

TABLE DES MATIERES

<u>TABLE DES MATIERES</u>	1
<u>LISTE DES ABREVIATIONS, SIGLES</u>	3
<u>ET ACRONYMES UTILISES</u>	3
<u>INTRODUCTION</u>	5
<u>I. LES BOUES DE STATION D'EPURATION : COMPOSITION ET PRINCIPES DE TRAITEMENT</u>	7
<u>A. Etapes de production d'une boue de station d'epuration :</u>	7
<u>1. Production des boues</u>	8
<u>2. Traitement des boues en vue de leur utilisation</u>	9
<u>B. Composition d'une boue</u>	13
<u>1. Siccité :</u>	13
<u>2. Matière organique et éléments fertilisants :</u>	14
<u>3. Micropolluants minéraux, organiques et biologiques :</u>	15
- <u>Hydrocarbures polycycliques aromatiques chlorés : PCB (polychlorobiphényles), PCDD (polychlorodibenzo-dioxines) et PCDF (polychlorodibenzofurannes) utilisés dans la chaîne alimentaire.</u>	17
<u>C. Devenir d'une boue</u>	26
<u>1. Utilisation en agriculture</u>	27
<u>2. Mise en décharge</u>	28
<u>3. Incinération</u>	28
<u>II. ELEMENTS BIOLOGIQUES ET MINERAUX PERSISTANTS DANS LES BOUES DE STATIONS D'EPURATION - EVALUATION DU RISQUE</u>	29
<u>A. Eléments Traces Métalliques</u>	31
<u>1. Devenir, rémanence et transfert aux plantes puis aux animaux :</u>	32
Parallèlement à ces données, les chercheurs de l'Institut National de la Recherche Agronomique (INRA) et de l'Institut National Agronomique de Paris-Grignon (INA-PG) ont démontré qu'il n'y avait pas de lien direct entre les doses d'ETM épandues par l'intermédiaire des boues et les concentrations mesurées dans les grains de blé.	33
<u>2. Toxicité chez les animaux et chez l'homme</u>	35
<u>3. Risques de contamination pour l'homme et leurs conséquences dans le temps</u>	39
<u>B. Composés Traces Organiques à effet biologique</u>	45
<u>1. Devenir, rémanence et transfert aux plantes et aux animaux</u>	46
<u>2. Toxicité chez les animaux et chez l'homme</u>	48
<u>3. Risques de contamination pour l'homme et leurs conséquences dans le temps</u>	49
<u>C. Autres contaminants à effet biologique</u>	52
<u>1. Devenir, rémanence et transfert aux plantes et aux animaux</u>	53
<u>2. Toxicité chez les organismes vivants et chez l'homme</u>	60
<u>3. Risques de contamination pour l'homme et leurs conséquences dans le temps</u>	79
<u>D. Dangers microbiologiques : Parasites, Virus, Bactéries</u>	82
<u>1. Effets des traitements des boues sur les micro-organismes pathogènes</u>	83
<u>2. Devenir et transfert aux plantes et aux animaux</u>	90
<u>3. Pathogénicité chez les animaux et chez l'homme</u>	92
<u>4. Risques de contamination pour l'homme et leurs conséquences</u>	98
<u>E. Cas Particulier des Agents Transmissibles non conventionnels</u>	104
<u>1. Pathogénicité chez les animaux et chez l'homme</u>	104
<u>2. Devenir, rémanence et transfert aux plantes et aux animaux</u>	113
<u>3. Risques présents et à venir pour l'homme</u>	118
<u>III. REGLEMENTATION ET IMPACT SUR LA SANTE PUBLIQUE</u>	125

<u>A. Réglementation sur le devenir des boues</u>	127
1. <u>Les textes en vigueur</u> :	127
<u>MNE : pas de références disponibles</u>	130
<u>Texte partiellement abrogé: chap. VIII, annexe VI à compter du 31/12/2002</u>	134
2. <u>La loi sur l'eau (loi n°92-3 du 03 janvier 1992)</u>	136
3. <u>Encadrement réglementaire lors d'épandage des boues de stations d'épuration urbaine</u>	137
4. <u>Cas Particulier des Installations Classées pour la Protection de l'environnement</u>	144
<u>B. Bonnes pratiques d'épandage</u>	146
<u>C. Système d'épidémiosurveillance et impact sur la santé publique</u>	148
<u>D. Adaptation de la réglementation aux problèmes émergents</u>	156
1. <u>Pour un meilleur encadrement réglementaire des boues</u> :	156
2. <u>Gestion des substances pharmaceutiques</u>	157
<u>E. Recommandations</u>	158
<u>CONCLUSION</u>	161
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	163
<u>COMPTES RENDUS</u>	173
<u>DOSSIERS ET</u>	173
<u>RAPPORTS D'ACTIVITE</u>	173
<u>REFERENCES REGLEMENTAIRES</u>	177

LISTE DES ABREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES UTILISES

ADEME :	Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie
AFSSA :	Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments
AGREDE :	Programme de recherche et développement interdisciplinaire sur l'Agriculture et l'épandage de déchets urbains et agro-industriels
AMM :	Autorisation de Mise sur le Marché
ATNC :	Agents Transmissible Non Conventionnels
CNITV :	Centre National d'Information Toxicologique
CSD :	Conseil Scientifique de Département
CSHPF :	Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France
CTO :	Composés Traces Organiques
DBO ₅ :	Demande biochimique en oxygène sur 5 jours
DCO :	Demande Chimique en Oxygène
DDASS :	Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales
DDSV :	Direction Départementale des Services Vétérinaires
DGAL :	Direction Générale de l'Alimentation
DHTP :	Dose Hebdomadaire Tolérable Provisoire
DMI :	Dose Minimale Infectante
DRASS :	Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales
DSV :	Direction des Services Vétérinaires
ENV :	Ecoles Nationales Vétérinaires
ENVL :	Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
ETM :	Eléments traces organiques
EPA :	Environmental Protection Agency
ESB :	Encéphalite Spongiforme Bovine
ESST :	Encéphalopathies Spongiformes Subaiguës Transmissibles
FAO :	Food and Agriculture Organisation
GDS :	Groupement de Défense Sanitaire
HAP :	Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques
IARC :	International Agency on Research on Cancer
ICPE :	Installation Classée pour la Protection de l'Environnement
INRA :	Institut National de la Recherche Agronomique
INA-PG :	Institut National Agronomique de Paris-Grignon
InVS :	Institut national de Veille Sanitaire
IPPC :	Integrated Pollution Prevention and Control
LVD :	Laboratoires Vétérinaires Départementaux
LOEC :	Concentration induisant le plus faible effet observé

MCJ :	Maladie de Creutzfeldt Jakob
MEST :	Matières en Suspension Totales
MRS :	Matériel à Risque spécifié
MS :	Matière Sèche
NPP :	Nombre le Plus Probable
NPPUC :	Nombre le Plus Probable d'Unités Cytopathiques
NOEC :	Concentration sans effet observé
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PCB :	PolyChloro Biphényles
PCDD :	PolyChloroDibenzo-Dioxines
PCDF :	PolyChloroDibenzoFurannes
PEC :	Predicted Environmental Concentration
PNEC :	Concentration Prédicative Environnementale sans Effets
PrPc :	Forme non pathogène du prion : « <i>cellular</i> » (l'isoforme de prion codée par l'hôte)
PrPsen :	Forme non pathogène du prion « <i>sensible</i> » à l'action des protéases (l'isoforme de prion codée par l'hôte)
PrPres :	Prion infectieux (protéine du prion <i>résistant</i> à l'action des protéases)
PrPsc :	Prion infectieux (protéine du prion <i>scrapie</i>)
t :	Tonne
vMCJ :	Variante de la maladie de Creutzfeldt Jakob

INTRODUCTION

L'activité humaine génère des déchets solides et liquides, dont les principaux sont des excréments humains et animaux, des résidus alimentaires et des eaux de lavage. En l'absence de traitement, ces déchets finiraient par rendre inhabitable notre cadre de vie. C'est pourquoi, depuis l'Antiquité, les hommes ont mis en place des systèmes d'assainissement et qu'ils ont cherché des solutions pour gérer ces déchets.

Parmi tous les déchets générés par les activités humaines, seules les boues de station d'épuration peuvent faire l'objet d'une valorisation agronomique. La production nationale en boues de station d'épuration est évaluée à 880 000 tonnes de matières sèches (données 2002 d'après l'Agence pour le Développement et la Maîtrise de l'Energie) avec un rythme de croissance de 1 à 2% par an. Près de 65% de cette production est épandue sur 1 à 2% de la surface agricole utile. Les boues de station d'épuration ne représentent donc qu'une faible partie des amendements réalisés. Sur les 35% restants, en moyenne, 20% de la production nationale des boues est mis en décharge, et les 15% restants sont incinérés.

La valorisation agronomique des boues de station d'épuration n'est possible que dans la mesure où les boues utilisées répondent aux besoins des sols et des plantes.

Les boues doivent également répondre à un traitement et à une qualité conformes à la réglementation. Elle seule garantit la protection des santés humaine et animale ainsi que la protection de l'environnement.

En effet, selon leurs origines, ces eaux usées contiennent différents types de polluants, notamment métalliques, organiques et microbiologiques qui peuvent exercer une action néfaste sur l'homme, les animaux ou les végétaux.

La diminution de concentration pour certains polluants est possible lors du traitement des boues en station d'épuration. Pour d'autres polluants tels que les hydrocarbures ou les éléments traces métalliques, la réduction est techniquement impossible et la charge finale dépendra directement de la teneur initiale en eaux usées. D'où la nécessité de responsabiliser en amont les particuliers et les industriels.

Plusieurs événements sociétaux ont renforcé la méfiance de l'opinion publique : les affaires du sang contaminé en 1991, l'encéphalite spongiforme bovine (ESB ou «vache folle») en 1996, de la dioxine en 1998, des organismes génétiquement modifiés en 1998. Ces événements n'ont pas de rapport direct avec l'utilisation agronomique des boues de station d'épuration, mais ils ont engendré le développement d'un sentiment de risque environnemental généralisé.

La réglementation mise en œuvre pour prévenir les risques sanitaires liés à l'épandage des boues a semble-t-il correctement protégé les populations et a optimisé les connaissances scientifiques et techniques de l'époque.

Ceci explique que l'épandage des boues de station d'épuration a été pratiqué pendant plusieurs décennies sans qu'il n'y ait d'atteinte majeure à la santé publique.

Après une présentation générale de la composition, des caractéristiques et des modes de traitement des boues des stations d'épuration, ainsi que de leur devenir, nous développerons une synthèse bibliographique sur les éléments biologiques et minéraux présents dans les

boues d'épuration, et une évaluation raisonnée des risques encourus par les populations animales et humaines.

La dernière partie fera le point sur la réglementation française actuelle concernant la gestion des boues de station d'épuration urbaine et l'évaluation des risques potentiels liés à leur valorisation et à la santé publique.

I. LES BOUES DE STATION D'EPURATION : COMPOSITION ET PRINCIPES DE TRAITEMENT

La gestion des excréments, des eaux résiduaires et autres déchets générés par les activités humaines a nécessité l'élaboration de systèmes d'assainissement.

L'utilisation des eaux usées et des boues résiduaires s'est logiquement mise en place. L'Inde et la Chine avaient depuis longtemps compris l'avantage de cette réutilisation pour la fertilisation. Il faudra attendre le 16^e siècle pour que les premières expériences soient développées en Europe : d'abord en Allemagne (1531), puis en Ecosse (1650). De nombreux projets sont alors mis en place, essentiellement aux alentours de grandes agglomérations. Mais les problèmes d'odeurs et de transmissions de parasites seront à l'origine de leur déclin.

C'est seulement à partir de la deuxième moitié du 20^{ème} siècle que la valorisation agronomique des déchets sera remise à l'ordre du jour. Les communes et les groupements de communes ont ainsi mis en place des stations d'épuration pour le traitement des eaux usées dans le cadre de la politique publique de préservation de la qualité de l'eau et des milieux aquatiques. Ces stations génèrent un sous-produit inévitable : les boues d'épuration.

Nous développerons les étapes de production des boues de station d'épuration, leur composition et leurs voies d'utilisation possibles.

A. Etapes de production d'une boue de station d'épuration :

L'épuration des eaux usées, qu'elles soient d'origine domestique, pluviale, industrielle ou qu'elles correspondent à des matières de vidange, aboutit à la production de boues. Ces dernières sont ensuite traitées en fonction de leur destination finale.

Il convient de distinguer les eaux usées urbaines qui sont formées par les rejets des eaux domestiques auxquelles peuvent s'ajouter les eaux usées d'ensembles collectifs (hôpitaux, aéroports, écoles, campings, parkings) et celles d'activités artisanales et commerciales (cabinets médicaux, cabinets dentaires, ateliers photo etc.)

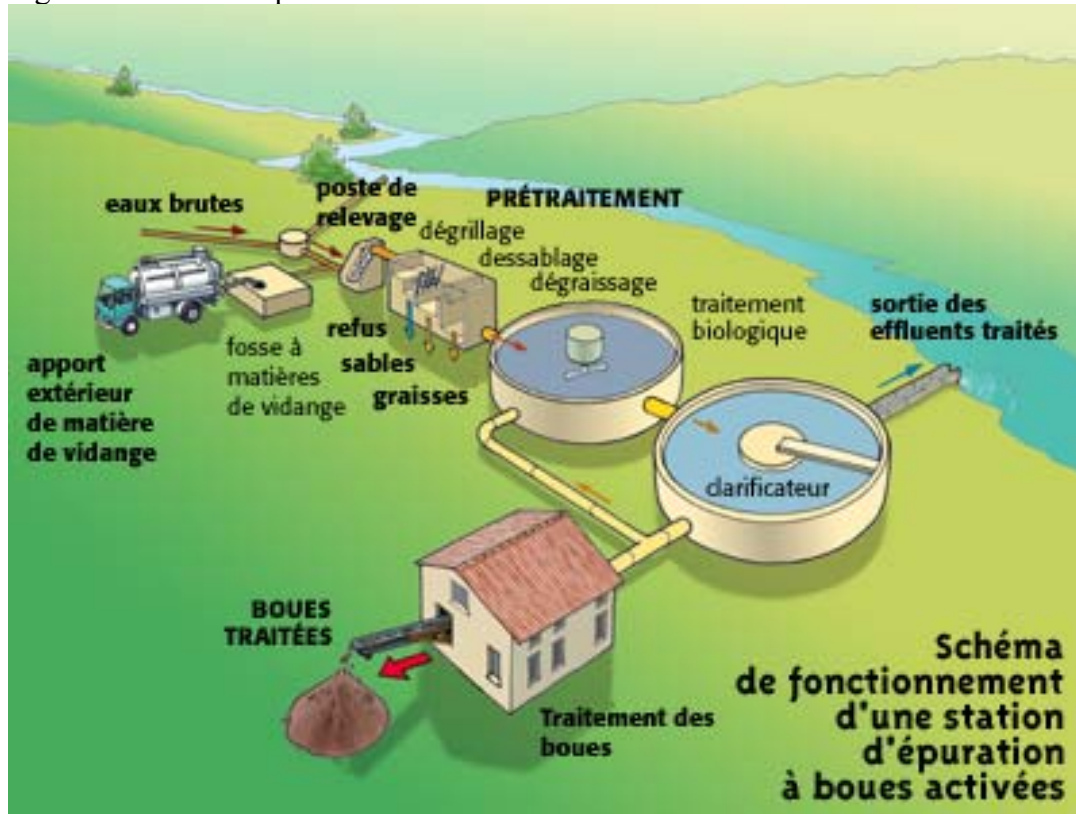
Les eaux usées industrielles ont des compositions très variables selon le type d'industrie (agro-alimentaire, chimique, métallurgique, etc.), selon le degré de recyclage des produits et de l'eau, et selon le cycle de fabrication.

1. Production des boues

L'épuration des eaux usées passe par différentes étapes. La figure qui suit donne le schéma de fonctionnement d'une station d'épuration à boues activées. (Figure 1)

50 % des stations de plus de 10 000 équivalent-habitants sont construites selon ce procédé en France.

Figure 1 : station d'épuration à boues activées



Source : <http://www.ademe.fr/partenaires/Boues/Pages/f14.htm>

- Phase de prétraitement : elle permet d'éliminer les éléments solides les plus grossiers par des procédés physiques tels que la sédimentation, la flottaison, le tamisage.

On élimine ainsi les feuilles, les morceaux de papier et de plastique, les graisses, le sable..... Les sous-produits de ces opérations de prétraitement seront traités comme des déchets banals.

Au terme de cette phase, il reste des polluants dissous et des matières en suspension. Une deuxième phase d'épuration va ensuite permettre de les éliminer ou de les réduire :

- Les traitements primaires : ils vont permettre la décantation des matières en suspension, par des processus de décantation simple, des traitements physico-chimique ajoutant des agents coagulants ou flocculants etc. Les boues ainsi obtenues sont des boues fraîches, non stabilisées : elles sont fermentescibles et sont donc instables.
- Les traitements secondaires : il s'agit de traitement de clarification de traitements biologiques. Ils consistent à extraire les matières organiques dissoutes dans les eaux usées. On utilise des micro-organismes qui vont se nourrir de ces substances dissoutes. Différents procédés existent : le lagunage naturel, les procédés biologiques à culture libre et les boues activées, les procédés biologiques à culture fixées ou bio filtre et à lits bactériens.

Les boues ainsi obtenues vont ensuite être traitées en vue de leur utilisation :

- par un traitement tertiaire comprenant des étapes de filtration, désinfection etc.
- par des traitements complémentaires modifiant les caractéristiques des boues, permettant une désodorisation etc.

2. Traitement des boues en vue de leur utilisation

Ces traitements doivent répondre à au moins l'un des deux objectifs suivants :

- réduction du volume (facilité de transport),
- réduction du pouvoir fermentescible (élimination des mauvaises odeurs).

Par le respect des conditions de temps - température ces procédés participent à la réduction des germes pathogènes, même si ce n'était pas le but initial poursuivi. On parlera de boues hygiénisées lorsque le traitement a permis de réduire à un niveau non détectable les agents pathogènes présents dans la boue. Les exigences sanitaires d'une boue hygiénisée sont établis comme suit :

- Salmonelles : < 8NPP/10gMS
- Entérovirus : < 3NPPUC/10gMS
- Œufs d'helminthes pathogènes viables : < 3/10gMS

(NPP : nombre le plus probable) (NPPUC : nombre le plus probable d'unités cytopathiques)
(MS : matière sèche)

a) Réduction du volume

Les stations d'épuration disposent de plusieurs techniques permettant une réduction du volume des boues :

- par un épaissement, après lequel la boue demeure fluide,
- par une déshydratation, obtenue par séchage naturel, drainage, ou par séparation mécanique,
- par séchage thermique ou incinération, réalisés après une étape de déshydratation.

(1) Epaissement des boues

Premier stade de traitement des boues collectées, leur épaissement consiste à augmenter leur concentration, tout en évitant d'atteindre une déshydratation incompatible avec leur pompage.

Ce stade va permettre une augmentation du rendement et de la fiabilité de l'ensemble de la chaîne de traitement des eaux. Les boues ainsi épaissies pourront être extraites très liquides des décanteurs, ce qui permet de ne pas détériorer la qualité de l'eau issue de cette décantation. Cette étape permet également une amélioration de la production des dispositifs de déshydratation, et une réduction de l'importance des ouvrages de conditionnement thermique.

Par contre, l'épaissement induit un investissement supplémentaire - souvent compensé sur la suite de la chaîne - et il induit aussi d'éventuelles nuisances olfactives dans le cas de boues organiques. Ce dernier problème est résolu par la couverture des ouvrages et la désodorisation de l'air vicié des enceintes. Le chaulage des boues permet aussi un contrôle du phénomène.

On distingue différentes techniques d'épaissement : par décantation, flottation, centrifugation ou drainage.

(a) Epaissement par décantation

Les boues sont introduites dans une cuve (appelée épaisseur), où le temps de séjour est élevé. Cette étape provoque le tassement des boues : leur évacuation se fait par le fond tandis que le liquide surnageant est évacué en surface.

Ce procédé présente cependant des performances très limitées sur les boues fortement organiques très fermentescibles et sur les boues colloïdales. Dans ces cas-là, on a recours à l'épaissement par flottation.

(b) Epaissement par flottation

Par opposition à la décantation, la flottation est un procédé de séparation solide-liquide ou liquide-liquide qui s'applique à des particules dont la masse volumique est inférieure à celle du liquide qui les contient. Elle est provoquée en utilisant des bulles d'air très fines ou "microbulles" de 40 à 70 microns de diamètre, semblables à celles présentes dans "l'eau blanche" débitée par le robinet d'un réseau d'eau sous forte pression.

(c) Epaissement par centrifugation

Ce traitement donne des boues d'une siccité de 4 % à 8 %.
La siccité mesure le degré de dessiccation d'une boue.

(d) Epaissement par drainage

Il s'agit d'épandre une boue préalablement floculée, sur un champ horizontal de grilles fines, raclé en permanence par des lames en caoutchouc. Ainsi, la concentration de la boue augmente progressivement en avançant sur le champ des grilles. On obtient une siccité de 2,5 à 9 %.

(2) Déshydratation des boues

Ce traitement permet de faciliter le transport ou l'utilisation ultérieure des boues. Il est précédé d'un conditionnement préalable qui facilitera la déshydratation.

Cette déshydratation peut être obtenue par différents procédés :

- *par filtration* : c'est la méthode la plus courante, elle est réalisée soit par drainage sur lit de sable, soit par filtration sous vide ou sous forte ou moyenne pression.

- *sur lits de séchage* : lits de sable drainés (méthode en régression actuellement).

- *filtration sous vide* : le principe du traitement est basé sur un essorage des boues résiduelles. La matière retenue sur les parois du tambour rotatif s'accumule et forme le "gâteau" qui va en s'épaississant. On obtient une siccité des gâteaux de 22 % à 32 % pour les boues organiques. C'est un procédé qui n'a plus aujourd'hui que des applications limitées.

- *filtration sous pression en chambres étanches* : elle permet d'obtenir une siccité des gâteaux généralement supérieure à 30 %, par application de pressions très élevées.

- *filtres à bandes presseuses*, très répandus, qui fonctionnent en trois temps: floculation avec des polyélectrolytes, drainage de la boue floculée (qui provoque un épaissement rapide de la boue), et pressage de la boue drainée. Ce traitement permet d'obtenir des résultats satisfaisants sur la grande majorité des boues organiques.

- *par centrifugation* : cette technique permet une bonne séparation des solides sur des boues très difficiles (boues très organiques), avec un travail en continu et une surveillance réduite des machines.

(3) Séchage thermique des boues

Le principe du séchage thermique est basé sur l'évaporation de l'eau interstitielle contenue dans les boues, et donc sur son élimination. Il conduit à des boues semi déshydratées (10 à 30 % d'eau résiduelle), ou déshydratées (5 à 10 % d'eau résiduelle).

