	+++	++	+++	+		
Maladie de Newcastle	±							+++
Maladie vésiculeuse des suidés	±			+++				
Péripleurpneumonie contagieuse bovine		+++						
Peste bovine		+++	+	+				
Peste des petits ruminants		±	+++					
Peste équine								
Peste porcine africaine				+++				
Peste porcine classique				+++				
Pleuropneumonie contagieuse caprine			+++ caprins					
Stomatite vésiculeuse	+	+++		++	±	+++		
West Nile	++	+	+	+	±	++	+	+++

Le nombre de croix est globalement proportionnel au degré de sensibilité - fréquence et gravité des symptômes - des espèces réceptives (c'est-à-dire qui permettent la multiplication de l'agent pathogène).

Tableau 24 : Espèces réceptives dans les conditions naturelles