(4) L'incinération

Ce traitement permet l'évacuation totale de l'eau ainsi que la combustion des matières organiques des boues, et génère une faible quantité de résidus : les cendres.

b) Réduction du pouvoir fermentescible

Stabilisation aérobie, digestion anaérobie et compostage sont des traitements biologiques s'appuyant sur l'activité d'une microflore saprophyte qui dégrade la matière organique des boues.

On distingue deux types de microflore :

- une microflore aérobie (se développant en présence d'oxygène), que l'on rencontre dans la stabilisation aérobie et le compostage.
- une microflore anaérobie (capable de se développer sans oxygène), dans le cas de la digestion.

Ces traitements assurent la stabilisation de la boue, c'est-à-dire la réduction de son pouvoir fermentescible, tout en dégradant la matière organique de manière partielle et contrôlée.

(1) La stabilisation aérobie

Elle est mise en oeuvre dans des ouvrages à l'air libre avec un système d'injection d'air ou d'oxygène dans les boues liquides. La microflore y dégrade la matière organique et produit de la chaleur sous trois types de températures : thermophile (53 à 55°C), mésophile (35°C) et psychrophile (20°C). De ces trois traitements, seule la stabilisation psychrophile est parfois utilisée en France .

(2) La digestion anaérobie

Aussi appelée fermentation méthanique, elle produit du biogaz : essentiellement du méthane (65 à 70 %), et du dioxyde de carbone (25 à 30 %). Le méthane pourra être utilisé pour sa valeur énergétique.

La digestion mésophile (qui a lieu à 35°C) est la plus couramment réalisée en France. Il existe également des digestions thermophiles (53 à 55°C), et psychrophiles (10 à 20°C) rarement utilisées car plus coûteuses et moins stables.

Ces trois types de digestion s'appuient sur les mêmes phénomènes biochimiques, mais les microflores varient avec les températures de fonctionnement.

(3) La stabilisation chimique

C'est une méthode peu onéreuse, qui permet une diminution du pouvoir fermentescible de la boue, au moins temporairement, par l'adjonction d'agents chimiques à des doses bactériostatiques. Cette technique entraîne une inactivation importante des germes pathogènes sans modifier la quantité de matières organiques biodégradables contenue dans la boue .

Le chaulage est une intervention courante, du fait de son faible coût, de son alcalinité et de son effet favorable à un renforcement de la structure physique de la boue. La chaux vive réagit avec l'eau de la boue, entraînant une augmentation de température, et une augmentation de la siccité (par consommation d'eau dans la réaction et par évaporation due à la chaleur de la réaction).

Avec les boues liquides, on utilise de la chaux éteinte, et les doses de Ca(OH)_2 incorporées varient de 10 % à 30 % par rapport à la matière sèche de la boue. La stabilisation est de courte durée, et seule une nouvelle application de chaux pourra empêcher une reprise de la fermentation.

Par contre, sur les boues déshydratées, on utilisera de la chaux vive à la dose de 30 à 40 % par rapport à la teneur en matière sèche du gâteau. La stabilisation y est plus durable et un stockage sur plusieurs mois est possible.

Ce dernier traitement peut avoir des conséquences lors d'épandage agricole. Sans importance sur des sols acides, il rendra la valorisation agricole des boues plus difficile sur d'autres terrains : évolution plus lente des matières organiques dans le sol, complexation des éléments fertilisants qui deviennent plus difficilement disponibles et perte d'azote due au chaulage.

(4) Le compostage

C'est un procédé thermophile, biologique, qui induit la décomposition de matériaux organiques putrescibles en une matière relativement stable qui ressemble à de l'humus.

Ce procédé entraîne une diminution de poids, de volume et d'humidité de la boue, et il détruit les germes pathogènes grâce à la forte température atteinte. Le compostage peut être anaérobie ou aérobie, mais le compostage aérobie présente plusieurs avantages :

- obtention d'une température plus élevée (action hygiénisante),
- génération de moins d'odeur,
- stabilisation organique plus rapide.

Les facteurs limitant le compostage aérobie sont l'oxygène, mais aussi l'humidité, la disponibilité des nutriments et le pH.

La boue est mélangée à un support structurant carboné (sciures, pailles, écorces..), puis traitée selon l'un des procédés suivants :

- compostage en réacteur (enceinte fermée), avec aération forcée,
- compostage en andains, avec aération par retournements périodiques,
- compostage en tas, avec aération forcée par ventilation positive (refoulement), ou négative (aspiration).

Ce traitement facilite l'évacuation des boues résiduelles organiques car il conduit à la fabrication d'un produit sec qui ne nécessite pas une phase préalable de déshydratation poussée. Il permet l'obtention d'un amendement organique humidifié, hygiénisé (c'est-à-dire ayant réduit les agents pathogènes présents dans la boue à un niveau non détectable) et commercialisable pour le maraîchage, les pépinières, la restructuration de sols érodés.

B. Composition d'une boue

De par sa nature et son origine, la boue pourra avoir des variations dans sa composition.

Aussi, pour caractériser une boue, on tiendra compte des éléments suivants :

- la concentration en matière sèche (MS) aussi appelée siccité,
- la teneur en matière organique et en éléments fertilisants,
- la teneur en micropolluants organiques, métalliques et biologiques.

1. Siccité :

Selon sa fraîcheur et le traitement qu'elle aura subi (décantée, épaissie, déshydratée), la boue aura une siccité croissante marquant les étapes de concentration en matière organique, obtenues lors du passage en station d'épuration. (Tableau 1)

Ainsi les boues activées lorsqu'elles sont fraîches ont une concentration en matière sèche de 3 à 10g/l. Elles passent ensuite à une concentration en matière sèche de 20 à 30 g/l lorsqu'elles sont épaissies ou digérées par voie anaérobie.

La différence est plus flagrante dans le cas des boues primaires urbaines : elles passent d'une concentration en matière sèche de 25 à 50g/l lorsqu'elles sont simplement épaissies à une concentration en matière sèche de 100 à 130g/l lorsqu'elles sont digérées par voie anaérobie.

Tableau 1 : Siccité moyenne des boues épaissies

TYPE DE BOUE	Concentration en MS (en g/l)
Boues primaires urbaines	
Epaissies	25 à 50
Boues secondaires (boues activées)	
Fraîches	3 à 10
Epaissies	20 à 30
Digérées aérobies	20 à 30
Mélange de boues primaires et de boues secondaires (boues activées)	
Fraîches	40 à 60
Epaissies	50 à 100
Digérées anaérobies à faible charge	60 à 80
Digérées anaérobies à haute charge	30 à 60

Source : Rapports ADEME 1994 et 1995

2. Matière organique et éléments fertilisants :

a) Matière organique :

La matière organique des boues est constituée de particules éliminées dans les boues primaires et de la biomasse bactérienne issue des traitements biologiques. On y trouvera principalement des protides, des lipides et des glucides. Cette matière organique représente :

50 % de la Matière Sèche (MS), en boue primaire.

50 à 80 % de la MS, en boue secondaire.

35 à 60 % de la MS, en boue tertiaire.

Cette matière organique intervient dans la fertilité des sols : elle assure la cohésion entre les éléments constitutifs du sol et donc sa stabilité, augmente sa réserve en eau, couvre les besoins de ses organismes hétérotrophes, participe aux échanges en minéraux et permet de résister aux agressions.

b) Eléments fertilisants :

Les éléments couvrant les besoins nutritionnels des plantes seront : l'azote, le phosphore, le potassium, le calcium, le magnésium et les oligo-éléments.

L'épandage de boues de station d'épuration va apporter ces éléments qui seront consommés par les plantes.

(1) Formes azotées :

L'azote présent dans les boues se présentera sous forme d'azote ammoniacal (soluble), ou sous forme d'azote organique. Dans ce dernier cas, il sera transformé à 80 pour cent par les micro-organismes en azote minéral et donc utilisable par les plantes.

La concentration en azote des boues est au voisinage de 5 pour cent.

Sa disponibilité pour les végétaux varie en fonction de la composition de la boue et du sol qui la recevra. Une analyse agronomique permettra de connaître les éléments présents et montrera l'intérêt fertilisant des ces boues.

(2) Phosphore :

On considère que 40 à 80 pour cent du phosphore des boues sont disponibles comme fertilisant organique.

Sa concentration est de l'ordre de 1 pour cent de la matière sèche dans les boues primaires, et de 2 pour cent de la matière sèche dans les boues secondaires.

Les boues d'épuration représentent une importante source de phosphore pour les cultures. Mais la biodisponibilité du phosphore et son intérêt fertilisant dépendront de leur traitement en station d'épuration.

(3) Autres éléments fertilisants :

On retrouve dans les boues du potassium (en faible concentration), du calcium (teneur particulièrement élevée lorsqu'il y a eu chaulage), du magnésium (0,4% des matières sèches en moyenne). Ces minéraux seront facilement disponibles pour les cultures.

3. Micropolluants minéraux, organiques et biologiques :

Les concentrations parfois importantes en micropolluants organiques ou minéraux sont accentuées par le traitement imposé aux eaux usées : on estime classiquement que 90 % des éléments présents à l'entrée de la station d'épuration se retrouvent dans les boues, après une réduction du volume qui dépasse généralement un facteur de 30 par rapport au volume de départ.

a) Eléments traces métalliques

Sous ce terme sont regroupés les métaux vrais et les métalloïdes.

Les métalloïdes se caractérisent, lorsqu'ils sont à l'état d'ions, par une grande affinité pour l'élément H^+ de l'eau avec lequel ils donnent naissance à un acide (ex : HCL).

Les métaux vrais se caractérisent, lorsqu'ils sont à l'état d'ions, par une grande affinité pour le groupement OH^- de l'eau avec lequel ils donnent naissance à une base (ex : NaOH).

On parle de micro-polluants métalliques (ou éléments traces métalliques) car la plupart des éléments minéraux retrouvés dans les boues de stations d'épuration urbaine proviennent du groupe des métaux.

Les Eléments Traces Métalliques (ETM) proviennent des rejets domestiques, des eaux de pluie et de ruissellement et des eaux usées industrielles et artisanales.

Les ETM peuvent être classés en 2 catégories :

- les ETM essentiels à la biologie cellulaire et à l'équilibre physiologique de tout être vivant : ce sont l'arsenic, le chrome, le cuivre, le molybdène, le nickel, le sélénium et le zinc.
Un apport nutritionnel est conseillé, mais sans dépasser les doses de limite de sécurité pour le zinc et le sélénium. En effet, ces ETM sont toxiques à doses élevées.
- les ETM dont la présence est indésirable pour l'organisme des êtres vivants de par leur faible seuil de toxicité et de par leur absence d'intérêt nutritionnel. Il s'agit du plomb (plomb), du cadmium (cadmium), du mercure (mercure). Ces ETM que l'on appellera « contaminants » vont s'accumuler tout au long de la chaîne alimentaire par transfert du sol et de l'eau vers les plantes et les animaux, ainsi que par les retombées atmosphériques.

Ces ETM ont différentes origines. La présentation qui suit donne par Elément Trace Métallique, leurs principales sources de contamination de l'environnement. (Rapport ADEME, 2002a). Selon ce rapport, en moyenne, « on estime que 70 à 90% des éléments métalliques sont retenus par les boues ».

Cadmium : essentiellement d'origine industrielle, il peut provenir également d'activités domestiques (composant de produits cosmétiques tels que shampooings, teintures capillaires). C'est également un composant pharmaceutique phytosanitaire (pesticides de jardin).

L'apport de cadmium dans les eaux usées provient aussi des eaux de ruissellement (retombées atmosphériques de cet élément en zone urbaine, résidus de pneus sur la chaussée et corrosion des conduites d'eau).

La teneur en cadmium des boues correspondrait à 75% du métal entrant.

Chrome : il provient entre 35 et 50% des industries (galvanoplastie, tanneries, oxydations chimiques), entre 9 et 50% du ruissellement (retombées atmosphériques, pesticides, engrais phosphatés....) et entre 14 et 28% des eaux domestiques (produits d'entretien, eau de consommation).

Le traitement primaire des eaux usées élimine 28 à 50% de cet Élément Trace Métallique.

Cuivre : il provient essentiellement des eaux usées domestiques (eau de consommation, produits domestiques, corrosion des tuyauteries), mais il est aussi d'origine industrielle (traitements de surface, industries chimiques et électroniques) et il provient des eaux de ruissellement (poussières de combustion industrielle et trafic routier).

Il est globalement très bien éliminé : 85% du métal se retrouve dans les boues résiduelles

Mercure : il provient des rejets de produits pharmaceutiques, d'amalgames dentaires, de thermomètres brisés, de désinfectants des blanchisseries, d'écailles de certaines peintures, etc. Le mercure présente une très forte affinité pour la matière organique et est de ce fait très fortement retenu par les boues. Une partie de ce mercure sera perdu par volatilisation lors du traitement biologique des boues.

Nickel : il provient essentiellement de rejets domestiques (produits domestiques, pigments divers), et de rejets industriels (traitement de surface des métaux, fabrication de batteries, d'alliages ...).

Seulement environ 30% du nickel sera retenu par les boues lors du processus d'épuration.

Plomb : il provient principalement des eaux de ruissellement (70 à 80%), en relation avec la circulation automobile (notamment les fuites d'essence, de lubrifiants ou les particules de pneus). Il provient aussi de l'industrie (15 à 20%), et d'activités domestiques (5%) : altération des réseaux d'alimentation et des réseaux d'eaux usées, teintures capillaires, poussières de peintures etc.

Il est très fortement retenu par les boues ou il est majoritairement associé à la matière organique et aux carbonates.

Zinc : il provient essentiellement des eaux usées domestiques (produits consommés et corrosion des tuyaux galvanisés), de rejets industriels (mines, raffineries de zinc, pigments, usures des toitures en zinc ...).

La comparaison des teneurs en zinc des boues entre 1979 et 1994 montre une diminution des flux de zinc entrant dans les stations d'épuration urbaines.

Le tableau 2 présente les valeurs moyennes en éléments traces métalliques constatées dans les boues en France.

Tableau 2 : Teneurs moyennes en ETM des boues en France (mesures réalisées en 2001)

Eléments traces métalliques	Teneur moyenne en mg/kg MS
Cadmium	2,1
Chrome	40,5
Cuivre	320
Mercure	1,7
Nickel	30,1
Plomb	86
Zinc	709

Source : Rapport ADEME, 2002a

b) Micropolluants organiques :

Ils sont d'origine industrielle, urbaine ou agricole.

On recense les molécules et familles de molécules suivantes :

- Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) : essentiellement émis par les industries de transformation du pétrole, la combustion de carburant et les systèmes de chauffage (ex : benzo(a)pyrène)

- Hydrocarbures monocycliques aromatiques : ce sont des solvants volatiles (benzène, xylène, toluène) entrant dans la composition des carburants. Leurs propriétés toxiques aiguës ont amené les industriels à réduire leur utilisation en tant que solvants. On distingue deux catégories : les benzènes et les phénols.

- Hydrocarbures aliphatiques : principaux composés de produits pétroliers utilisés dans les moteurs, chaudières, centrales électriques ou utilisés comme lubrifiants.

- Hydrocarbures aliphatiques chlorés : substances toxiques volatiles ou semi volatiles utilisées comme solvants. Famille comprenant les 1,1 et 1,2-dichloroéthylène, chloroforme, tétrachlorure de carbone, tri et tétrachloroéthylène et hexachlorobutadiène.

- Chlorobenzènes et chlorophénols : ce sont des organochlorés volatiles ou semi volatiles utilisés dans le traitement du bois, dans le blanchiment du papier ou comme pesticides.

- Hydrocarbures polycycliques aromatiques chlorés : PCB (polychlorobiphényles), PCDD (polychlorodibenzo-dioxines) et PCDF (polychlorodibenzofurannes) utilisés dans la chaîne alimentaire.

- Substances chlorées pesticides : très utilisées dans la destruction des végétaux ou des arthropodes nuisibles pour l'homme et les animaux. Ex : dichlorodiphényltrichloréthane, aldrine, lindane, hexachlorohexane

- Autres substances organiques pesticides : organophosphorés, carbamates et herbicides de la famille des triazines utilisés comme insecticides, fongicides, herbicides, rodenticides, bactéricides, acaricides, nématocides et molluscicides.

- Autres substances :

- esters de phtalates (utilisés comme plastifiants dans les résines),
- détergents (composés synthétiques lavants),
- polyélectrolytes (agents déstabilisants entraînant une floculation des suspensions),
- cyanures (utilisés dans la métallurgie et dans les usines d'électrolyse),
- tensioactifs ou agents surfactants (alkylphénolpolyéthoxylates : nonylphénol et octylphénol en sont les plus répandus) : au Danemark, les rejets de nonylphénol vont de 37 à 996t/an (Amalric, 2006).
- Polybromodiphényléthers (PBDE) utilisés pour leurs propriétés ignifugeantes. Plusieurs études réalisées en Europe et aux USA montrent qu'ils ont contaminé toutes les composantes physiques et biologiques de l'environnement (atmosphère, sédiments, boues d'épuration, œufs etc.) (Almaric, 2006).

Le tableau 3 revient sur l'origine domestique probable des composés traces organiques, par famille de composés. Cette classification permet d'envisager les responsabilités engagées en terme de pollution et permet une première approche des mesures à prendre en matière de réduction de la pollution.

Tableau 3 : Origine des micropolluants dans les boues urbaines (Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, 97)

Paramètre ou famille	Origine domestique plausible ?
AOX/EOX	Oui : chlorobenzènes, PCB ...
Détergents	Oui : lessives
Esters phtalates	Oui : agents plastifiants
Esters triarylphosphates	Oui : agents plastifiants
Chlorobenzènes, chlorophénols	Oui : solvants domestiques, pesticides domestiques, espaces verts ...
Ethylbenzène, styrène	Oui : carburant, solvants artisanaux
Amines aromatiques	Peu probable (mais possibilité de formation endogène ?)
Phénols	Peu probable, sauf phénols de la matière organique des sols
Hydrocarbures polycycliques aromatiques	Oui : chauffage, circulation automobile
Polychlorobiphényles	Oui (pollution diffuse)
Polymères	Oui

AOX : substances organohalogénées adsorbables sur charbon actif ; EOX : substances organohalogénées extractibles.

c) Micro-organismes non pathogènes :

Les boues contiennent, de par leurs diverses origines (fécale, végétale, tellurique etc), une grande variété de micro-organismes qui n'ont pas d'incidence sur les santé humaine ou animale : germes témoins de contamination fécale et germes saprophytes, coliformes totaux, coliformes fécaux, clostridies sulfite-réducteurs, bactériophages, *Pseudomonas aeruginosa*. Ils sont généralement présents en quantités élevées, et peuvent participer à la digestion des boues. Leurs quantités varient peu : faible influence de la source, du type de boue ou du système d'épuration. Nous ne les détaillerons pas et nous nous intéresserons plus spécialement aux germes pathogènes.

d) Cas particulier des Agents Transmissibles non conventionnels :

Les Agents Transmissible Non Conventionnels (ATNC), sont à l'origine des encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST). Il s'agit de maladies neurodégénératives qui se déclarent après une longue période asymptomatique et aboutissent inéluctablement à la mort.

Les premières descriptions viennent d'Angleterre et datent de 1732 (Comber, 1772) : il s'agit de la tremblante du mouton, pathologie connue sous le nom de scrapie en anglais. Les animaux présentent des troubles du comportement (agressivité ou somnolence), des troubles de la coordination motrice (tremblements, ataxie), de l'amaigrissement et un prurit intense. Ce sont deux vétérinaires français (Benoit et Morel, 1898) qui vont décrire les lésions du cerveau caractéristiques de la tremblante : la dégénérescence vacuolaire des neurones se caractérisant par un aspect spongieux du tissu cérébral.

Depuis, d'autres ESST ont été mises en évidence dont la plus spectaculaire en terme de retombées sanitaire, médiatique, politique et économique fut l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB), désignée maladie de la vache folle par le grand public.

On peut souligner 2 points fondamentaux sur l'histoire de ces pathologies :

- le pouvoir des médias et la volonté politique : ce sont les médias qui ont révélé l'ampleur du désastre et qui ont contraint les pouvoirs publics à prendre les mesures de protection sanitaire,
- la nécessité d'une communication et d'échanges entre les différents systèmes de santé : *« recherche clinique, recherche fondamentale, biochimie, biophysique, génétique. Mais tout aussi nécessaire sont les échanges entre les acteurs de l'art médical et de l'art vétérinaire, restés trop longtemps séparés. Nul doute que les progrès auraient été bien plus précoces si l'on avait songé que les vétérinaires avaient très bien décrit la tremblante du mouton dès 1898 et réussi la transmission de la maladie à l'animal en 1936, notions fondamentales que les médecins ont ignoré pendant des décennies. Et c'est encore un vétérinaire qui comprit l'identité entre le kuru et la tremblante et qui suggéra de tenter la transmission du kuru, maladie humaine, à l'animal, en 1959 »* (Beauvais, 2005).

L'origine et la nature des ESST sont mal connues, ce qui a amené l'émergence de plusieurs hypothèses tant sur leur structure que sur leur pathogénicité.

Le consensus actuel se fait sur l'étrangeté de leurs propriétés :

- très longue période d'incubation asymptomatique,
- absence de réaction immunitaire de l'hôte face à l'agent infectieux,
- neurodégénérescence créant des lésions de spongiose, hyperglioze, présence inconstante de plaques amyloïdes, entraînant une altération progressive et irréversible des fonctions motrices et mentales aboutissant à la mort,
- impossibilité de visualiser/détecter l'agent infectieux,
- très grande résistance aux phénomènes physico-chimiques classiques (en particulier aux radiations).

Cette résistance particulière a amené John Griffith vers la fin des années 1960 à proposer l'hypothèse d'un agent infectieux dépourvu d'acides nucléiques, et comportant exclusivement des protéines (Jan, 2005). Cette première hypothèse sera soutenue et appuyée par Prusiner dans les années 1980 avec son modèle révolutionnaire du prion. Mais cette hypothèse ne couvre pas toutes les particularités des ATNC, en particulier la transconformation de PrPc en

PrPres qui n'est pas possible thermodynamiquement de manière autonome. Elle nécessite un catalyseur, élément qui n'a pas pour l'instant été mis en évidence. D'autres hypothèses, que nous allons présenter, tentent d'apporter une solution à cette énigme.

Hypothèse de l'ATNC dépourvu de génome :

Théorie du prion ou de la protéine seule :

C'est actuellement l'hypothèse la plus plausible. Elle a été élaborée par Prusiner et lui a valu d'obtenir le prix Nobel de Médecine en 1997 pour l'ensemble de ses travaux (Prusiner, 1999).

Le **prion** (anagramme de *proteinaceous infectious particle*), serait une protéine hydrophobe de petite taille (50 000 daltons environ), responsable du pouvoir infectieux et capable de « s'autoreproduire ». La PrP est la protéine unique qu'il renferme.

On découvre alors que cette PrP est présente et exprimée chez tous les mammifères, en particulier au niveau des neurones. En fait, le prion infectieux (PrPsc pour *scrapie* ou PrPres pour *résistant* à l'action des protéases) serait l'isoforme d'une glycoprotéine codée par l'hôte et ne différerait de la forme « saine » (PrPc pour *cellular* ou PrPsen pour *sensible* à l'action des protéases) que par une modification de sa structure spatiale tridimensionnelle.

Par une réaction en chaîne, la protéine pathogène induirait le changement de conformation de la protéine cellulaire et s'accumulerait dans la cellule.

Cependant, ce postulat de départ ne permet pas d'expliquer tous les résultats expérimentaux (grande variabilité des souches, développement expérimental des ESST sans qu'il ne soit possible de retrouver cette PrPres dans le cerveau des animaux étudiés).

Enfin, le principal obstacle à cette théorie est qu'il n'a pas été possible de prouver que le prion obtenu par conversion *in vitro* en milieu acellulaire était effectivement infectieux.

Théorie des molécules chaperonnes :

Elles auraient pour rôle de participer au repliement des protéines structurales dans des conformations aptes à leurs fonctions. Ces protéines pouvant être leur propre chaperon. (Liautard, 1996).

Théorie de l'antiprion :

Le gène codant pour la PrP pourrait être à l'origine de la synthèse d'ARN anti-sens codant pour une protéine antiprion, l'interaction des deux protéines déclenchant la maladie (Moser *et al.*, 1993).

Théorie de l'holoprion :

Cette théorie a été proposée par Weissmann en 1991 : elle propose l'association d'un « apoprion » la PrPres, et d'un « coprion » qui serait un petit acide nucléique transmissible. (Weissmann, 1991). Cette théorie ne peut s'appuyer sur la mise en évidence d'un coprion.

Théories des ATNC contenant un génome indépendant

Certaines caractéristiques des ATNC rendent l'hypothèse d'un agent viral très plausible : caractéristiques de l'infection (période d'incubation longue, multiplication exponentielle du prion et invasion précoce du système réticulo-endothélial ...) et l'existence de différentes souches des ATNC (chacune de ces ESST étant différente de par sa durée d'incubation, son évolution clinique, sa localisation et la nature des lésions cérébrales). Enfin, on peut avoir, comme c'est le cas en virologie, une première infection par des ATNC qui protégera l'hôte contre une contamination ultérieure par une autre souche plus virulente.

Deux propositions ont été faites sous ce modèle:

Hypothèse du virus lent :

L'incubation extrêmement longue et l'insensibilité de l'agent infectieux aux procédés détruisant les acides nucléiques sont des caractéristiques que l'on a retrouvées chez d'autres virus. Elles viennent appuyer cette hypothèse.

Il a en outre été mis en évidence des particules pseudo-virales dans le cerveau de hamsters contaminés par la tremblante et des particules tubulofilamenteuses dont le nombre et la densité augmentent avec le titre infectieux. Appelées « nemavirus », elles sont régulièrement observées au microscope électronique.

Par contre, les partisans de cette hypothèse sont embarrassés par l'existence du prion qui ne suit pas le mécanisme habituel de réplication des virus par l'hôte à partir de son propre matériel génétique. En effet, ce prion est une protéine propre à l'hôte et synthétisée par l'hôte.

De ces contradictions, Narang propose l'hypothèse du nemavirus : l'agent infectieux, par l'intermédiaire de son génome viral ADN, va faire synthétiser à la cellule nerveuse un petit peptide CD qui va provoquer la transconformation de la PrPc en PrPsc. C'est l'accumulation et la rétention de la protéine PrPc néoformée qui va provoquer la neurodégénérescence cellulaire.

Hypothèse du virino :

Il s'agirait dans ce cas d'une très petite séquence de matériel génétique infectieux, qui serait entourée de molécules protéolipidiques appartenant à l'hôte. Ce virino se lierait à la PrPc de l'hôte entraînant le changement de conformation en PrPsc infectieux.

Cette hypothèse permettrait d'expliquer la variabilité des ATNC, l'accumulation de protéines issues de l'hôte et la grande résistance du prion.

Malgré les nombreuses recherches déjà effectuées sur la nature des ATNC, aucune preuve sérieuse appuyant l'existence d'un acide nucléique partenaire du prion n'a pu être apportée. Ces hypothèses sont quasiment abandonnées aujourd'hui (Beauvais, 2005)

Les études sont en cours pour mettre en évidence ces agents transmissibles non conventionnels et améliorer nos connaissances à leur sujet.

Pour l'heure, nous pouvons surtout faire le bilan des cas de l'ESST la plus connue, la maladie de Creutzfeldt Jakob (MCJ), sous ses différentes formes : MCJ sporadique, génétique, iatrogène, et surtout le nouveau variant de la MCJ (vMCJ) qui résulte de la contamination humaine par un bovin atteint d'ESB.

Cette nouvelle forme, certes d'incidence faible en France par rapport aux autres présentations, porte le spectre des contaminations inter-espèces et nécessite des mesures de protection nationale.

Le tableau 4 présente le récapitulatif du nombre de décès par la maladie de Creutzfeldt Jakob en France suivant les formes connues. La variante de la MCJ totalise au 09/01/07 20 cas certains ou probables décédés.

On peut noter qu'il y a plus de cas de vMCJ en deux ans (de 2004 à 2006) que sur les huit dernières années.

Tableau 4 : Nombre de cas certains ou probables de MCJ en France par année de signalement pour les suspicions, par année de décès pour les MCJ décédées

Année	Suspensions signalées	MCJ sporadique décédée	MCJ iatrogène hormone de croissance décédée*	Autre MCJ iatrogène décédée	MCJ génétique décédée	vMCJ certain ou probable décédée	vMCJ probable non décédée	Total MCJ
1992	71	38	7	2	4	0	0	51
1993	63	35	12	1	7	0	0	55
1994	93	46	5	3	7	0	0	61
1995	114	59	8	1	6	0	0	74
1996	201	68	10	0	10	1	0	89
1997	296	80	6	1	4	0	0	91
1998	459	81	8	1	13	0	0	103
1999	590	92	8	0	5	0	0	105
2000	823	87	9	0	8	1	0	105
2001	1103	110	5	0	15	1	0	131
2002	1062	108	2	2	13	3	0	128
2003	1086	108	8	1	10	0	0	127
2004	881	97	8	0	9	2	0	116
2005	930	82	4	1	10	6	0	103
2006	1315	122	5	0	6	6	1	140
2007	666	31	0	0	2	0	1	34

Source : http://www.invs.sante.fr/display/?doc=publications/mcj/donnees_mcj.html consulté le 05/07/07

De par leur petite taille, et leur localisation surtout démontrée au niveau du système nerveux, du système immunitaire et au niveau digestif, ces agents transmissibles non conventionnels pourront être potentiellement retrouvés dans les eaux usées d'origine urbaine et les eaux usées en provenance des abattoirs.

e) Micro-organismes pathogènes :

Il s'agit des virus, bactéries et parasites protozoaires ou métazoaires. Ils représentent une infime partie des micro-organismes contenus dans les boues, mais par leur impact sur la santé humaine et animale, ils doivent tout particulièrement être pris en compte.

La nature des ces micro-organismes pathogènes dépend de la provenance des eaux usées :

- pathogènes provenant de l'urine et des matières fécales humaines ou animales lorsqu'il s'agit d'eaux usées domestiques,
- pathogènes provenant du sang, des déchets de carcasse, du tube digestif ou des déjections des animaux abattus lorsque les eaux usées proviennent des abattoirs ou des équarrissages.

Les tableaux suivants listent les micro-organismes pathogènes présents dans les boues de station d'épuration et leurs espèces cibles.

Tableau 5 : Principaux micro-organismes pathogènes potentiellement présents dans les boues de station d'épuration

VIRUS	HOMME	ANIMAL
Adenovirus	+	-
Calicivirus / Astrovirus humain	+	-
Coronavirus	+	+
Entérovirus		
- coxsackievirus A et B	+	-
- echovirus	+	-
- enterovirus	+	-
- poliovirus	+	-
- de la maladie de Teschen	-	+
- de la maladie de Talfan	-	+
- de la maladie vésiculeuse PC	-	+
- porcine du groupe SMEDI	-	+
Hépatite A et E	+	-
Herpesvirus de la maladie d'Aujeszky	-	+
Norwalk (calicivirus)	+	-
Parvovirus	+	+
Poxvirus	+	+
Reovirus humain	+	-
Rotavirus	+	+
Togavirus	-	+
Virus de la Fièvre aphteuse	-	+
BACTERIES	HOMME	ANIMAL
<i>Aeromonas hydrophila</i>	-	+
<i>Bacillus cereus</i>	+	-
<i>Bacillus anthracis</i>	+	+
<i>Brucella abortus</i>	+	+
<i>Brucella melitensis</i>	+	+
<i>Brucella suis</i>	+	+
<i>Campylobacter jejuni</i>	+	+
<i>Clostridium spp.</i>	+	+
<i>Escherichia coli</i>	+	+
<i>Coxiella burnetii</i>	+	+
<i>Erysipelopetrax rhusiopathiae</i>	+	+
<i>Legionella pneumophila</i>	+	+
<i>Leptospira spp.</i>	+	+
<i>Listeria monocytogenes</i>	+	+
Mycobactéries atypiques	+	+
<i>Mycobacterium avium</i>	+	+
<i>Mycobacterium bovis</i>	+	+
<i>Mycobacterium pseudotuberculosis</i>	-	+
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	+	+
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	+	+
<i>Pseudomonas pseudomallei</i>	+	+
<i>Salmonella spp.</i>	+	+
<i>Shigella sp.</i>	+	-
<i>Staphylococcus spp.</i>	+	+
<i>Streptococcus spp.</i>	+	+
<i>Vibrio cholerae</i>	+	-

Tableau 5 (suite) : Principaux micro-organismes pathogènes potentiellement présents dans les boues de station d'épuration

ŒUFS DE NEMATODES	ESPECE CIBLE	
	HOMME	ANIMAL
<i>Ankylostoma duodenale</i>	+	-
<i>Ascaris lumbricoides</i>	+	-
<i>Ascaris suum</i>	LM	+ / LM
<i>Bunostomum sp.</i>	-	+
<i>Chabertia ovina</i>	-	+
<i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	-	+
<i>Hyostromylus rubidus</i>	-	+
<i>Macracanthorhynchus sp.</i>	-	+
Metastrongylidés des ruminants	-	+
Metastrongylidés du porc	-	+
<i>Oesophagostomum dentatum</i>	-	+
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	-	+
Oxyures de l'homme	+	-
Oxyures des ruminants	-	+
<i>Oxyuris equi</i>	-	+
<i>Parascaris equorum</i>	LM	+
Spirures des ruminants	-	+
Spirures du cheval	-	+
Spirures du porc	-	+
Strongles du cheval	-	+
<i>Strongyloides ransomi</i>	-	+
<i>Strongyloides stercoralis</i>	+	+
<i>Toxocara canis</i>	LM	LM
<i>Toxocara cati</i>	LM	-
<i>Toxascaris leonina</i>	LM	-
<i>Toxocara vitulorum</i>	LM	+
<i>Trichinella spiralis</i>	+	+
Trichostrongylidés des ruminants	-	+
<i>Trichostrongylus axei</i>	-	+
<i>Trichuris ovis</i>	-	+
<i>Trichuris suis</i>	-	+
<i>Trichuris trichuria</i>	+	-
KYSTES DE PROTOZOAIRE	HOMME	ANIMAL
<i>Balantidium coli</i>	+	+
<i>Besnoitia besnoitii</i>	-	+
Coccidies	+	+
<i>Cryptosporidium spp.</i>	+	+
<i>Entamoeba spp.</i>	+	+
<i>Giardia spp.</i>	+	+
<i>Naegleria fowleri</i>	+	-
<i>Acanthamoeba spp.</i>	+	-
<i>Sarcocystis</i>	-	+
<i>Toxoplasma gondii</i>	+	+

Tableau 5 (suite) : Principaux micro-organismes pathogènes potentiellement présents dans les boues de station d'épuration

ŒUFS DE CESTODES	ESPECE CIBLE	
	HOMME	ANIMAL
Anoplocéphalidés des ruminants	-	+
Anoplocéphalidés du cheval	-	+
<i>Echinococcus granulosus equinus</i>	-	+
<i>Echinococcus granulosus granulosus</i>	LM	+
<i>Echinococcus multilocularis</i>	+	-
<i>Hymenolepis nana</i>	+	-
<i>Taenia hydatigena</i>	-	+
<i>Taenia multiceps</i>	-	+
<i>Taenia ovis</i>	-	+
<i>Taenia saginata</i>	-	+
<i>Taenia solium</i>	LM	+
Virus de la peste porcine africaine	-	+
<i>Yersinia enterocolitica</i>	+	+
ŒUFS DE TREMATODES	HOMME	ANIMAL
<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	+	+

Sources : Elissalde (2001), Rapport CNITV-ADEME (2004)

Légende du tableau 5 :

Pc : Porcins

LM : Larve Migrante

f) Autres contaminants à visée biologique

Les produits pharmaceutiques consommés par l'homme et les animaux et leurs produits de transformation métabolique se retrouvent dans les eaux usées et, de ce fait, dans les boues des stations d'épuration. En 1996, 25 substances pharmaceutiques avaient été identifiées lors de prélèvements faits dans les eaux et les boues. Trois ans plus tard, on en dénombrait 68 (Jørgensen *et al.*, 2000). Ce phénomène ne traduit pas forcément une augmentation de leur présence dans l'environnement, mais peut en partie s'expliquer par une meilleure adaptation de nos méthodes de prélèvements et une amélioration de la précision des analyses.

Les produits de prescription pèsent pour 91 milliards de dollars américains (US\$) dans l'industrie américaine et représentent une part importante de l'économie de nombreux pays industrialisés (Jjemba, 2002).

Si on s'intéresse plus particulièrement aux antibiotiques, ils représentaient en 2003, un chiffre d'affaires de 30,8 milliards de US\$, soit 6,6% du marché total des produits pharmaceutiques. Enfin au niveau de l'Europe, 10 500 tonnes d'antibiotiques ont été utilisées pour la simple année 1997, dont 57% à destination de la population humaine (Lévi, 2006).

La quantité de produits thérapeutiques utilisée chaque année est dans certains pays au même niveau que la quantité de pesticides utilisés (Jjemba, 2002).

Cette liste est plus importante pour les produits pharmaceutiques à utilisation humaine que pour les produits à destination animale. Mais, les produits vétérinaires représentent aussi une quantité appréciable : en France, en 2000, 1391 tonnes d'antibiotiques ont été utilisées en destination vétérinaire. 76% de ces utilisations ont été faites avec les tétracyclines, sulfamides, bêtalactamines (Lévi, 2006).

On sait peu de choses de leurs effets, et donc du risque qui est associé à une exposition chronique à ces substances, que ce soit pour les milieux terrestres, aquatiques, mais aussi pour le bétail et par voie de conséquence pour les êtres humains.

C'est ce que nous étudierons dans la deuxième partie de ce travail.

C. Devenir d'une boue

On a assisté ces dernières années à l'augmentation progressive de la production des boues en France et en Europe. Parallèlement, les voies d'élimination des boues ont évolué.

Une enquête CEE réalisée en 1990, recensait pour les boues les voies d'élimination suivantes : (Fayoux, 1995)

- mise en décharge	45 %
- utilisation agronomique	39 %
- incinération	9 %
- immersion en mer	6 %
- autres	1 %

La réglementation européenne a ensuite progressivement limité, puis interdit certaines de ces filières d'élimination (mise en décharge et rejet en mer), ce qui a conduit à une intensification des utilisations agricoles. La répartition des différentes voies d'élimination pour quelques pays européens est présentée dans le tableau 6.

Tableau 6 : Utilisation des boues dans quelques pays européens

Pays	Recyclage agricole	Incinération	Mise en décharge
France	65%	15%	20%
Belgique (Wallonie)	90%	-	10%
Suisse	45%	55%	-
Grèce	10%	-	90%
Allemagne	40%	11%	48%
Royaume Uni	66%	19%	1%
Espagne	65%	15%	20%

Source : Vachon (2006)

La politique gouvernementale prône une bonne utilisation des boues de station d'épuration des eaux urbaines en épandage (épandage agricole ou revégétalisation). Lors de cette valorisation agronomique, des règles strictes sont appliquées pour assurer l'innocuité de cette utilisation pour les populations animales et humaines.

L'épandage agricole présente un triple intérêt : agronomique, écologique et économique. Elle correspond à une démarche s'inscrivant dans une politique de « développement durable ». La France est l'un des pays européens qui a le plus recours à la filière de l'épandage agricole puisqu'en Europe, le recours à cette filière ne s'élève qu'à 40% en moyenne de l'utilisation globale des boues, alors qu'en France, il atteignait déjà 65% en 1999. De nombreux autres pays ont pris une orientation analogue : aux Etats-Unis, la valorisation agricole des boues concernait ainsi environ 55% des boues produites, au Royaume Uni 66%, en Allemagne 40% et au Danemark 70% en 1999.

1. Utilisation en agriculture

L'intérêt des boues de station d'épuration en tant que fertilisants est de mieux en mieux connue. Il concerne notamment certains composants minéraux tels que carbone, azote, phosphore, potassium.

Mais les boues de station d'épuration doivent constituer un produit intéressant et de qualité bien définie :

- stable (absence d'odeur),
- dépourvu d'éléments indésirables (tels que des métaux lourds d'origine industrielle),
- facile à utiliser,
- disponible selon les besoins (nécessité de stockage),
- alternative intéressante aux engrais minéraux
- non polluante pour les nappes phréatiques,
- présentant les qualités d'un fertilisant. Il faut souligner que l'azote et le phosphore sont présents sous des formes moins rapidement assimilables que dans les engrais, d'où une libération progressive, mais non contrôlable.

On estime ainsi que la première année, 30 à 50 % de l'azote organique est assimilable lorsqu'il provient de boues liquides, et seulement 20 à 40 % lorsqu'il provient des boues déshydratées. Les taux d'assimilation de l'azote vont ensuite décroître annuellement.

On évite donc d'utiliser des boues sur des productions végétales assez exigeantes en ce qui concerne les besoins en azote (blé par exemple). Les cultures qui valorisent le mieux les boues sont celles dont l'époque de végétation assez longue permet de profiter au mieux de la période de minéralisation de l'azote organique, ce qui est le cas du maïs.

Cette filière d'utilisation des boues produites apparaît comme la moins onéreuse et a l'avantage d'être applicable un peu partout. C'est donc une voie d'élimination qui continuera à se développer dans les années à venir.

En France, 5 millions de tonnes de boues brutes, soit environ 500 000 tonnes de MS sont épandues annuellement sur 1 à 2 % de la surface agricole utile.

Nous pouvons comparer ces valeurs aux 300 millions de tonnes de déjections animales qui sont épandues, ce qui représente 40 millions de tonnes de matières sèches.

Rappelons également que les sous-produits valorisés en agriculture comprennent aussi : les sous-produits des industries agro-alimentaires : sous-produits de sucrerie, les boues de papeteries et les sous-produits de l'industrie laitière (Rapport Agence de l'Eau, 1999).

2. Mise en décharge

En Europe, en 1990, la mise en décharge concernait 45 % des boues produites. La mise en décharge est en principe limitée réglementairement depuis 2002. Elle n'est possible que s'il n'existe pas d'autres solutions de valorisation.

Elle s'applique essentiellement aux lots de boues issues des grandes stations d'épuration qui n'ont pas trouvé preneur, aux boues qui ne satisfont pas aux critères d'épandage et à ceux des petites stations rurales.

La mise en décharge concerne aujourd'hui environ 20% de la quantité de boues produites en France.

3. Incinération

Le solde des boues est traité en installations thermiques (essentiellement des incinérateurs), qu'il s'agisse d'installations dédiées ou de co-incinération en Unités d'Incinération des Ordures Ménagères.

La quantité traitée dépasse maintenant les 15% de boues produites en France.

Enfin, on peut citer quelques utilisations spéciales de boues, actuellement pratiquées aux USA et en Europe. Elles consistent en des épandages permettant l'aménagement de terrains (tels que des parcs de loisirs), la reforestation, et la restauration de sols pollués ou érodés. Ces boues sont soumises à une réglementation stricte garantissant au public l'innocuité de leur utilisation.

II. ELEMENTS BIOLOGIQUES ET MINERAUX PERSISTANTS DANS LES BOUES DE STATIONS D'EPURATION - EVALUATION DU RISQUE

Face aux différentes voies de valorisation des boues, il convient d'étudier précisément les éléments biologiques et minéraux persistants dans les boues de station d'épuration et le risque potentiel qu'elles représentent pour les populations animales et humaines.

Nous pourrions par la suite objectiver ces estimations en les comparant au risque réel mesuré par des enquêtes épidémiologiques.

Il faut à ce titre rappeler les définitions suivantes :

- **le danger** « *d'un agent physique, chimique ou biologique correspond à l'effet sanitaire néfaste qu'il peut engendrer sur un individu lorsqu'il est mis en contact avec celui-ci.* » (Duboudin, 2006)
- **le risque** est « *la probabilité de survenue d'un effet néfaste, indépendamment de sa gravité.* »

Les Etats-Unis ont développé une démarche structurée de l'évaluation des risques dans les années 80.

Elle est définie comme « *une démarche méthodique de synthèse des connaissances scientifiques disponibles en vue d'évaluer les effets sur la santé résultant d'une exposition d'une population ou d'individus à une substance, un agent ou une situation dangereuse* » (National Academy of Science, d'après Vergriette, 2006a).

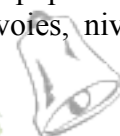
Cette approche est utilisée pour évaluer les risques sanitaires chimiques, biologiques et radiologiques dans l'environnement.

D'après les auteurs de ces publications, l'évaluation des risques comporte, après une description de la situation, les quatre étapes suivantes :

1) l'identification du potentiel dangereux du ou des agents concernés, indépendamment de la probabilité d'apparition d'effets néfastes. Cette première étape se décompose en deux parties : d'abord le recensement des agents physiques, chimiques ou biologiques présents dans le contexte donné et susceptibles d'être en contact avec les populations et ensuite le recensement des effets indésirables que ces agents sont capables de provoquer chez les individus,

2) l'estimation de la relation dose-effet ou dose-réponse qui vise à quantifier la relation entre la dose d'exposition et la réponse de l'organisme ou sa probabilité de réponse,

3) l'évaluation des expositions qui permet d'identifier les populations qui ont été, sont, ou seront en contact avec l'agent dangereux, ainsi que les voies, niveaux et durées d'exposition correspondants,

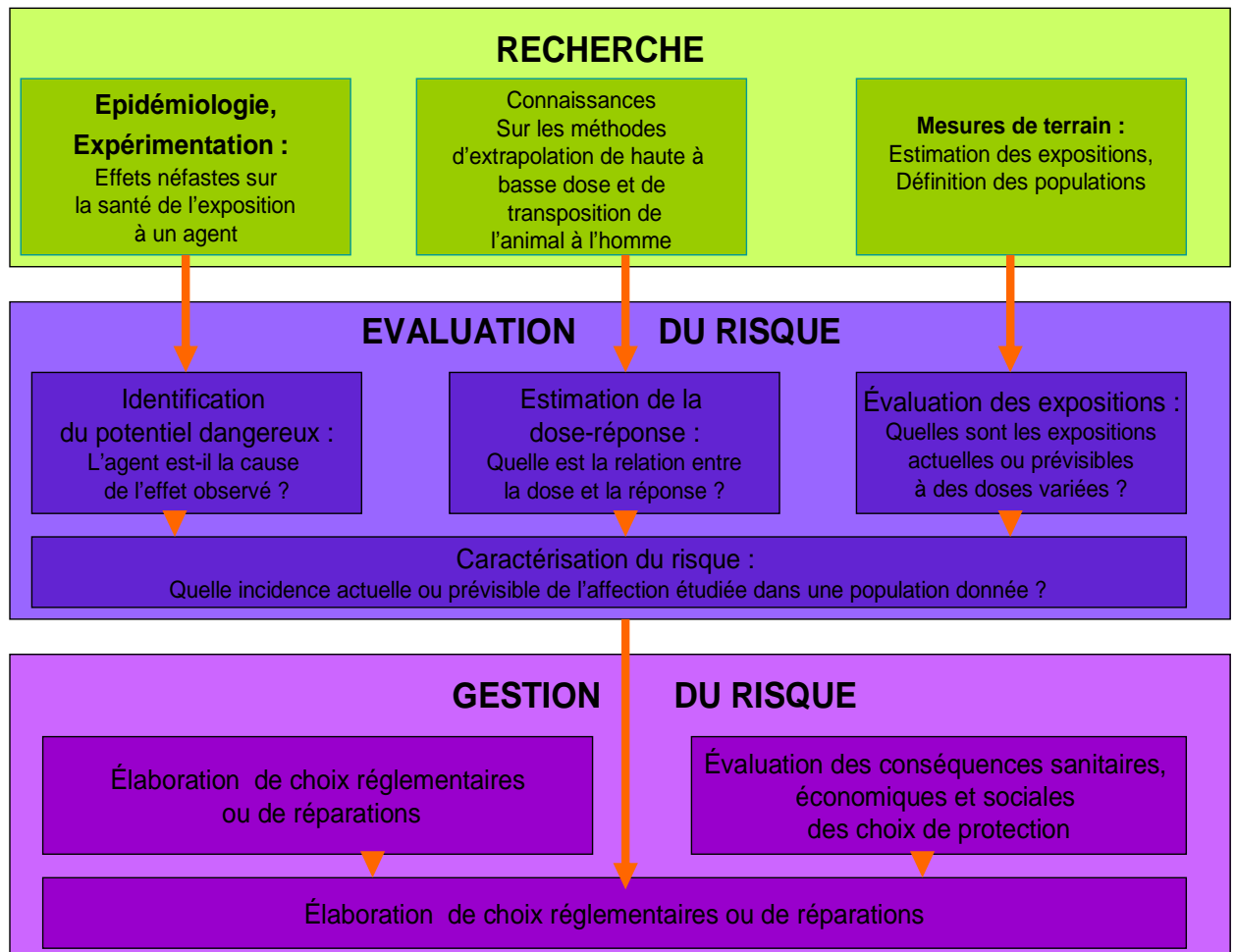


- 4) la caractérisation du risque qui constitue l'étape de synthèse de cette évaluation. ».

Les différentes étapes de l'étude des risques sont présentées schématiquement dans le tableau 7. On distingue ainsi plus clairement les phases de recherche, d'évaluation du risque et de gestion du risque.

Nous étudierons dans chaque partie les éléments éventuellement présents (polluants, pathogènes), leur origine, leur concentration, les voies de contamination envisageables, leur toxicité ou pathogénicité et le risque éventuel qui leur est associé.

Tableau 7 : Les étapes de l'étude des risques pour la santé humaine



Source : Vergriette (2006)

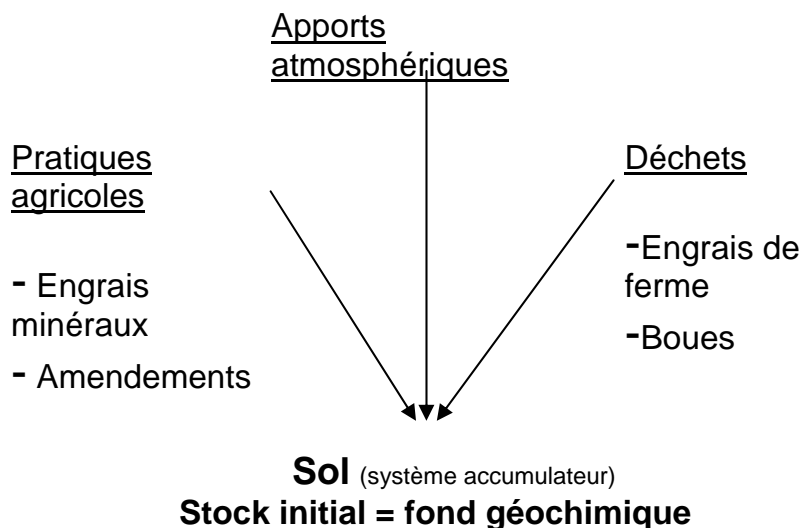
A. Eléments Traces Métalliques

Il s'agit principalement des éléments suivants : arsenic, cadmium, chrome, cuivre, mercure, nickel, plomb, sélénium et zinc.

Ils proviennent des rejets domestiques, des eaux pluviales et de ruissellement, des rejets industriels et artisanaux ainsi que des retombées atmosphériques. Ils sont nécessaires au bon développement des plantes. Mais s'ils sont présents en quantités trop importantes, ils présenteront un risque à estimer.

Rappelons que l'analyse des Eléments Traces Métalliques (ETM) d'un sol reflète la nature de la roche mère et les contaminations d'activités humaines: dépôts atmosphériques (plomb, zinc), fertilisation phosphatée (source principale d'apport de cadmium), apports de lisiers et de boues (accompagnés d'apports conséquents en zinc et cuivre). La figure 1 présente les flux et stock en éléments traces métalliques vers le sol.

Figure 1 : Flux et stock des ETM vers le sol (Rapport ADEME, 2003)



En tenant compte des différents paramètres intervenant dans la teneur en ETM d'un sol, la réglementation a fixé des valeurs limites en ETM dans les boues de station d'épuration. Le tableau 8 indique les valeurs moyennes en ETM constatées dans les boues et les compare aux valeurs imposées par la réglementation.

Ces valeurs ne dépassent pas le tiers des valeurs limites fixées par la réglementation. Il semblerait donc que nous ayons une bonne marge de sécurité concernant ce paramètre dans l'élaboration des boues de stations d'épuration.

Tableau 8 : Taux observés en ETM dans les boues

Eléments traces métalliques	Teneur moyenne en mg/kg MS	Valeur limite en mg/kg MS	% de la valeur limite
cadmium	2,5	20	25
chrome	50	1000	5
cuivre	330	1000	33
mercure	2,3	10	23
nickel	40	200	20
plomb	90	800	11
Se	10	-	-
zinc	800	3000	27

(Rapport ADEME, 2002a)

1. Devenir, rémanence et transfert aux plantes puis aux animaux :

Un certain nombre de paramètres influent sur le caractère soluble des ETM, leur permettant une dissémination plus ou moins importante :

- le composé et sa forme chimique,
- la structure du sol et son pH (une baisse de pH rend les ETM plus solubles),
- l'aération du sol et son potentiel redox (l'anoxie favorise la mobilité du fer ou du manganèse),
- la température et l'humidité,
- le type de boue apportée,
- le type de végétaux et d'animaux.

Il est très difficile d'estimer et d'extrapoler la migration possible des ETM dans le sol. Il est également très difficile d'anticiper les teneurs en ETM qui se retrouveront dans les parties comestibles des plantes.

Certains ETM comme le cadmium sont plus solubles s'ils sont liés aux boues. Par ailleurs, certaines cultures céréalières ou potagères sont particulièrement aptes à les concentrer : notamment les blé, maïs, épinards, salades et pommes de terre (Tableau 9).

Tableau 9 : Variations d'accumulation des ETM dans certaines espèces végétales.

Importance de l'accumulation	Elément	Espèce végétale
Fortement accumulatrices	cadmium zinc cuivre nickel	carotte, laitue, épinard carotte, laitue, épinard carotte chou vert
Moyennement accumulatrices	cadmium zinc cuivre nickel	chou, céleri Maïs, betterave laitue, betterave betterave
Faiblement accumulatrices	cadmium zinc chrome cuivre nickel	betterave, poireau céréales, poireau, céleri chou vert pomme de terre, chou vert, épinard Céréales, maïs, poireau, pomme de terre
Très faiblement accumulatrices	cadmium zinc plomb chrome	céréales, maïs, pomme de terre pomme de terre toutes espèces toutes espèces sauf chou vert

Source : ADEME - Agence de l'Eau Rhin, Meuse (1998)

Parallèlement à ces données, les chercheurs de l'Institut National de la Recherche Agronomique (INRA) et de l'Institut National Agronomique de Paris-Grignon (INA-PG) ont démontré qu'il n'y avait pas de lien direct entre les doses d'ETM épandues par l'intermédiaire des boues et les concentrations mesurées dans les grains de blé.

Cette variabilité dans la disponibilité des ETM, leur migration dans le sol et leur concentration dans les végétaux n'est pas prise en compte par la réglementation. La réglementation fixe en effet une seule valeur limite par ETM dans les boues, indépendante de toute variation.

Un rapport parlementaire (France, 2001) conclut que « *l'analyse des transferts des métaux lourds vers les plantes est très complexe et n'appelle pas de conclusion simple. Les efforts de recherche doivent être poursuivis sur quelques productions à déterminer en commun avec les parties concernées, c'est-à-dire avec les gestionnaires de stations et les agriculteurs.* »

Les ETM les plus souvent retrouvés sont le cadmium, le nickel et le zinc.

Leur transfert éventuel aux animaux se fera lors de consommation d'eau contaminée, de productions végétales contaminées (fouillage, céréales), ou lors d'ingestion de terre contaminée (lorsque les animaux sont au pâturage). On estime que la consommation de terre correspond en moyenne à 6 % de la ration des bovins et peut aller jusqu'à 14 % de cette même ration (Ducrot et Meffre, 1996).

La toxicité des ETM est renforcée par le phénomène de **bioaccumulation** ou bioamplification propre aux métaux lourds. En effet, l'ingestion du composé va être suivie de son assimilation/concentration dans un premier organisme, par exemple un herbivore, qui lui-même sera la proie d'un carnivore, lui-même proie d'un super-carnivore. Au fur et à mesure de la chaîne alimentaire, les concentrations en cet ETM vont augmenter, en passant progressivement des algues, aux microorganismes et jusqu'à l'homme (Tableau 10).

Tableau 10 : Capacités de bioconcentration de quelques espèces marines animales et végétales

Organisme vivant	Cadmium	Plomb	Mercur
Plantes aquatiques	faible	faible	faible
Invertébrés	moyenne à forte	moyenne	moyenne à forte
- vers	moyenne	moyenne	moyenne à forte
- mollusques	moyenne	moyenne	moyenne à forte
moules	forte	forte	moyenne
huîtres	très forte	moyenne	faible
- crustacés	forte	moyenne	moyenne à très forte
Poissons	faible	faible	moyenne à forte
- hareng/sardine	faible	faible	faible
- plie/sole	faible	faible	moyenne
- bar/roussette	moyenne	moyenne	moyenne
- espadon/thon	moyenne	moyenne	forte

Source : rapport parlementaire 2001

L'exemple du tableau 10 s'étend bien sûr aux autres espèces végétales et animales, en particulier aux animaux de production qui sont des sources de denrées alimentaires.

Diverses études ont été réalisées sur les conséquences d'un épandage de boues de station d'épuration sur prairies. Hillman et al (2004) ont ainsi étudié l'effet de la date d'application des boues sur l'adhésion, la rétention et la recontamination des pâturages par les ETM. Ces teneurs sont censées diminuer jusqu'à des valeurs acceptables au regard de la réglementation sur des prairies correctement gérées (ie : respect du délai entre l'application de la boue et le retour des animaux sur la parcelle, saison d'application, modalités d'application). Lorsqu'on s'intéresse aux éventuelles contaminations du bétail venant y pâturer, ces études montrent principalement une accumulation des ETM dans le foie et les reins, sans manifestation pathologique (Fitzgerald et al, 1985).

Une étude plus récente, contradictoire a été menée par Wilkinson et al (2001). Elle portait sur des agneaux pâturant des prairies ayant été amendées par des boues. Les concentrations en cadmium, plomb et zinc ont été étudiées. Cette étude montre que les concentrations en éléments traces métalliques de l'herbe sont augmentées suite à l'application répétée de boues de station d'épuration et que les concentrations en ces ETM dans les tissus cible étaient globalement faibles. Par contre, l'accumulation de cadmium mesurée dans le foie et les reins suggère que cet ETM ne peut pas y supporter de marge de sécurité, même en respectant les concentrations limites réglementaires imposées par la loi.

Ainsi, lorsqu'on étudie la présence de cadmium dans les sols et son impact sanitaire sur les populations animales y pâturant, on est en présence de plusieurs études rassurantes, et d'une étude soulignant le risque potentiel de cet élément trace métallique, malgré le respect imposé par la loi de concentrations limites dans les boues d'épuration.

Si les conclusions de Wilkinson et al (2001) étaient confirmées, les valeurs fixées par la réglementation concernant le cadmium mériteraient peut-être une réévaluation à la baisse.

Il a en outre été démontré qu'il y avait une augmentation de la teneur en cadmium des abats des ruminants lorsqu'ils consommaient des fourrages ou ensilages récoltés sur des terrains amendés par des boues d'épuration riches en cadmium.

Ce transfert d'élément trace métallique dépend de la concentration des rations en cadmium et de la durée des essais (Tableau 11) (Burgat-Sacaze 1996).

Tableau 11 : Influence de la teneur en cadmium des boues de stations d'épuration sur les concentrations tissulaires animales en cadmium

Espèce	Amendement	Alimentation animale	Ecart	Concentration en cadmium en ppm		
				Muscle	Foie	Rein
Génisse	[boues] = 100 ppm Pâturation amendée 5ans	Pâturation 94j	-	Identiques à celles des témoins		
Génisse	[boues] = 163 ppm Pâturation amendée	Fourrage 140j	-	<0,01*	<0,05*	0,3*
Bovins	[boues] = 59 ppm 0,5 tonnes/ha/an plusieurs années	Pâturation plusieurs années	Min Max Moy	0,01* 0,05* 0,02*	0,4* 2,6* 0,05*	1,3* 2,5* 1,8*
Mouton	[boues] = 77 ppm =17ppm**	[ensilage maïs]	Témoin 274j	0,005** 0,01**	1,2** 5,8**	5,4** 18,5**
Mouton	[boues] = 83 ppm 224 t/ha	[fourrage] =0,09ppm**	Témoin 152j	0,03** 0,09**	0,2** 0,4**	0,5** 0,8**
Mouton	[boues] = 113 ppm	pâturation	Témoin 225j	0,02** 0,02**	0,3** 3,19**	2,9** 17,8**
Porc	Amendement 10ans	Maïs	Témoin Traités	<0,02* 0,03*	0,03* 0,83*	0,3* 4,7*

Source : Burgat-Sacaze 1996
(* poids frais) ; (**poids sec)

2. Toxicité chez les animaux et chez l'homme

Dans le cas d'une exposition forte et à court terme des animaux ou de l'homme à un ETM, les manifestations d'intoxication finissent par apparaître. Mais dans le cas d'exposition basse et donc d'intoxication chronique, les signes d'intoxication sont variés et peu spécifiques (effets sur la reproduction ou sur la cancérogenèse).

a) Toxicité chez les animaux :

Chez les animaux, on peut détailler pour les ETM les conséquences suivantes :

Cuivre :

Dose létale de 200mg/kg pour les bovins.

Intoxication aiguë : symptômes de violentes coliques avec vomissements, salivation et diarrhée.

Intoxication chronique d'origine alimentaire : ictère hémolytique avec muqueuses jaunes et hémoglobinurie. L'ictère peut être précédé d'anorexie, d'amaigrissement, d'anémie et d'œdèmes de la tête et du cou.

Plomb :

Dose létale de 600-800mg/kg pour les bovins adultes et de 400-600 mg/kg pour les veaux.

Intoxication aiguë : symptômes d'anorexie, diarrhée, hypersalivation, et parfois torpeur, coma.

Intoxication chronique : les symptômes sont peu spécifiques (anorexie, alternance de diarrhée/constipation).

Cadmium :

Dose létale évaluée chez le rat et variant selon la forme chimique utilisée ($DL_{50} = 30\text{mg/kg}$ lorsqu'il s'agit de sels solubles et $DL_{50} = 5000\text{ mg/kg}$ dans le cas de sulfure de cadmium)

Exposition chronique : néphropathie pouvant évoluer vers une insuffisance rénale, ostéoporose et effets cancérogènes sur les poumons, les testicules, la prostate et effets difficiles à évaluer comme l'augmentation de la pression artérielle.

Mercure :

Un dérivé du mercure, le méthylmercure a une forte toxicité. Ce composé est liposoluble et est capable de s'accumuler dans le système nerveux. Il est également capable de passer facilement les barrières intestinales et placentaires et d'exercer une action tératogène sur le fœtus.

Toxicité s'accompagnant de troubles nerveux, effets néphrotoxiques, troubles de la reproduction et effets embryotoxiques et mutagènes.

Ce ne sont pas les seuls éléments traces métalliques à avoir des effets toxiques. Le tableau 12 présente d'autres ETM, comme l'arsenic, le chrome, le fer, le manganèse, le molybdène, le sélénium et le zinc qui peuvent avoir des effets toxiques, parfois à des doses très faibles. Ainsi, il suffit de 10mg/kg du poids vif d'un animal pour que le molybdène entraîne l'apparition de diarrhée, anorexie, dépigmentation des poils et troubles neurologiques.

Tableau 12 : Autres ETM pouvant présenter une toxicité chez les animaux

Elément Trace Métallique	Effet toxique	Dose Toxique	Espèce
Arsenic	Vomissement, diarrhée hémorragique, chute de tension.	40mg/kg (dose létale)	Bovins, Chevaux
Chrome	Dermatose, irritations des voies respiratoires, cancer des poumons.	700mg/kg (dose létale)	Bovins
Fer	Retard de croissance, anorexie, diarrhée.	> 1000mg/kg/j	Bovins
Manganèse	Retard de croissance, anémie, lésions intestinales, parfois troubles nerveux.	2000mg/kg de matière brute de la ration	Porcs
Molybdène	Diarrhée, anorexie, dépigmentation des poils et troubles neurologiques.	10mg/kg	Bovins
Sélénium	Atteintes musculaires avec pertes d'équilibre, atteinte de la peau et des sabots.	-	Bovins
Zinc	Faible croissance, anémie, défaut de minéralisation des os, atteinte pancréatique et intestinale.	-	Bovins

Sources : CSHPF (1997), Montcharmont (1999), France (2001)

Les effets résultant d'une exposition à ces ETM sur une longue période sont peu connus et il sera difficile de les relier à un éventuel épandage.

b) Toxicité chez l'homme :

Chez l'homme aussi, les effets à long terme d'ingestion de faibles doses ne sont pas très bien connus. On suspecte par exemple certaines formes d'arsenic, de cadmium, de chrome ou de nickel de présenter des effets génotoxiques possibles.

L'Agence Internationale pour la Recherche contre le Cancer (IARC) a classé le cadmium dans la catégorie 2A, c'est-à-dire avec les substances probablement carcinogènes pour l'homme. (Rapport IARC, 1987). La réalisation d'enquêtes épidémiologiques sur des ouvriers a démontré que le cadmium est impliqué dans l'induction de tumeurs des poumons, de la prostate et des testicules. Des études réalisées sur des rats soulignent son rôle dans le cancer de la prostate et ont montré une relation dose dépendante entre l'inhalation du cadmium et le cancer des poumons. Il s'agit dans ces études de surexpositions particulières, sans mesure avec une exposition alimentaire.

Il faut cependant rester vigilant par rapport à cet élément génotoxique.

De même, les études scientifiques chez l'homme attestent d'une augmentation progressive de la charge en cadmium de l'organisme sur les 50 dernières années : d'après Burgat-Sacaze (1996), les teneurs en cadmium du rein auraient été multipliées par un facteur 47 sur cette période. Cette évolution viendrait de la pollution atmosphérique, du transfert de l'élément dans les chaînes alimentaires, de la pollution due au tabac et des propriétés de bioaccumulation de l'élément (demi-vie du cadmium dans le cortex rénal humain supérieure à 20 ans).

Le comité mixte de la Food and Agriculture Organisation et de l'Organisation Mondiale de la Santé (FAO/OMS) d'experts des additifs alimentaires s'est intéressé plus particulièrement à 3 contaminants de l'alimentation : le mercure, le plomb et le cadmium. En effet, ils ont un pouvoir cumulatif dans l'organisme et sont responsables à long terme d'une toxicité chronique qui s'installe de manière insidieuse. Le Comité d'experts a fixé pour les métaux dits « lourds » une Dose Hebdomadaire Tolérable Provisoire ou DHTP. Elles sont calculées pour un adulte de 60 kg.

Cette dose est « tolérable » car ces contaminants sont présents dans notre environnement et chaque individu en subit la présence.

Plomb :

La toxicité du plomb est la plus anciennement connue et paraissait être principalement orientée vers le système hématopoïétique. Mais la toxicologie de ce métal a été réactualisée avec l'essor de l'automobile et avec la réduction draconienne de sa concentration dans l'eau potable. Sa toxicité a été envisagée dans les troubles comportementaux et en particulier chez le jeune enfant. (CSHPF, 1997), comme nous pouvons le constater dans le tableau 13.

La DHTP du plomb est de 3 mg pour l'adulte (réduction de moitié pour l'enfant)

Tableau 13 : Effets toxiques de l'exposition prolongée au plomb

Effets	Plombémie (µg.L ⁻¹)
Risque de décès, chez l'adulte Risque d'encéphalopathie sévère chez l'adulte	2 000
Syndrome de Toni-Debré-Fanconi	1 500
Risque d'intoxication mortelle, chez l'enfant Risque élevé d'encéphalopathie sévère, chez l'enfant Risque de neuropathie périphérique cliniquement évidente, chez l'adulte Colique saturnine	1 000
Anémie Risque d'encéphalopathie sévère chez l'enfant Troubles mentaux organiques avérés, chez l'adulte	700
Élévation de l'acide delta-amino-lévinique (ALA) urinaire Douleurs abdominales et ralentissement du transit digestif Risque de néphropathie glomérulaire et tubulo-interstitielle (après exposition prolongée)	500
Risque d'encéphalopathie subaiguë, chez l'enfant Troubles cognitifs possibles chez l'adulte Premiers signes d'atteinte tubulaire rénale Diminution du taux d'hémoglobine Anomalies du spermogramme	400
Diminution des vitesses de conduction nerveuse Élévation des porphyrènes liées au zinc (ZPP) Inhibition de la synthèse de la vitamine D	200
Troubles cognitifs, chez l'enfant Diminution de l'acuité auditive, chez l'enfant Inhibition de l'ALA déshydratase Inhibition du développement staturo-pondéral	100

Source : Brosselin P., 2006

Mercur : comme nous l'avons indiqué précédemment, la forme méthylmercure du mercure a une forte toxicité.

Toxicité s'accompagnant de troubles nerveux, effets néphrotoxiques, troubles de la reproduction et effets embryotoxiques et mutagènes.

La DHTP du mercure est de 300 µg dont un minimum de 200 µg de méthylmercure (fixé en 1988) (CSHPF, 1997)

Tableau 14 : Effets de quelques éléments Traces Métalliques sur l'homme

Eléments Traces Métalliques	Effets toxiques
Plomb	Inhibition de la biosynthèse de l'hème et accélération de la destruction des érythrocytes. Atteinte rénale (néphropathie et altération progressive de la fonction rénale). Encéphalopathie et troubles neurologiques.
Cadmium	Lors d'intoxication chronique : atteinte irréversible tubulaire, éventuellement glomérulaire ; déminéralisation de l'os et perturbation du métabolisme du calcium des tissus osseux.
Mercure	Lors d'intoxication chronique : atteintes neurotoxiques (paresthésie, dysarthrie).
Cuivre	Intoxications chroniques rares
Arsenic	Intoxication aiguë : vomissements, diarrhée hémorragique, chute de tension. Intoxication chronique : encéphalopathie, défaillance cardiaque, atteintes rénales et hépatiques, dépilations. Cancérogène (Liste I du IARC)
Molybdène	Augmentation de la quantité d'acide urique dans le sang et les urines ; symptômes de gouttes.

Source : Rapport IARC (*International Agency on Research on Cancer*), (1987)

Actuellement, certains métalloïdes font l'objet de réévaluations écotoxicologiques comme suit :

- **le bore** : ni mutagène, ni cancérogène, ni cumulatif, il était considéré comme pratiquement dénué de toxicité. Une expérimentation de l'OMS montra une atteinte testiculaire chez un chien et amena l'organisation à fixer la concentration maximale tolérable à 300 µg/litre dans le projet de la future directive sur l'eau.

- **les bromures** : leur présence dans l'eau peut entraîner un risque de toxicité indirecte car ils manifestent une très grande affinité pour les bases puriques et pyrimidiques de l'ADN, potentiellement dangereuse.

- Autres métalloïdes : signalons le cas d'éléments traces qui n'avaient jusqu'à maintenant aucune raison de venir polluer les eaux usées et qui devraient être de plus en plus utilisés dans nos sociétés : le platine (en provenance de pots catalytique) et quelques terres rares associées à un emploi industriel (l'indium, le tellure).

3. Risques de contamination pour l'homme et leurs conséquences dans le temps

Pour évaluer correctement les risques des ETM pour l'homme, il convient de tenir compte de leurs apports par l'intermédiaire des boues. Mais si l'accumulation en ETM du sol se fait sur

quelques dizaines d'années, le temps nécessaire pour l'épuration de ce même sol va s'étaler sur plusieurs milliers d'années.
Les apports réalisés aujourd'hui préparent les éventuels risques pour demain.

La **contamination** éventuelle de l'homme aura lieu **principalement par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés** (fruits, céréales, viandes d'animaux ayant été préalablement contaminés).

L'estimation de l'exposition à un contaminant va tenir compte du niveau de contamination des aliments et de leur niveau de consommation par la population étudiée. Le tableau 15 présente les données concernant le plomb. Ainsi, pour cet élément, la source principale de contamination se fera par les boissons (33%), mais aussi avec les fruits, les légumes et les céréales. Les viandes et abats n'interviennent que faiblement.

Tableau 15 : Sources de l'apport alimentaire hebdomadaire moyen par semaine en plomb

Aliments	Pourcentage de l'apport alimentaire en plomb
Boissons	33,2 %
Légumes et fruits	21,7 %
Lait et produits laitiers	14 %
Céréales	13,8 %
Viandes	4,6 %
Abats	0,3 %

Source : Montcharmont A. 1999

Dans le cas du mercure, (tableau 16), le niveau de contamination des aliments est faible, à l'exception des poissons et produits de la pêche (près du tiers des apports). Viennent ensuite les fruits et légumes comme sources importantes de contamination alimentaire pour les humains (Decloitre F., 1998).

Tableau 16 : Apport alimentaire hebdomadaire moyen en mercure en µg par semaine

Aliments	Pourcentage de l'apport alimentaire en mercure
Produits de la mer	34,4 %
Légumes et fruits	29,9 %
Lait et produits laitiers	14,5 %
Céréales	11,2 %
Produits carnés	8,0 %
Boissons	5,7 %

Source : Decloitre, 1998

Le niveau de contamination d'un individu sera bien sûr fonction de ses propres habitudes alimentaires et de son mode de vie. Mais on pu déterminé quels étaient les aliments d'origine animale sources d'ETM pour l'homme, elles sont présentées dans le tableau 17.

Tableau 17 : Aliments d'origine animale, sources d'ETM pour l'homme

Eléments Traces Métalliques	Type de produit
arsenic chrome	Viande
cadmium mercure	Abats : foie et reins
plomb arsenic	Lait Graisses

Source : France (2001)

Par ailleurs, les experts estiment que le risque est plus élevé chez le jeune enfant. En effet, dans les premières années de sa vie, l'enfant porte très facilement objets et doigts à la bouche. « On estime qu'un jeune enfant peut absorber jusqu'à 5 grammes de terre par jour » (CSHPF, 1997). C'est d'autant plus préoccupant qu'entre 5 et 6 ans, l'enfant a un coefficient de pénétration intestinale (50%) très supérieur à celui de l'adulte (5 à 10%) dans le cas des métaux lourds (cadmium, plomb, mercure).

D'autres voies possibles de **contamination** méritent d'être prises en compte :

- contamination par voie respiratoire.

Ce mode d'exposition concerne les égoutiers et les personnels de station d'épuration, les manipulateurs lors des opérations d'épandage ou les agriculteurs. Il s'agit d'une exposition « professionnelle » lors d'inhalation de particules.

Quand aux personnes résidant à proximité des lieux d'épandage, le risque d'exposition par inhalation de poussières est peu probable.

- contamination par contact avec la peau :

La pénétration cutanée du toxique dépendra de 4 paramètres principaux (CSHPF, 1997) : taux de pollution du sol, quantité de polluant déposé sur la peau, temps de contact avec l'épiderme, liposolubilité du polluant.

Dans le cas des ETM, qui se trouvent rarement sous forme organique plus liposoluble, le passage par cette voie reste négligeable.

Il faut également inclure le risque de sensibilisation cutanée, qui se fera par contact répété avec des sols souillés (exemple du chrome et du nickel). Ainsi, le CSHPF (1997) cite une étude qui établit une corrélation entre ce risque de sensibilisation et la teneur en chrome du sol : «une concentration dans le sol de 350 à 550 ppm de chrome hexavalent ne devrait pas provoquer de dermatite allergique de contact pour plus de 99% d'une population déjà sensibilisée. ».

Burgat-Sacaze, (1996) a réalisé une étude comparative des apports alimentaires en cadmium en fonction des régimes alimentaires moyens dans trois pays : la Finlande, l'Allemagne et le Japon (figure 2).

Dans le cas de la France, l'apport journalier de cadmium est estimé à un tiers de la norme maximale préconisée. En conséquence, la marge de sécurité semble suffisante, même en tenant compte des fortes variations individuelles dans le régime alimentaire. Malheureusement, rien ne semble indiquer que la contamination alimentaire en cadmium ne

diminuera dans les années à venir. Ce sera un élément à prendre en compte dans le suivi et l'adaptation des lois pour les années à venir.

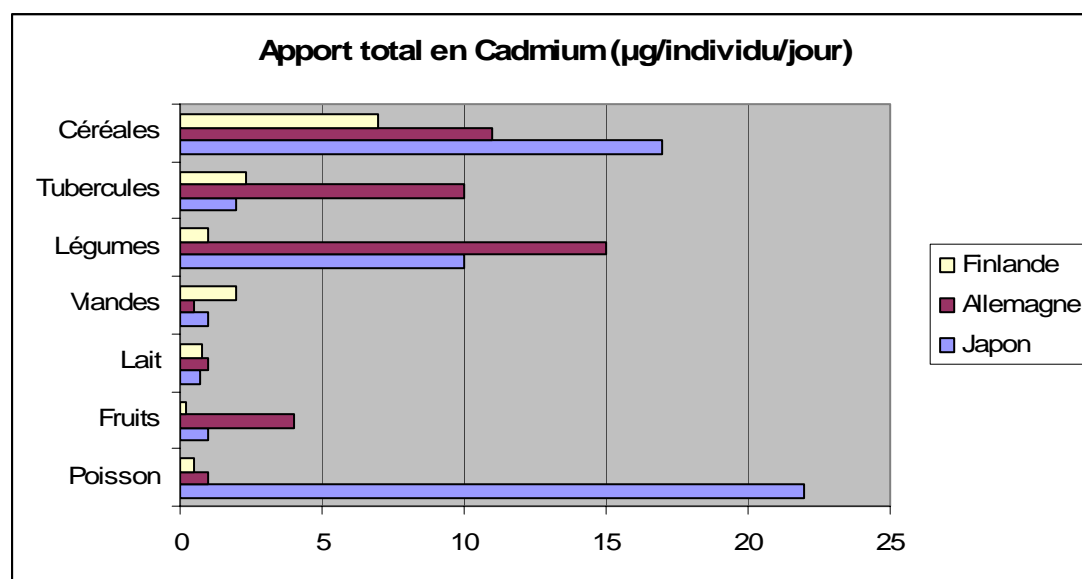
Pour les finlandais, les céréales, les tubercules et les viandes constituent la principale source de contamination alimentaire en cadmium.

Pour les allemands, ce sont les légumes, les céréales, puis les tubercules.

Enfin, dans le cas des japonais, ce sont les poissons, les céréales et les légumes qui seront les premières sources de contamination alimentaire en cadmium.

Ces grandes variations entre pays vont se retrouver inévitablement à l'échelon individuel car chaque individu a un régime alimentaire qui lui est spécifique, ce qui conduit inévitablement à des variations dans un sens ou dans l'autre. Malgré cela, on peut décrire les principales tendances alimentaires. Le tableau 17 présenté précédemment a été réalisé en fonction du régime alimentaire moyen pour la France. Dans la figure 2, ce sont les grandes tendances alimentaires pour trois pays qui sont représentées et qui nous permet de comparer le niveau de contamination hebdomadaire par le cadmium pour un individu.

Figure 2 : Apports alimentaires en cadmium selon les principales composantes du régime



Source : Burgat-Sacaze (1996)

Pour l'heure, les ETM sont retrouvés dans la plupart des aliments consommés. Cette source de contamination représente 95% de l'apport total en métaux toxiques.

En conséquence, l'OMS et la FAO ont fixé des doses hebdomadaires admissibles provisoires.

Mais que représente réellement la part de l'épandage des boues dans la contamination de tel ou tel aliment ?

Pour y répondre, il faut reprendre les principales sources de contaminations du sol par les ETM. Le tableau 18 présente une estimation de leur contribution respective pour les éléments cuivre, zinc, cadmium et plomb. Le tableau 19 présente quand à lui les origines et flux en ETM sur les sols.

Tableau 18 : Estimation des apports au sol en ETM par sources majeures de contamination en France

Éléments Traces Métalliques	Cuivre	Zinc	Cadmium	Plomb
Quantité totale	5300 t/an	3700 t/an	68 t/an	8300 t/an
Déchets urbains	5 %	25 %	7 %	3 %
Déchets agricoles	19 %	61 %	-	-
Engrais et phytosanitaires	76 %	12 %	89 %	
Retombées atmosphériques	-	2 %	4 %	97 %

Source : Hamel et al (OTV, 1997)

Tableau 19 : Origines et flux des ETM en g/ha/an en France

FLUX	Cadmium	Chrome	Zinc	Cuivre	Plomb
Apport par les boues urbaines	10	150	1700	630	250
Autres flux potentiels	Retombées atmosphériques 3-27	Scories 800-1000	Retombées atmosphériques 100-800	Déjections animales 500-800	Retombées atmosphériques 200-900
	Engrais phosphatés 2-7	Engrais phosphatés 30-60	Déjections animales 1300-1500	-	-

Source : Hamel et al (OTV, 1997)

L'épandage de boues de station d'épuration participe à la contamination en ETM des sols. Négligeable lorsqu'on observe les flux en cadmium et en Chrome, elle peut atteindre la moitié des apports dans le cas du Zinc, du Cuivre et du Plomb. Mais ces apports viennent augmenter le stock naturel du sol. Ils participent donc à une contamination du sol sur le long terme. Pour cette raison, des seuils d'épandage ont été fixés réglementairement en Europe pour chaque ETM, de manière à utiliser les boues de station d'épuration en toute sécurité, et à préserver notre environnement sur le long terme.

Selon le rapport parlementaire (France, 2001), «*le risque sanitaire lié à l'épandage des boues est apparemment très faible et maîtrisable*» :

- «*la nécessité de l'épandage est globalement bien admise,*
- *la qualité des boues s'est fortement améliorée depuis dix ans et des marges de progrès demeurent,*
- *bien maîtrisé, l'épandage des boues n'induit aucun impact connu sur les sols et les produits agricoles* ».

De nombreuses études ont été menées sur l'incidence de l'épandage des boues de station d'épuration. Dans leur globalité, elles ne montrent pas de différence significative entre les parcelles ayant reçu les boues et celles exemptes de boues. Certaines études montrent même une diminution des apports en métaux aux plantes comme dans le cas du cadmium lorsqu'il est contenu dans les boues concomitamment avec du zinc. En effet, le zinc et le cadmium

étant antagonistes, l'absorption du cadmium est ralentie. Une étude de Wilkinson (2001), alerte cependant sur la dangerosité du cadmium, même en respectant les valeurs limites réglementaires.

Cette fiabilité globale de la filière repose sur :

- la volonté politique d'encourager et d'accompagner ce recyclage des boues,
- l'aspect économique et financier d'une telle utilisation,
- la fiabilité de la filière (respect des réglementations),
- la fiabilité et le suivi des contrôles,
- la résolution des questions scientifiques au fur et à mesure de l'émergence de nouvelles problématiques ou de nouveaux risques potentiels.

Si l'Europe s'est engagée dans cette politique de développement durable, ce n'est pas encore une priorité dans les pays du Tiers Monde. Des épandages de boues et d'eaux usées ont régulièrement lieu avec des teneurs toxiques en éléments traces métalliques, portant ainsi gravement atteinte à la santé humaine de ces populations. (Muchuwetti et al, 2006).

B. Composés Traces Organiques à effet biologique

Les apports en Composés Traces Organiques (CTO) proviennent par ordre décroissant : des retombées atmosphériques (et donc des eaux de pluie), des déversements accidentels et des épandage de boues.

Lors d'une analyse des sols, deux catégories de CTO sont recherchés : polychlorobiphényles (PCB) et hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP). Il existe de grosses variations de concentration en fonction des localisations pour les HAP (concentration particulièrement élevée en HAP autour des zones urbaines en raison d'importants dépôts atmosphériques).

En ce qui concerne les PCB, polychlorodibenzodioxines (PCDD) et polychlorodibenzofuranes (PCDF), présents dans l'environnement de manière diffuse, leurs concentrations telluriques sont plus modérées, mais persistent dans le temps.

Tous ces CTO sont potentiellement toxiques.

Ils ont une faible biodégradabilité du fait de leur forte stabilité chimique.

La rémanence de certains produits peut être forte, c'est le cas des HAP et des PCB. Les PCB ont ainsi une demi-vie moyenne d'environ 4 ans, le benzopyrène a une demi-vie de 6 ans et celles des PCDD/PCDF varient de 1 à 10 ans.

En France, actuellement, seuls les HAP et PCB sont pris en compte dans la réglementation (Arrêté du 8/01/98). Or la nouvelle convention mondiale sur les polluants organiques persistants interdit ou limite l'usage de 12 familles de composés : 8 pesticides, les PCB, les Dioxines et les Furanes.

De plus, un groupe de travail au sein de la Commission européenne propose de rajouter d'autres polluants organiques comme les AOX (composés halogénés), les Phtalates, les Dioxines et Furanes, les Nonylphénols et les LAS (alkylbenzene sulfonates linéaires). Le tableau 20 compare l'actuelle législation française au projet de future réglementation européenne.

Tableau 20 : Comparaison des réglementations françaises et européennes sur les Composés Traces Organiques et leurs valeurs limites, fixées par la réglementation.

Composés traces organiques (mg/kg/MS)	Réglementation française Arrêté du 08/01/98	Réglementation européenne Projet future directive Européenne (version 27/04/2000)
HAP (11 composés)		
- Fluoranthène	5	-
- Benzofluoranthène	2,5	-
- Benzopyrène	2	-
PCB (7 composés)	0,8	0,8
AOX	-	500
Phtalates	-	100
Nonylphénols	-	50
LAS	-	2600
PCDD/PCDF	-	100

AOX : composés organohalogénés
Source : Rapport ADEME, 2002b

LAS : Alkylbenzenesulfonates linéaires

La Directive Cadre Eau définit des « substances prioritaires dans le domaine de l'Eau » et les hiérarchise en fonction de leur dangerosité. Elle est présentée dans le tableau 21. Les rejets, émissions et pertes de ces substances dangereuses prioritaires devront être progressivement supprimés, dans un délai de vingt ans.

Tableau 21 : Liste des substances prioritaires – Directive Cadre Eau

Composés	Décision n° 2455/2001/CE du Parlement Européen et du Conseil du 20 novembre 2001 établissant la liste des substances prioritaires dans le domaine de l'eau et modifiant la Directive 2000/60/CE		
	Substances prioritaires	Substances prioritaires dangereuses	Substances prioritaires en examen
Eléments traces métalliques	Nickel et ses composés	Cadmium et ses composés Mercure et ses composés	Plomb et ses composés
Composés traces organiques	<ul style="list-style-type: none"> - Alachlore - Benzène - Chlorfenvinphos - Dichloroéthane - Dichlorométhane - Benzo(a)pyrène - Benzo(b)fluoranthène - Benzo(g,h,i)perylène - Benzo(k)fluoranthène - Fluoranthène - Indenol pyrène - Lindane - Trichlorométhane - 1,2,4-Trichlorobenzène 	<ul style="list-style-type: none"> - Diphényléthers bromés - C-Chloroalcanes - Hexachlorobenzène - Hexachlorobutadiène - Hexachlorocyclohexane - Nonylphénols - Pentachlorobenzène - Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques - Tributylétains 	<ul style="list-style-type: none"> - Anthracène - Atrazine - Chorpyrifos -Di(éthylhexyl)phtalate - Diuron - Endosulfan - Isoproturon - Naphtalène - Octylphénols - Pentachlorophénol - Simazine - Trichlorobenzène - Trifluraline

Source : Décision 2455/2001/CE

La Directive Cadre Eau a été transcrite en droit français le 21/04/04. Elle élargit le nombre de CTO à prendre en compte : substances prioritaires dangereuses, substances prioritaires et substances en examen qui devront démontrer leur relative innocuité. La vigilance reste donc d'actualité dans la traçabilité des composés traces organiques.

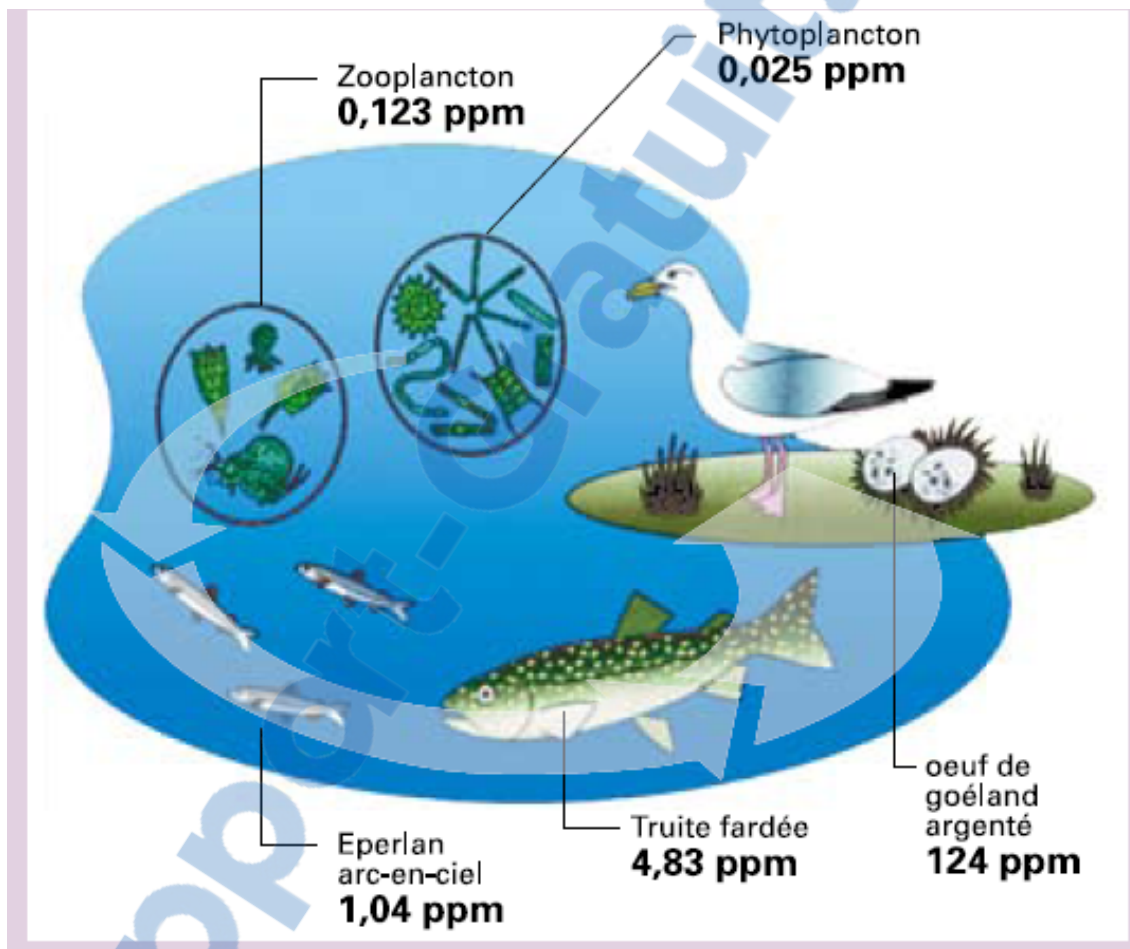
1. Devenir, rémanence et transfert aux plantes et aux animaux

Les Composés Traces Organiques contaminent l'environnement par l'intermédiaire des retombées atmosphériques, des déversements accidentels par l'épandage des boues, ainsi que lors du phénomène de lessivage des terrains cultivés par les pluies.

Tous les compartiments des écosystèmes sont touchés : microflore et faune du sol, plantes, faune supérieure, espèces aquatiques. D'où l'importance de la préservation de la qualité de l'environnement et ses conséquences en terme d'impact économique. Dans certains cas, on assiste à une accumulation des CTO tout au long de la chaîne alimentaire (figure 3).

Leur bioaccumulation va plus particulièrement se concentrer dans les derniers maillons de la chaîne : prédateurs, homme. Cette concentration peut aller jusqu'à 10 000 fois les doses absorbées par les premiers maillons. On la retrouvera chez les piscivores et les carnivores.

Figure 3 : Exemple de bioaccumulation dans la chaîne alimentaire : cas des pesticides



Source : Brosselin P, 2006

La contamination des plantes par les CTO est faible et se limite à leur surface ou dans les tubercules.

Le mode de transfert aux animaux va principalement se faire par ingestion de terre (et donc de boues) fixée sur les plantes. On sait que la quantité de terre avalée par les bovins au pâturage est en moyenne de 6% et peut aller jusqu'à 14% de l'ingestion alimentaire.

Sont concernés par ce mode de transfert : les PCB, PCDD, PCDF et les organochlorés. Ils vont ensuite préférentiellement s'accumuler dans les tissus riches en lipides (système nerveux, graisse de réserve). Ces composés bio accumulatifs seront éliminés par le lait et les émonctoires.

Tableau 22 : Teneurs en CTO des boues, comparaison aux valeurs limites réglementaires

Composés Traces Organique	Teneurs moyennes g/t MS	Valeur limite réglementaire g/t MS
Fluoranthène	0,53	5
Benzo(a)Fluoranthène	0,39	2,5
Benzo(a)pyrène	0,31	2
PCB	0,19	0,8

Source : Rapport ADEME, 2002b

Les CTO pris en compte dans le tableau 22 sont faiblement biodégradables et de ce fait ont été retenus comme indicateurs du niveau de contamination des boues par la réglementation. Il est très rassurant de constater que les teneurs moyennes mesurées sont inférieures aux valeurs limites fixées par la réglementation. En effet, les teneurs moyennes mesurées ne dépassent pas le tiers de la valeur limite réglementaire.

2. Toxicité chez les animaux et chez l'homme

La toxicité des composés traces organiques a été particulièrement étudiée chez les animaux. Elle est présentée par famille de composés (Rapport ADEME, 2002b).

PolyChloroBiphényles (PCB) :

Chez les animaux, une intoxication chronique aux PCB présentera les symptômes suivants : pyodermite folliculaire, nécrose ou atrophie du foie, porphyrie.

La toxicité à dose faible pourrait se traduire par des effets sur la reproduction (stérilité, malformations fœtales) et par des effets cancérogènes. Des études ont montré qu'ils sont des perturbateurs du système endocrinien.

Hydrocarbures Polycycliques Aromatiques (HAP) :

Le naphthalène est peu toxique. Les biphényles et polyphényles ne sont pas connus pour être cancérogènes. Par contre, beaucoup de HAP sont cancérogènes après une activation par des enzymes de type mono oxygénases, présentes dans l'organisme ou après activation par des agents chimiques.

Dioxines et furanes :

Ils sont de caractère lipophile et s'accumulent dans les graisses.

La toxicité des furanes est tout à fait comparable à celle des dioxines. : apparition d'une acné chlorée et action de pigmentation de la peau. Substances hépatotoxiques, tératogènes et cancérogènes, perturbateurs du système endocrinien.

Chez l'animal, l'ingestion prolongée pendant plusieurs mois de 0,1pg/kg/jour de furanes entraîne l'apparition de cancers.

Phtalates : toxicité aigue faible, mais action sur le long terme au niveau hépatique et au niveau des hormones sexuelles. Ils entraînent des effets toxiques comparables à ceux des dérivés pesticides de l'acide chlorophénoxyacétique (dont la perturbation du système endocrinien).

Le di(2-éthylhexyle) s'est montré cancérigène chez le rat et la souris.

Alkylphénolpolyéthoxylates : (Nonylphénol et apparentés) les effets connus sur l'homme sont des effets aigus allergisants et des effets aigus sur la pigmentation de la peau.

Ces composés présentent une activité oestrogénique à une concentration de quelques microgrammes par litre. Les alkylphénols (produits de dégradation des Alkylphénolpolyéthoxylates) sont des métabolites plus toxiques et plus rémanents que les molécules parentes (Amalric, 2006). Leur adsorption sur les sédiments pourrait entraîner une toxicité chronique pour les organismes vivant à leur proximité.

Polybromodiphényléthers (PBDE) : ce sont des molécules stables, hydrophobes persistantes dans les sédiments et les tissus lipophiles des organismes vivants. Ils sont déjà reconnus toxiques pour les organismes aquatiques. Les études réalisées sur rats et souris démontrent une toxicité neurologique d'autant plus grave qu'elle touche le développement du système nerveux du fœtus : diminution des capacités d'apprentissage et des capacités motrices. Il semblerait que les PBDE interfèrent avec la production hormonale de la glande thyroïde, retardent le développement sexuel chez le rat et entraînent le développement de tumeurs cancéreuses chez la souris (Amalric, 2006).

Alkylbenzenesulfonates linéaires (LAS) : toxicité faible. En effet, ils sont facilement biodégradables, de faible toxicité et ne sont pas bio accumulables.

On dispose de très peu de données en ce qui concerne l'être humain. On suppose que les mêmes effets que ceux rencontrés chez les animaux pourraient se développer.

Certaines dioxines auraient provoqué des cancers hépatiques. Mais, à la suite de la catastrophe de SEVESO (Italie), leur fréquence a été moins importante que les prévisions.

On a également pu constater des aberrations chromosomiques temporaires avec les pesticides.

Cette toxicité est d'autant plus difficile à évaluer et à relier aux CTO que ce sont des produits bio accumulatifs et que l'effet toxique va s'installer progressivement.

Face à ces différentes incertitudes, la vigilance des autorités sanitaires doit être poursuivie.

3. Risques de contamination pour l'homme et leurs conséquences dans le temps

Les risques sanitaires engendrés par la valorisation agronomique des boues de station d'épuration seraient dus à deux types d'exposition : directe (personnels chargés de l'épandage) et indirecte (aliments contaminés par les sols ayant reçu des boues de station d'épuration urbaine).

Pour l'homme, on peut établir cinq voies de transfert des CTO :

- ingestion directe de terre ou de boue (principalement les enfants),
- ingestion de végétaux contaminés,
- consommation de denrées animales contaminées,
- consommation d'eau contaminée,
- inhalation (principalement personnels et agriculteurs utilisant des boues).

Les risques pour l'homme seront l'ingestion d'aliments présentant une bioaccumulation en PCB, dioxines et furanes (en particulier avec les produits laitiers). Dans le cas des plantes, le risque semble peu important en raison de la métabolisation que les composés ont subi ou de l'absorption limitée. Des études ont été réalisées sur le transfert de ces composés vers la plante et l'animal, comme dans le cas d'un xénoestrogène, le nonylphénol : étude de sa biotransformation (Tercé, 2002).

Une exploration complète des denrées alimentaires pouvant présenter ce risque de bioaccumulation est à faire de manière à consolider l'édifice de protection réglementaire.

Le risque de transfert vers les eaux superficielles est déjà pris en compte par la réglementation et ne semble pas justifier une réévaluation de ces valeurs seuils (CSHPF, 1997).

Le CSHPF a déterminé les voies d'exposition considérées comme critiques pour l'homme ; elles sont présentées dans le tableau 23.

Tableau 23 : Micropolluants organiques dans les boues de station d'épuration : résumé des voies d'exposition critiques pour l'homme

<i>Composé</i>	<i>Voie critique et paramètres correspondants</i>
HPA : benzo(a)pyrène	Boue-Sol-Plante-Homme (6µg B(a)P/kg sol, basé sur une risque additionnel de cancer de 10 ⁻⁶)
HPA : autres composés	Extrapolation à partir du benzo(a)pyrène
PCB	Boue-Sol-Animal-Homme (20 µg ΣPCB/kg sol, sur base DJA alimentaire des Pays-Bas)
Trichlorobenzènes (TCB)	Boue-Sol-Animal-Homme <i>ou</i> boue-sol-plantes-homme (17 µg ΣTCB/kg sol sur base DJA calculée)

Source : CSHPF (1997)

DJA : Dose Journalière Admissible

Il faut relativiser cet apport dans l'environnement par rapport aux autres sources d'apport, telles que les pluies, les fumures et les engrais (tableau 24).

Une étude menée en Suisse en 1987 démontrait que les précipitations atmosphériques pouvaient apporter sur les sols cultivés en Suisse plus de PCB et de HPA que les boues.

Tableau 24 : Apports comparés pour différentes sources en HPA et PCB totaux dans des sols cultivés en Suisse.

Sols cultivés situés en zone agricole				
Composés	Pluies	Boues	Fumures	Engrais
PCB	44%	38%	17%	1%
HPA	80%	14%	6%	0%

Source : ADEME - Agence de l'Eau Rhin, Meuse (1998)

Lexique du tableau 24 :

Pluies : précipitations atmosphériques

Boues : boues de station d'épuration d'eaux usées urbaines

Fumures : engrais de ferme à base de déjections animales

Engrais : engrais minéraux et agents de traitement (pesticides)

Ainsi, près des deux tiers des PCB et HPA retrouvés sur les sols cultivés en zone agricole sont apportés par les pluies et les techniques agricoles dans le tableau 24, et un peu plus du tiers est apporté par les boues.

Les boues restent une voie d'apport en composés traces organiques que nous pouvons contrôler, et l'un des axes de limitation de leur libération dans l'environnement. La législation actuelle les prend partiellement en considération (Directive cadre Eau). Cette législation devra encore évoluer pour mieux circonscrire leur présence dans les boues, et ainsi limiter tout risque de contamination pour l'homme.

Il faut également souligner que les efforts des chercheurs et des industriels pour proposer de nouveaux matériaux et produits entraînent le développement et l'arrivée sur le marché de nouveaux composés. Ces nouveaux composés pourraient également avoir un impact sur les organismes vivants et sur notre environnement. Ils nécessiteront alors la réalisation d'études environnementales de manière à caractériser un risque éventuel pour l'homme et les populations animales. Ils nécessiteront également une adaptation de la réglementation à leurs caractéristiques si celles-ci sont différentes des éléments traces métalliques que nous connaissons.

C. Autres contaminants à effet biologique

Aux USA (Jjemba, 2002) ou en Europe (Derksen et al, 2004), on peut lister les grandes familles de substances à visée thérapeutique : antalgiques, médicaments cardiovasculaires (tels que les β -bloquants), antibiotiques, opioïdes, antidépresseurs, médicaments pour diabétiques, antihistaminiques, agents antifongiques, analgésiques, cytostatiques, bronchospamolytiques, agents de contraste iodés, antiépileptiques. A cette liste, on peut ajouter les hormones et en particulier les substances contraceptives, les résidus de traitement de certains cancéreux etc.

D'après la Caisse Nationale d'Assurance Maladie, les médicaments les plus prescrits en France en quantité pour 2003 sont des antalgiques à base de paracétamol seul (Efferalgan[®], Doliprane[®], Daffalgan[®]). Puis viennent les psychotropes, avec deux millions et demi de français qui consomment des psychoactifs et plus de 80 millions de boîtes de psychotropes vendues en une année. Le tableau 25 présente les quantités de médicaments vendus en France sur prescription.

On ne dispose pas de données sur les quantités de β -bloquants vendus en France, mais le métoprolol et le propranolol sont les deux représentants de cette classe de substances médicamenteuses retrouvées dans l'environnement et en plus grande quantité.

Dans la classe des hypolipémiants, on retrouve le fénofibrate à la trente et unième place des substances les plus vendues en France. Fénofibrate et bézafibrate ont été retrouvés à plusieurs reprises dans l'environnement.

Enfin, dans la classe des antiépileptiques, on peut citer la carbamazépine en raison de sa forte rémanence dans l'environnement.

Tableau 25 : Quantité de médicaments vendus en France sur prescription

		Rang	Unités (10 ⁶ /an)	Quantités (t/an)
Paracétamol	Antalgique	1	270	2 160
Ibuprofène	Anti inflammatoire	5	17	136
Zolpidem	Psychotrope	10	20	3
Kétoprofène	Anti inflammatoire	20	12	37
Diclofénac	Anti inflammatoire	25	11	16
Alprazolam	Psychotrope	29	11	159
Fénofibrate	Hypolipémiant	31	11	64
Bromazépan	Psychotrope	33	10	2

Source : biam2.org

Bien que très présentes dans notre quotidien, ces substances ne font l'objet d'attention en terme d'impact environnemental que depuis quelques années. Cette évaluation devra prendre en compte les risques liés à la présence de ces principes actifs médicamenteux et de leurs métabolites dans les eaux, l'alimentation et dans l'environnement.

1. Devenir, rémanence et transfert aux plantes et aux animaux

Nous ne disposons pas pour l'instant de normes de qualité de l'eau pour ces substances thérapeutiques. Mais les dossiers d'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) ont désormais l'obligation d'évaluer les concentrations prévisibles dans l'environnement (*Predicted Environmental Concentration* ou PEC), c'est-à-dire dans le sol et dans les eaux de surface, (Directive 92/16/EEC).

Leur degré de biodégradabilité n'est pas encore très bien connu. Pour certaines molécules, les niveaux d'excrétion et leur biodégradabilité ont été établis (tableau 26). Ces données montrent une persistance des composés dans le temps, pour plus de la moitié des molécules. Mais dans la majorité des cas, et en particuliers pour les molécules les plus anciennes, leur devenir après excrétion n'a pas été étudié.

Les facteurs intervenants dans la biodégradabilité des substances seront le pH, la température, les enzymes des organismes et micro-organismes, la photodécomposition (d'après Khüne et al (2000), 7 produits de photodécomposition de la tétracycline ont été identifiés).

On peut y ajouter des substances anticancéreuses (cyclophosphamide, ifosfamide) qui ne sont pas biodégradables et se retrouvent, de fait, dans les effluents de station d'épuration par élimination urinaire ou fécale. (Kümmerer et al, 2000a).

Les résidus médicamenteux sont présents sous forme de métabolites. Mais certains d'entre eux, une fois dans l'environnement, peuvent reprendre la forme de leur molécule parente d'origine. C'est le cas des chlorophénicol, sulfadiazine, œstrogène, sulfaméthazine (démonstré par plusieurs auteurs cités par Jjemba, 2002). Le mécanisme permettant ce retour à la molécule d'origine n'est pas clairement connu.

D'autres molécules conserveront une forme stable après leur excrétion de l'organisme humain ou animal.

Enfin certaines molécules ne sont quasiment pas biodégradables, c'est le cas des : ciprofloxacine, sarafloxacine, ofloxacine (Jjemba, 2002), métronidazole (Kümmerer et al, 2000b).

Tableau 26 : Excrétion et biodégradabilité de molécules pharmaceutiques courantes

Molécule	Taux d'excrétion (en %)		Biodégradabilité
	Molécule inchangée	métabolite	
Traitements humains			
Amoxicilline	80-90	10-20	ND
Ampicilline	30-60	20-30	ND
Pénicilline G	50-70	30-70	Partiellement dégradé
Chlorophenicol	5-10	-	ND
Chlorotétracycline	>70	-	T _{1/2} =20 jours (dans le sol)
Oxytétracycline	>80	-	T _{1/2} =20 jours (dans le sol)
Œstrogène	ND	-	Persistant
Carbamazépine	1-2	-	Persistant
Tétracycline	80-90	-	Persistant
Ibuprofen	1-8	-	Dégradé
Ifosfomide	14-53	-	Persistant
Métronidazole	40	-	Persistant
Phénazone	ND	-	Persistant
		-	
Traitements vétérinaires			
Ivermectine	40-75	25-60	Persistant
Tylosine		-	T _{1/2} =3-8 jours
Sarafloxacin	ND	-	Persistant
Sulphaméthoxine	≈15	-	Persistant
Sulphadiméthoxine	ND	-	Persistant
Oxytétracycline	20	-	T _{1/2} > 20 jours
Chlorotétracycline	17-75	-	T _{1/2} ≥ 64 jours
Streptomycine	>66	-	Persistant
Virginiamycine	0-31	-	Persistant

Source : Jjemba, 2002

ND = Données non disponibles

Les hormones seraient particulièrement sensibles au type de traitement appliqué aux boues :

- D'après Lorenzen et al. (2004), une seule étude (celle de Thomas et al, 2002) s'est intéressée au devenir des hormones et plus particulièrement des androgènes dans les stations d'épuration. L'activité androgénique était plus importante dans les stations utilisant des traitements dits de type « primaire », alors que cette activité était très fortement diminuée lors d'utilisations de traitements dits de type « secondaire ».
- Lorenzen et al. (2004) ont étudié les concentrations d'oestrogène, androgène, progestérone dans des échantillons de boues issus de 19 stations d'épuration dans l'Ontario (Canada). Ils ont démontré qu'il n'y avait pas d'activité androgénique ou oestrogénique après un traitement des boues par voie aérobie. Au contraire, les boues qui avaient subi des traitements anaérobies montraient une activité androgénique ou oestrogénique.

Lors de passage en station d'épuration, la molécule peut se retrouver dans trois situations différentes (Halling-Sørensen et al, 1998) :

- le composé est minéralisé en dioxyde de carbone et en eau comme dans le cas de l'aspirine,
- le composé est lipophile, comme le bézafibrate, et n'est pas directement dégradé : le composé sera en partie retenu par les boues de la station d'épuration,

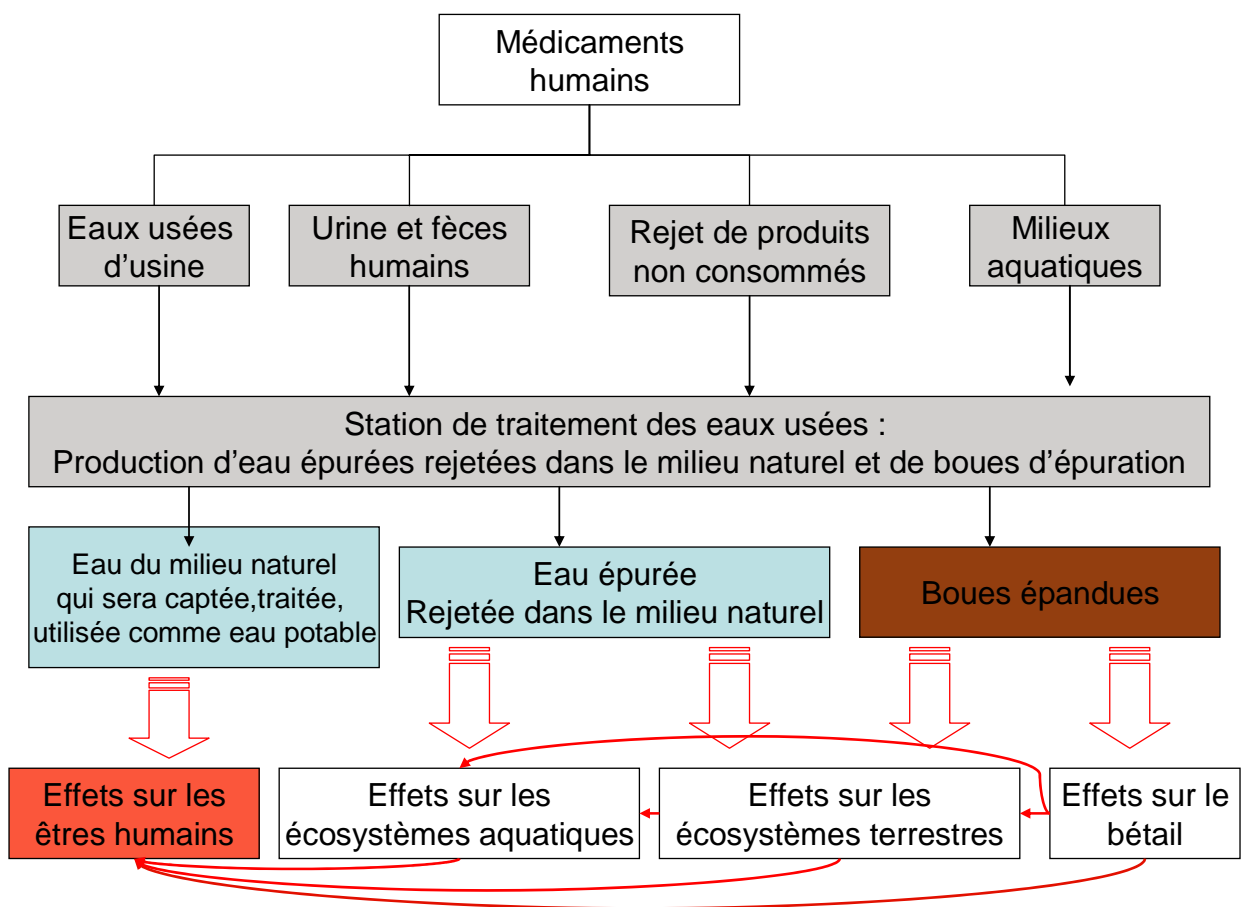
- le composé est hydrophile comme c'est le cas pour le paracétamol, ou est métabolisé en une forme plus hydrophile que sa molécule parente. La molécule va traverser la station d'épuration et se retrouver rejetée dans l'eau de rivière.

Ainsi, l'étude de leur comportement lors du passage en station d'épuration montre que plus de 60% de ces substances (ou de leurs résidus) sont éliminées de l'eau traitée. Mais l'étude ne précise pas si cette disparition est due à une adsorption sur les boues ou à une biodégradation. (Ternes, 1998 cité par Jjemba, 2002). Dans le premier cas, cela ne fait qu'augmenter la teneur en ces résidus médicamenteux dans les boues.

Ce qui amène à s'interroger sur l'effet à long terme de ces mêmes molécules sur l'environnement et sur les populations animales et humaines.

La figure suivante présente le devenir des produits pharmaceutiques d'origine humaine en se concentrant sur la filière « boues », de leur conception (rejet de résidus de fabrication dans les eaux usées des usines), à leur utilisation (après administration, il y aura excrétion humaine par les fèces et les urines sans oublier les rejets de produits non utilisés dans les canalisations). Les eaux usées collectées sont ensuite traitées, ce qui permet d'obtenir une eau épurée qui devient eau de boisson, ou bien qui sera rejetée dans les cours d'eau, tandis que les boues issues du traitement en station d'épuration seront épandues. (cf figure 4)

Figure 4 : Distribution des produits pharmaceutiques d'origine humaine et leurs effets



Ces molécules médicamenteuses vont donc se retrouver :

- sur les terres de pâturage,
- sur les terres de culture,
- par ruissellement dans les cours d'eau et les nappes phréatiques,
- sur les sols en réhabilitation (revégétalisation) ou en décharge,
- dans les eaux épurées rejetées en milieu naturel,
- dans les eaux captées dans le milieu naturel, qui seront traitées pour obtenir de l'eau potable.

Le devenir des substances médicamenteuses, après épandage, s'organisera autour :

- d'un transport en surface par la microfaune ou les animaux sauvages,
- d'un déplacement en surface avec les eaux de ruissellement,
- d'une infiltration des sols avec pour conséquence éventuelle la contamination des nappes phréatiques,
- la fixation/absorption par les végétaux,
- la fixation dans le sol avec un problème de rémanence pour certaines substances.

Leur rémanence dans les eaux épurées peut contaminer :

- les êtres vivants consommant cette eau (bétail, homme),
- les sols, limons, sédiments des cours d'eau,
- les organismes végétaux fixant ces substances,
- les organismes et micro-organismes consommant l'eau ou les végétaux contaminés.

De par leur utilisation et de par le mode de gestion des eaux usées, ces substances médicamenteuses vont atteindre tous les compartiments des écosystèmes.

La contamination de ces différents milieux laisse supposer une contamination de la chaîne alimentaire et par voie de conséquence des êtres humains.

La migration de ces substances dans les différents milieux a été objectivée par des mesures de leurs concentrations selon une démarche écotoxicologiques.

Les concentrations de ces produits dans les eaux usées se retrouvent dans une gamme allant du ng/l au µg/l. Dans les rivières, ces concentrations varient également du ng/l au µg/l. Ainsi, des mesures réalisées dans les eaux de surface de 139 sites américains ont montré la présence de traces d'antibiotiques et d'anti infectieux dans la moitié des cas (Lévi, 2006), avec par ordre d'importance décroissante : chlortétracycline, oxytétracycline, sulfaméthazine, sulfaméthoxazole, triméthoprim pour ne citer que les plus utilisés.

Le tableau 27 donne en exemple les concentrations maximales mesurées dans les eaux usées municipales non traitées. Elles méritent d'être prises en considération car l'élaboration des boues se traduit par une concentration de ses constituants due à leur adsorption sur d'autres particules solides.

Les chiffres indiqués dans le tableau 27 donnent le nombre de substances mesurés à la concentration indiquée en haut de la colonne.

Tableau 27 : Concentrations maximales mesurées en différentes familles de produits pharmaceutiques dans les eaux usées non traitées de station d'épuration.

Classes thérapeutiques	Concentration maximale ($\mu\text{g/l}$) (n=25)				
	>10	>1,0	>0,1	>dl	<dl
β -bloquants		4	1		
Antiépileptiques		1	1		
Analgésiques	3	4	5		
Cytostatiques		1	1	1	
Antibiotiques					
Antidépresseurs					
Agents de contraste iodés					
Autres produits pharmaceutiques		2	1		

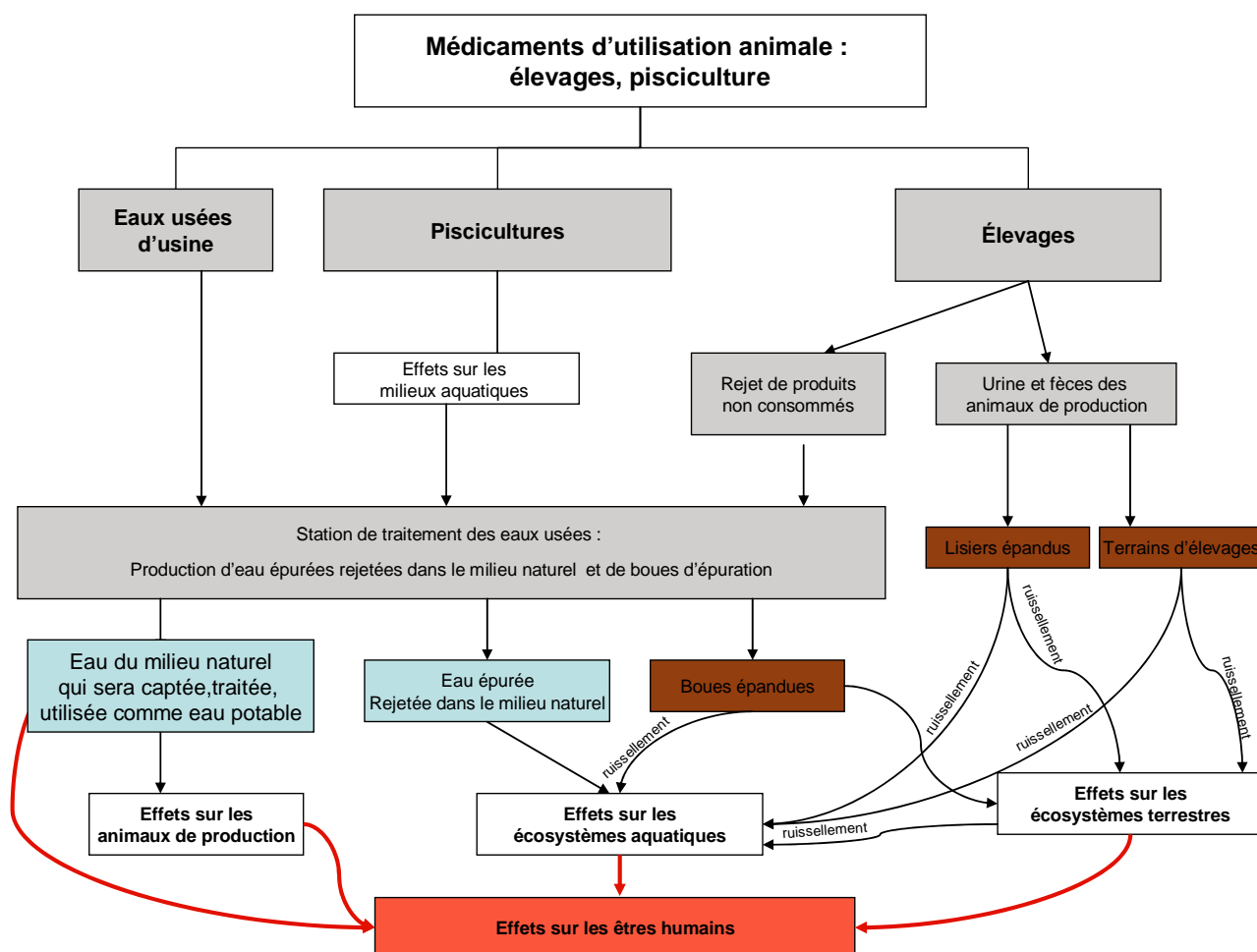
Source : Derksen (2004)

Le chiffre indiqué dans les cases donne le nombre de substances mesurées à la concentration indiquée en haut de la colonne.

Par une utilisation agronomique des boues de station d'épuration, le sol et l'eau peuvent être contaminés par des résidus de médicaments humains ou vétérinaires. Dans le cas des médicaments vétérinaires, il faut tenir compte d'un bruit de fond dû à l'excrétion des molécules elles mêmes ou de leurs métabolites par les animaux sur leurs pâtures et dans leurs logements, et à la réutilisation des fumiers et lisiers réalisée par les agriculteurs. Ces molécules font maintenant partie de notre environnement et interfèrent déjà avec les différents écosystèmes.

Dans cette configuration, ces résidus médicamenteux pourraient passer dans l'alimentation humaine par consommation de viande animale contaminée, ou par ingestion de fruits et légumes contaminés, ou par absorption d'eau contaminée ou de terre contaminée (figure 5).

Figure 5 : Distribution des produits pharmaceutiques d'origine animale et leurs effets



A ce titre, il faut souligner l'importance des fermes marines : l'administration de médicaments est principalement réalisée sous la forme d'aliments médicamenteux déversés dans le milieu aquatique. Une grande partie de ces substances n'est pas absorbée par les poissons. Les molécules vont traverser les cages d'élevage et se disperser dans les fonds marins (Halling-Sørensen et al, 1998). Ces molécules vont donc interagir avec l'écosystème marin. On estime entre 70 et 80% le pourcentage de ces substances parentales ou de leurs métabolites qui vont ainsi polluer le milieu marin. (Wollenberger et al, 2000). On a ainsi retrouvé des molécules à propriétés antibiotiques dans les sédiments présents sous ces fermes aquatiques. D'après Garric et Ferrari (2004), Lalumera a mesuré des concentrations en antibiotiques jusqu'à 246,3 µg/kg et 578,8 µg/kg d'oxytétracycline et de fluméquine dans des sédiments de fermes aquacoles italiennes. Des traces de ces molécules sont même retrouvées plusieurs mois après les traitements mais à de moindres concentrations (< 1 µg/kg).

Très peu de données sont disponibles sur l'adsorption et la mobilité dans le sol des principes actifs pharmaceutiques à usage humain ou animal.

Mais comme pour les autres composés organiques xénobiotiques, on peut supposer que l'adsorption de ces substances dépendra principalement de la quantité de matière organique, du pH, de la concentration en minéraux, de la composition du sol et de sa température.

Rabølle et Spliid (2000) ont étudié le devenir du métronidazole, de l'oxytétracycline, de l'olaquinox et de la tylosine. Ils ont démontré que le métronidazole et l'olaquinox sont des substances hautement mobiles, tandis que l'oxytétracycline et la tylosine sont fortement adsorbées, quel que soit le type de sol. Ainsi l'évaluation du risque écotoxicologique devra être faite pour chaque composé au regard de ses caractéristiques propres.

Un certain nombre d'études ont été réalisées sur l'effet des substances médicamenteuses sur les micro-organismes et les plantes.

Effets sur les micro-organismes :

A titre d'exemple, il a été démontré les propriétés antifongiques de l'ibuprofène et son activité antibactérienne vis-à-vis de *Staphylococcus aureus* (Halling-Sørensen et al, 1998).

On peut supposer que la présence de ces molécules pharmaceutiques pourrait causer les problèmes suivants :

- effets secondaires sur les bactéries nitrifiantes du sol,
- effets secondaires sur les bactéries utilisées dans les usines de traitement des eaux usées et modification des procédés de purification,
- effets toxiques sur les écosystèmes aquatiques et terrestres et interférences avec les chaînes alimentaires.

Effets sur les plantes et les algues :

- Sur les plantes :

La bioaccumulation de ces composés thérapeutiques dans les plantes **a été démontrée**.

Leur effet sur la croissance et le développement de la plante dépendra de la nature du composé, de sa concentration, de sa cinétique dans le sol et de sa capacité à s'adsorber et se libérer.

Ainsi, une application de 400 ppm de tétracycline sur des plantules de *Poinsettia sp.* inhibe la formation de branches entraînant la croissance de plantes monopodales.

D'autres molécules ont été identifiées comme phytotoxiques en tests *in vitro* d'après Halling-Sørensen et al (1998). Ils démontrent la **phytotoxicité** de la chlorotétracycline, l'oxytétracycline, les oestrogènes, le métronidazole, la sulphadiméthoxine avec le haricot pinto (*Phaesus vulgaris*).

Cette première approche réalisée par les études *in vitro* et par les retours d'agriculteurs ayant constaté un déclin dans les cultures après application de boues ou de lisiers, mériterait d'être confirmée par des études directes en sol en suivant les concentrations réellement retrouvées sur le terrain.

- Sur les algues :

Une **phytotoxicité** a également été démontrée sur les algues, et en particulier sur les cyanobactéries, qui seraient particulièrement sensibles aux agents antibactériens. Les élevages intensifs participent grandement à ce relargage dans la nature de substances pharmaceutiques. Halling-Sørensen et al (2000) ont ainsi démontré la toxicité aiguë de 7 antibiotiques vis-à-vis d'une cyanobactérie d'eau douce (*Microcystis aeruginosa*) : pénicilline G, chlortétracycline, spiramycine, streptomycine, tétracycline, tiamuline, tylosine. De même, la toxicité de la pénicilline G, la chlortétracycline, la spiramycine, l'olaquinox, la tétracycline et la tylosine a été démontrée vis-à-vis de *Selenastrum capricornutum* (algue verte).



La littérature signale la toxicité d'autres antibactériens, avec toujours cette plus grande sensibilité des algues vertes procaryotes par rapport aux algues vertes eucaryotes (Halling-Sørensen et al, 2000).

D'après Halling-Sørensen et al (1998), la croissance de six algues vertes a été inhibée par la streptomycine. De même, le métronidazole interfère avec la croissance de *Chlorella sp* d'après Halling-Sørensen et al (1998).

Un phénomène particulier est rapporté : **l'hormesis** dans le cas de la fluméquine à différentes concentrations (de 50 à 5000 µg/l) dans l'eau d'une plante aquatique : *Lythrum salicaria* L. L'application de faibles concentrations de fluméquine entraîne l'augmentation du nombre et de la taille des feuilles et l'augmentation de la quantité de racines secondaires.

La fluméquine est par contre hautement toxique à 100 mg/l : inhibition de la croissance de la plante (qui s'accroît avec le temps), (Migliore et al, 2000).

Un dernier effet possible de médicaments est leur bioaccumulation, en particulier chez des invertébrés pour lesquels les activités de détoxification sont moins efficaces que chez les vertébrés. D'après Garric et Ferrari (2004), Gomez a mesuré un facteur de concentration de 228 pour l'oestrone chez *D. magna*, après 16 heures d'exposition. Dans ce cas précis, la molécule s'accumule et ne serait pas éliminée.

Malheureusement, très peu de connaissances sont actuellement disponibles sur ce point.

Il ressort globalement de l'étude des contaminants à effet biologique beaucoup d'incertitudes concernant leur devenir, leur rémanence dans l'environnement. Les études menées montrent une bioaccumulation certaine. Le risque de transfert aux populations animales est donc réel, il nous faut maintenant envisager son éventuelle toxicité.

2. Toxicité chez les organismes vivants et chez l'homme

Actuellement, il n'y a pas suffisamment de données pour réaliser une évaluation de la toxicité associée à des expositions chroniques à ces molécules pharmaceutiques à de faibles concentrations.

En effet, les études d'utilisation à long terme de principes actifs pharmaceutiques ont été faites sur la base d'une utilisation en traitement et donc à des doses bien supérieures à celles rencontrées après excrétion et libération dans l'environnement. De plus, les études qui ont été réalisées n'ont été menées que sur un nombre limité d'espèces animales : l'espèce de destination du médicament et les obligations d'essais sur d'autres espèces liées à l'élaboration du dossier d'Autorisation de Mise sur le Marché.

Les rares études disponibles menées indépendamment de la réalisation d'un dossier d'AMM sont relatives aux micro-organismes invertébrés (Halling-Sørensen et al, 1998) et aux organismes végétaux (partie vue dans le paragraphe précédent).

Soulignons enfin que les données récoltées concernent principalement la toxicité aiguë d'une molécule vis-à-vis d'un organisme vivant et ne présagent pas de la toxicité chronique de cette même molécule. Ainsi, Amalric (2006), rapporte qu'en toxicité chronique, la carbamazépine est plus toxique que le diclofénac, alors qu'en toxicité aiguë, c'est le contraire.

Insectes :

L'impact des résidus d'anthelminthiques a été reconnu dans les années 70. D'après Halling-Sørensen et al (1998), Blume a démontré que des produits tels que le coumaphos, le

dichlorvos et la phénothiazine ont des effets secondaires sur la survie et la reproduction des bousiers pendant au moins les 4 à 5 jours suivant l'application du traitement. D'autres composés comme l'abamectine et l'ivermectine ont été identifiés comme ayant des effets secondaires sur une grande variété d'arthropodes.

Larves de moustiques : d'après Halling-Sørensen et al (1998), Macri a démontré les effets toxiques du furazolidone sur les larves du moustique *Culex pipiens*.

Microfaune du sol :

Baguer et al (2000) ont étudié la toxicité de l'oxytétracycline et de la tylosine sur 3 représentants de la faune du sol : vers de terre (*Apporectodea caliginosa*), collemboles (*Folsomia fimetaria*) et enchytraeides (*Enchytraeus crypticus*). Ils n'ont identifié qu'une faible toxicité vis-à-vis de ces espèces, et lors d'application de doses supérieures à celles pouvant être retrouvées habituellement dans le sol.

Mais les auteurs soulignent qu'ils n'ont pas étudié l'écosystème dans son ensemble et que de ce fait, leur étude ne rend pas compte de la complexité des interrelations dans ce milieu (effets indirects par modification de la flore bactérienne du sol, ou par altération du système naturel de décomposition dans le sol).

Crustacés :

D'après Halling-Sørensen et al (1998), la toxicité aiguë de différents antimicrobiens été démontrée :

- du furazolidone et du 3-[5-(nitrofurfurylidene)amino]-2-oxazolidinone sur *Daphnia magna*.
- de différents antibiotiques utilisés en fermes aquatiques vis-à-vis d'*Artemia sp.*
- d'un aminoside, de la bacitracine, de l'érythromycine et de la lincomycine sur *Daphnia magna*.

Des effets sur la reproduction ont été constatées de l'oxytétracycline, la sulfadiazine, la tétracycline et la tiamuline sur *Daphnia magna*. D'autre part, l'utilisation sur le long terme (trois semaines) de ces molécules et du métronidazole, de l'olaquinox, de l'acide oxolinique, de la streptomycine, et de la tylosine ont entraîné la mortalité de la génération parentale (Wollenberger et al, 2000).

Amalric (2006) signale également la possibilité d'une toxicité combinée : il s'agit de molécules qui sont présentes dans l'eau en concentration inférieure à leur concentration sans effet observé (NOEC), mais qui du fait de leur présence concomitante vont entraîner une toxicité. C'est le cas du diclofénac et de l'ibuprofène, qui présentent un effet toxique vis-à-vis des daphnies et des algues si ils sont présents simultanément dans une eau.

Zooplancton :

D'après Wollenberger et al (2000), des chercheurs ont démontré la toxicité aiguë du métronidazole sur le copépode planctonique *Acartia tonsa*.

Autres effets toxiques vis-à-vis de plusieurs catégories d'organismes vivants :

L'étude de substances potentiellement génotoxiques s'est faite de manière très récente, avec une attention particulière pour les milieux aquatiques et les effluents d'hôpital. Ainsi d'après Halling-Sørensen et al (1998), Giuliana a analysé 800 échantillons d'eaux usées en provenance d'un hôpital et a trouvé 13% de ses échantillons avec une **activité génotoxique**.

Quelques rares études ont été menées sur les espèces animales et par transposition laissent entrevoir les possibles conséquences pour l'homme d'une exposition à ces résidus médicamenteux.

Enfin, si on considère les substances anticancéreuses, les études ont confirmé leurs activités **mutagène, cancérigène, tératogène et embryotoxique**, (Kümmerer et al, 2000a).

Nous terminerons par les hormones. En effet, les hormones et leurs métabolites encore actifs sont suspectés d'être à l'origine d'un certain nombre d'affections :

- altération des fonctions de reproduction masculines : tendance à la baisse de la qualité et de la quantité du sperme observée dans certains pays,
- troubles de la fonction reproductrice féminine en raison d'anomalies de la différenciation sexuelle, de la fonction ovarienne, de la fertilité, de l'implantation de l'embryon et de la gestation,
- malformations du système reproducteur masculin : cryptorchidie (malposition des testicules), hypospadias (malposition de l'urètre),
- troubles de la maturation sexuelle (par exemple: puberté précoce),
- altération de la fonction thyroïdienne,
- tumeurs des testicules, de la prostate et des seins,
- pour les femmes enceintes, risque de mortalité intra-utérine et de retard de croissance foetale.

Les substances reprotoxiques peuvent perturber le développement du système reproducteur au cours de la gestation et après la naissance. Elles sont à l'origine d'avortement spontané, de retard de croissance foetale et de mort intra-utérine.

Paul et al (2005) ont démontré l'influence de l'application de boues d'épuration sur des pâturages réservés à des brebis gestantes : il en a résulté une diminution importante du développement testiculaire des fœtus et des fonctions hormonales, qui pourraient avoir des conséquences sur la vie adulte de ces fœtus. Même si les substances à l'origine de ces dysfonctionnements n'ont pas été identifiées, les auteurs suggèrent qu'il s'agit d'un cocktail d'agents chimiques et de perturbateurs endocriniens. Ces auteurs concluent sur une analogie possible avec les troubles de reproduction rencontrés chez les humains. Ces troubles pourraient résulter d'une exposition *in utero* à ces mêmes substances. La question est posée et le champ d'investigation est large.

Enfin, d'autres substances que les médicaments hormonaux pourraient réagir sur des organismes non cibles et pourraient avoir une action de perturbateur endocrinien. Ainsi, la fluoxétine est soupçonnée d'avoir un impact important sur les mollusques. Chez ces organismes, la sérotonine contrôle de nombreuses fonctions physiologiques et notamment la fonction reproductive (Amalric, 2006).

Beaucoup d'incertitudes demeurent face à ces contaminants à effet biologique. On pourrait essayer d'envisager une démarche globale de manière à mieux cerner ce problème. Cette démarche pourrait s'articuler autour des points suivants :

- Identification du potentiel dangereux des différentes substances médicamenteuses et de leurs métabolites,
- Estimation de la relation dose-réponse,
- Évaluation des expositions pour les organismes végétaux et animaux.

3. Risques de contamination pour l'homme et leurs conséquences dans le temps

Actuellement, très peu de données physico-chimiques et de biodégradabilité sont disponibles pour réaliser une évaluation complète du risque associé à la contamination par les boues des stations d'épuration.

Les voies de contamination envisageables, du fait du manque de données sur ce sujet sont très larges :

- Voie digestive :
 - o consommation d'eau contaminée,
 - o ingestion de végétaux contaminés,
 - o ingestion d'aliments d'origine animale contaminés,
 - o ingestion de terre contaminée.

- Voie respiratoire : il s'agit essentiellement d'une exposition de type professionnelle : exposition par inhalation de particules pour les personnels de station d'épuration, pour les manipulateurs lors d'épandage ou pour les agriculteurs concernés par les épandages.

- Voie cutanéomuqueuse : cette contamination ou sensibilisation cutanée va dépendre du niveau de pollution du sol, de la quantité de polluant en contact avec la peau, du temps de contact avec la peau et de la liposolubilité du polluant. De nouveau ce risque de contamination est de type « professionnelle » puisqu'il sous entend une manipulation des boues de station d'épuration. Il n'affectera que très rarement les particuliers.

Enfin, très peu de données ont été récoltées sur les concentrations et les effets des métabolites dans les milieux. Très peu d'éléments ont été recueillis sur le risque inhérent à la présence d'un grand nombre de résidus médicamenteux dans les effluents et les systèmes aquatiques.

Il conviendrait également d'évaluer les risques liés à leurs possibles effets allergisants du fait de leur présence à l'état de trace dans les eaux d'égout et les eaux superficielles.

Nous devons également évoquer le problème de la sélection « naturelle » de souches résistantes dans la lutte contre les affections bactériennes, parasitaires et virales, ainsi que les ATNC.

La présence des résidus médicamenteux, pourrait faciliter l'émergence de nouvelles souches d'agents infectieux résistants aux molécules rencontrées couramment dans l'environnement. C'est une problématique majeure, qu'il faut envisager dans sa globalité. L'émergence de bactéries antibiorésistantes est principalement due à l'augmentation de l'utilisation de certains antimicrobiens dans le monde et se retrouverait essentiellement dans les lieux où la pression de sélection (centres de soin et élevages intensifs). Mais cette explication n'est pas exclusive.

Ainsi Lévi (2006) rapporte que Albricht et al ont démontré « une corrélation positive dans les pays industrialisés entre la quantité d'antibiotiques utilisés par habitant et le pourcentage de souches de *Streptococcus pneumoniae* résistantes à la pénicilline et aux macrolides ».

Cependant, ce même auteur rapporte qu'on peut trouver des bactéries résistantes dans tous les types d'eau, sans pour autant pouvoir démontrer de manière scientifique une aggravation de ce phénomène ou une corrélation entre ce phénomène et l'utilisation de plus en plus importante d'antibiotiques humains et vétérinaires. La situation est donc complexe et est loin d'être élucidée.

Les obligations de la directive 92/18/CEE concernant les nouveaux dossiers d'Autorisation de mise sur la Marché (AMM), fixent une évaluation des risques environnementaux pour les médicaments à utilisation vétérinaire, avec l'évaluation d'une Concentration Prédicative Environnementale (ou PEC). Mais cette démarche n'est valable que pour les nouveaux médicaments mis sur le marché depuis une dizaine d'années; pour les substances existantes, les données sont rares.

Stuer-Lauridsen et al (2000) ont étudié les principales molécules médicamenteuses humaines utilisées au Danemark. Sur les 20 molécules les plus utilisées, seulement 9 ont pu avoir une évaluation de leur PEC qui variait de 0,5ng/l à 3µg/l. Ces chercheurs ont ensuite évalué le rapport PEC/PNEC (PNEC étant la Concentration Prédicative sans Effets).

Ils ont calculé ce rapport sur seulement 6 molécules : il était supérieur à 1 pour l'ibuprofène, le paracétamol et l'acétyl salicylique, traduisant ainsi une bonne dégradation et une absence d'effets dans l'environnement.

Le rapport PEC/PNEC était cependant inférieur à 1 pour les oestrogènes, le diazepam et la digoxine : les valeurs de ce rapport situées entre 0,1 et 1,0 traduisent une mauvaise dégradation des molécules susceptibles de produire des effets dans l'environnement.

Ces investigations expérimentales sont très longues et très coûteuses. La communauté scientifique travaille à une modélisation du comportement des molécules en fonction de leur structure et de leurs propriétés physico-chimiques. Selon Boxall et al (2000), cette approche donne de bons résultats. Leurs conclusions s'appuient sur la comparaison des données expérimentales avec celles qui ont été modélisées sur la valnémuline et qui sont comparables. La généralisation d'une modélisation mathématique fiable permettrait d'appréhender plus rapidement les risques environnementaux liés à l'utilisation de tels médicaments.

L'Union Européenne a fixé un seuil de concentration maximal en composés pharmaceutiques, quelle que soit la molécule considérée. Ce seuil est de 10µg/kg de terre.

Mais cette valeur fixée arbitrairement ne tient pas compte des propriétés spécifiques à chaque molécule, ni de son éventuel impact sur l'environnement.

En ce qui concerne les perturbateurs du système endocrinien, le Ministère de l'écologie et du développement durable a lancé en 2005 un programme de recherche, et la Commission européenne a établi une liste de 66 substances prioritaires parmi 600 suspectées. Elles doivent faire l'objet d'études approfondies quant à leurs effets néfastes.

Il paraît important de mieux circonscrire cette menace, de manière à proposer d'éventuels moyens de biodégradation des principes actifs pharmaceutiques sur la chaîne d'une station d'épuration. Il convient surtout d'agir préventivement en favorisant la mise sur le marché de molécules pharmaceutiques ayant un très faible impact environnemental et en limitant leur usage au strict nécessaire : information du consommateur, législation plus restrictive, recherche de nouvelles molécules privilégiant la protection environnementale et une bonne biodégradabilité (Kümmerer et al, 2000a).

D. Dangers microbiologiques : Parasites, Virus, Bactéries

Certaines catégories de micro-organismes, comme les parasites, les virus et les bactéries représentent de réels dangers qui sont facilement identifiables. Ils ont fait l'objet de nombreuses études par les scientifiques et les professionnels de l'épandage.

Nous avons vu dans une première partie la grande diversité des agents pathogènes potentiellement présents dans les boues de station d'épuration.

Leurs concentrations dans les boues vont varier en fonction du statut épidémiologique de la population raccordée, de la taille de l'agglomération ainsi que des traitements appliqués sur les eaux usées et les boues.

Le tableau 28 présente de manière synthétique la charge en micro-organismes pathogènes des boues fraîches. Ces données se rapportent majoritairement à des boues d'origine domestique. Le raccordement d'autres types d'installations tels que les abattoirs, et d'autres sites industriels peuvent avoir des conséquences plus spécifiques sur l'environnement.

Lorsqu'il s'agit de germes témoins de contamination fécale et de saprophytes, les données sont peu variables et ne semblent pas influencées par le type de source (urbaine ou rurale) ou le raccordement d'autres installations.

Par contre, lorsqu'il s'agit d'agents pathogènes, la charge va varier en fonction du statut épidémiologique de la population émettrice.

Dans les 2 cas, il n'y a pas de différence significative entre les boues primaires, secondaires ou mixtes, ni entre les systèmes d'épuration biologiques.

Le tableau 28 est une synthèse de différentes analyses sur site et d'articles parus dans des revues spécialisées. Il donne un ordre de grandeur de la charge en micro-organismes des boues fraîches.

Tableau 28 : Charge en micro-organismes des boues fraîches (Source : Elissalde (2001))

MICRO-ORGANISMES	CHARGE
Germes Témoins de Contamination Fécale et saprophytes	
Germes Aérobie Mésophile Totaux	12 log/l
Coliformes Totaux	8-12 log/l (épuration biologique) 7-8 log/l (épuration physico-chimique)
Coliformes Fécaux	8-11 log/l log/l (épuration biologique) 5-7 log/l (épuration physico-chimique)
Streptocoques Fécaux	8-9 log/l log/l (épuration biologique) 4-5 log/l (épuration physico-chimique)
Clostridies Sulfito Réducteurs	8-9 log/l
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7 log/l
Bactériophages	3-7 log/l
Agents pathogènes	
<i>Salmonella spp.</i>	4-6 log/l
Reovirus, adenovirus	3-5 log/l (boue primaire) 1-3 log/l (boue secondaire)
Enterovirus	2-4 log/l
<i>Ascaris spp.</i>	1000-3000 œufs/kg MS
<i>Toxocara spp.</i>	200-1500 œufs/kg MS
<i>Trichuris spp.</i>	10-100 œufs/kg MS
<i>Hymenolepis spp.</i>	0-20 œufs/kg MS
<i>Taenia spp.</i>	5 œufs/kg
Ensemble des helminthes	2000-4000 œufs/kg
<i>Giardia spp.</i>	2000 kystes/kg

1. Effets des traitements des boues sur les micro-organismes pathogènes

Les populations de micro-organismes vont évoluer en fonction du type de traitement appliqué aux boues.

On appréciera l'efficacité sanitaire d'un traitement en fonction des deux paramètres suivants :

- la réduction des populations de micro-organismes,
- la capacité de blocage des recroissances de ces populations.

Comme indiqué dans le tableau 29, la mesure des populations de micro-organismes pathogènes est présentée en unités logarithmiques. Sa réduction est liée au couple temps/température : les traitements appliqués sont d'une manière générale d'autant plus efficaces qu'ils se produisent à des températures élevées. Les températures basses ou modérées, permettent, dans certains cas d'obtenir une hygiénisation grâce à une longue durée d'application du traitement.

Selon Elissalde (2001), la réduction réalisée par les traitements sera considérée comme :

- bonne lorsque le taux de réduction est de 4 à 6 log,
- moyenne lorsque le taux de réduction est de 2 à 4 log,
- faible lorsque le taux de réduction est inférieur à 2 log.

L'ensemble des traitements utilisés ne permet pas une stérilisation complète des boues : cette solution n'est envisageable ni techniquement, ni économiquement. Des phénomènes de recroissance peuvent donc apparaître dans certaines populations de bactéries. L'efficacité du traitement sanitaire d'une boue va donc aussi se mesurer par la capacité de prévenir les phénomènes de recroissance.

Cette prévention fait appel aux trois moyens suivants :

- maintien d'une forte activité biologique (compétition d'une flore saprophyte antagoniste des populations de micro-organismes pathogènes),
- stabilisation de la matière organique (nutriment des bactéries),
- déshydratation (mais seulement si elle est très importante, ce qui n'est pas toujours envisageable pour des raisons économiques ou techniques),
- action de composés chimiques (comme la chaux ou les désinfectants).

Toujours selon Elissalde (2001), en fonction des performances hygiénisantes des traitements appliqués aux eaux usées et aux boues, on pourra les classer en traitements « efficaces », « moyennement efficaces » et en traitements « inefficaces ».

On retrouvera de manière rationnelle dans la catégorie « Traitements efficaces », les traitements soumettant les eaux usées et les boues à un couple temps/température (température > 50°C) ou un couple temps/pH (pH > 12) bien supérieur aux conditions habituelles de survie dans le milieu naturel.







Seuls les œufs de *Taenia spp.* et *Entamoeba spp.* sont très faiblement affectés par ces types de traitements. Mais cette performance sanitaire faible s'applique à des teneurs initiales peu élevées en ces mêmes œufs. On aura de ce fait des boues globalement faiblement contaminées.

Les concentrations en micro-organismes pathogènes seront encore diminuées lors de l'épandage qui va automatiquement diluer la charge en pathogènes lors de la dispersion des boues dans la terre.

Tableau 29 : Traitements «efficaces» sur les micro-organismes pathogènes

Micro-organismes pathogènes	TRAITEMENTS EFFICACES				
	Digestion thermophile	Stabilisation thermophile	Compostage à forte température	Pasteurisation	Chaulage dose forte
Coliformes Totaux					
Coliformes Fécaux					
Streptocoques Fécaux					
Clostridies Sulfite Réductrices					
Entérovirus					
Coxsackievirus B4					
Echovirus 7					
Poliovirus 1 et 2					
Enterovirus de Porc					
Autres virus					
Bactériophages f2					
Coliphages					
<i>Salmonella spp.</i>					
<i>Escherichia coli pathogènes</i>					
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>					
<i>Legionella spp.</i>					
<i>Mycobacterium intracellulare</i>					
<i>Staphylococcus spp.</i>					
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>					
<i>Ascaris spp.</i>					
<i>Taenia saginata</i>					
<i>Entamoeba histolytica</i>					
<i>Naehleria spp.</i>					
<i>Dictyocaulus viviparus</i>					
<i>Eimeria spp.</i>					
<i>Cooperia oncophora</i>					

Source : Elissalde (2001)

Légende	réduction bonne		réduction moyenne à faible	
	réduction bonne à moyenne		réduction faible	
	réduction moyenne		réduction bonne à faible	







Dans le tableau 30, sont présentés de manière synthétique les traitements d'efficacité moyenne : réduction moyenne des populations de virus et de bactéries et un effet très faible sur les oeufs de parasites.

On y retrouve les traitements à température mésophile et quelques traitements à faible température (dans ce cas, le temps d'application du traitement est de longue durée).

Tableau 30 : Traitements « modérément efficaces » sur les micro-organismes pathogènes

Micro-organismes pathogènes	TRAITEMENTS MODEREMENT EFFICACES		
	Digestion mésophile	Stabilisation mésophile	Compostage à température modérée
Coliformes Totaux	Red	Red	Orange
Coliformes Fécaux	Red	Red	Green
Streptocoques Fécaux	Red	Red	Orange
Clostridies Sulfite Réductrices			
Entérovirus			
Coxsackievirus B4	Green		
Echovirus 7			
Poliovirus 1 et 2		Green	
Enterovirus de Porc			
Autres virus	Green		
Bactériophages f2	Orange		Yellow
Coliphages	Green		
<i>Salmonella spp.</i>	Orange	Green	Orange
<i>Escherichia coli</i> pathogènes	Green		
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Red		
<i>Legionella spp.</i>			
<i>Mycobacterium intracelulare</i>			
<i>Staphylococcus spp.</i>	Green		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Red		
<i>Ascaris spp.</i>	Red		Red
<i>Taenia saginata</i>	Orange	Red	
<i>Entamoeba histolytica</i>			
<i>Naehleria spp.</i>			
<i>Dictyocaulus viviparus</i>	Yellow		
<i>Eimeria spp.</i>	Red		
<i>Cooperia oncophora</i>	Green		

Source : Elissalde (2001)

Légende	réduction bonne		réduction moyenne à faible	
	réduction bonne à moyenne		réduction faible	
	réduction moyenne		réduction bonne à faible	

Le tableau 31 reprend les traitements qui n'ont pas d'effet hygiénisant sur les populations de micro-organismes pathogènes. Ces faibles résultats pourront cependant être améliorés par une augmentation du temps d'application du traitement.

Tableau 31 : Traitements inefficaces sur les micro-organismes pathogènes

Micro-organismes pathogènes	TRAITEMENTS FAIBLEMENT EFFICACES		
	Stabilisation froide, Digestion froide, Lagunage	Stockage en été	Stockage en hiver
Coliformes Totaux			
Coliformes Fécaux			
Streptocoques Fécaux			
Clostridies Sulfite Réductrices			
Entérovirus			
Coxsackievirus B4			
Echovirus 7			
Poliovirus 1 et 2			
Enterovirus de Porc			
Autres virus			
Bactériophages f2			
Coliphages			
<i>Salmonella spp.</i>			
<i>Escherichia coli pathogènes</i>			
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>			
<i>Legionella spp.</i>			
<i>Mycobacterium intracellulare</i>			
<i>Staphylococcus spp.</i>			
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>			
<i>Ascaris spp.</i>			
<i>Taenia saginata</i>			
<i>Entamoeba histolytica</i>			
<i>Naehleria spp.</i>			
<i>Dictyocaulus viviparus</i>			
<i>Eimeria spp.</i>			
<i>Cooperia oncophora</i>			

Source : Elissalde (2001)

Légende réduction bonne		réduction moyenne à faible	
réduction bonne à moyenne		réduction faible	
réduction moyenne		réduction bonne à faible	

On constate que pour certains micro-organismes, à la suite des traitements, le taux de réduction de leur population est très variable.

Cette disparité des résultats dépend de l'efficacité sanitaire des traitements (d'une installation à une autre ou d'une expérience à l'autre) et sans doute également de degrés différents de résistance parmi les souches ou les espèces.

L'évolution de certaines populations de micro-organismes pathogènes fait maintenant l'objet d'une surveillance beaucoup plus attentive.

Plusieurs méthodes de contrôle des performances sanitaires sont utilisables :

- Recherche directe des micro-organismes pathogènes

C'est la méthode la plus précise, car il n'y a pas toujours une exacte corrélation entre les organismes index et les pathogènes présents dans les boues. Mais il s'agit d'analyses difficiles, non disponibles en routine, coûteuses et donnant des résultats qualitatifs. Cette méthode est de ce fait réservée aux travaux de recherche.

- Utilisation d'organismes indicateurs

Il s'agira de micro-organismes de résistance moyenne par rapport au traitement, et présents spontanément dans les boues, à des densités avant traitement élevées et constantes. Cette méthode permet d'estimer l'efficacité d'un traitement et sert à détecter d'éventuels dysfonctionnements.

- Utilisation d'organismes index

Il s'agira de micro-organismes présents en quantité élevée dans les boues brutes, et de forte résistance. Ils persisteront dans les boues avant l'élimination d'éventuels pathogènes. Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France a recommandé l'usage en tant qu'index, pour la définition des « boues hygiénisées », des oeufs d'helminthes viables, des entérovirus et des Salmonelles.

- Utilisation de grandeurs physico-chimiques

Le fait de connaître le comportement des micro-organismes en fonction de paramètres physico-chimiques permet de modéliser leur mortalité. La mesure des paramètres physico-chimiques permettra ensuite de déduire le devenir de ces micro-organismes. C'est une méthode simple, facile à mettre en oeuvre et permettant un contrôle continu en temps réel.

La réglementation a fixé le contrôle des performances sanitaires par l'utilisation d'organismes index.

Après l'étude des dangers inhérents à la fabrication des boues de stations d'épuration, nous allons développer les risques sanitaires pour la santé humaine et animale lors d'épandage des boues, notamment leurs modes éventuels de contamination et leur pathogénicité.

2. Devenir et transfert aux plantes et aux animaux

Rappelons que d'une manière générale, les micro-organismes pathogènes ne sont pas adaptés à la survie dans le milieu extérieur.

Les Cestodes et Nématodes présenteront une bonne persistance, les Bactéries une résistance moyenne et les Virus, Protozoaires et Oxyures une persistance faible.

Cependant, l'enfouissement des boues peut permettre une augmentation de la survie des micro-organismes en les protégeant des UV, des variations de température, etc.

Il faut également souligner l'existence de formes de résistance pour les parasites qui leur permettent une bonne survie.

Le devenir des micro-organismes après épandage va pouvoir s'articuler autour des trois voies suivantes possibles : un transport en surface par la microfaune ou les animaux sauvages ; un déplacement en surface avec les eaux de ruissellement, et une infiltration verticale avec le risque potentiel de contaminer les eaux souterraines et la nappe phréatique.

Ces déplacements vont dépendre de la taille des micro-organismes pathogènes. Les virus, du fait de leur très petite taille pourront migrer par adsorption ; les bactéries, de taille moyenne vont présenter de faibles déplacements par adsorption et enfin les œufs de parasites, de grande taille, vont très peu migrer.

Les mouvements des micro-organismes vont aussi dépendre de la texture et de la structure du sol. Ainsi le risque potentiel de contamination va dépendre de la porosité, du pH qui vont influencer les mouvements de ces micro-organismes et aussi de l'accessibilité des nappes phréatiques en fonction de leur profondeur.

La contamination de l'homme ou des animaux a lieu par différents modes de transmission.

Transmission indirecte :

- par voie hydrique (eau de boisson, eau de baignade),
- par voie digestive lors de la consommation de végétaux ou de denrées d'origine animale contaminées : la faune sauvage y joue un rôle de vecteur.

Transmission directe :

- par voie aérienne (inhalation d'aérosols et en particulier de virus),
- par voie digestive (ingestion de boues),
- par voie cutanéomuqueuse (contact avec le sol/les boues, les eaux, les produits agricoles, les produits de jardinage contenant des boues, les matériels et vêtements).

Les populations animales sont concernées par la consommation de végétaux ou d'eau contaminée, lors de chantiers d'épandage proche de leurs lieux d'élevage (épandage sur les pâtures).

3. Pathogénicité chez les animaux et chez l'homme

Le tableau 32 présente pour chaque micro-organisme pathogène la pathologie qui lui est associée et l'espèce cible.

Tableau 32 : Principaux micro-organismes pathogènes présents dans les boues de station d'épuration, la pathologie associée et leurs espèces cibles

VIRUS	PATHOLOGIE	ESPECE CIBLE	
		HOMME	ANIMAL
Adénovirus	Infections respiratoires	+	-
Calicivirus / Astrovirus humain	Gastroentérites	+	-
Coronavirus	Gastroentérites	+	+
Entérovirus			
- Coxsackievirus A et B	Infections diverses	+	-
- Echovirus	Infections diverses	+	-
- Entérovirus	Gastroentérites	+	-
- Poliovirus	Poliomyélite	+	-
- De la Maladie de Teschen	Maladie de Teschen	-	+
- De la Maladie de Talfan	Maladie de Talfan	-	+
- De la maladie vésiculeuse PC	Maladie vésiculeuse des PC	-	+
- Porcin du groupe SMEDI	Troubles de la reproduction	-	+
Hépatite A et E	Hépatite infectieuse	+	-
Herpesvirus de la maladie d'Aujeszky	Maladie d'Aujeszky	-	+
Norwalk (calicivirus)	Gastroentérite	+	-
Parvovirus	Parvovirose	+	+
Poxvirus	Ecthyma / Clavelée	+	+
Réovirus humain	Infections diverses	+	-
Rotavirus	Gastroentérite	+	+
Togavirus	Infections diverses	-	+
Virus de la Fièvre aphteuse	Fièvre aphteuse	-	+
Virus de la Peste porcine africaine	Peste porcine africaine	-	+

Tableau 32 (suite) : Principaux micro-organismes pathogènes présents dans les boues de station d'épuration, la pathologie associée et leurs espèces cibles

	PATHOLOGIE	ESPECE CIBLE	
		HOMME	ANIMAL
BACTERIES			
<i>Aeromonas hydrophila</i>	Infections diverses	-	+
<i>Bacillus cereus</i>	Gastroentérite	+	-
<i>Bacillus anthracis</i>	Charbon bactérien	+	+
<i>Brucella abortus</i>	Brucellose	+	+
<i>Brucella melitensis</i>	Brucellose	+	+
<i>Brucella suis</i>	Brucellose	+	+
<i>Campylobacter jejuni</i>	Campylobactériose digestive	+	+
<i>Clostridium spp.</i>	Entérotoxémies, gangrènes	+	+
<i>Escherichia coli</i>	Gastroentérites	+	+
<i>Coxiella burnetii</i>	Fièvre Q	+	+
<i>Erysipelotrix rhusiopathiae</i>	Rouget	+	+
<i>Legionella pneumophila</i>	Légionellose	+	+
<i>Leptospira spp.</i>	Leptospiroses	+	+
<i>Listeria monocytogenes</i>	Listeriose	+	+
Mycobactéries atypiques	Mycobactérioses atypiques	+	+
<i>Mycobacterium avium</i>	Tuberculose aviaire	+	+
<i>Mycobacterium bovis</i>	Tuberculose	+	+
<i>Mycobacterium pseudotuberculosis</i>	Paratuberculose	-	+
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Tuberculose	+	+
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Infections diverses	+	+
<i>Pseudomonas pseudomallei</i>	Melioïdose	+	+
<i>Salmonella spp.</i>	Salmonelloses	+	+
<i>Shigella sp.</i>	Shigelloses	+	-
<i>Staphylococcus spp.</i>	Staphylococcoses	+	+
<i>Streptococcus spp.</i>	Streptococcoses	+	+
<i>Vibrio cholerae</i>	Choléra	+	-
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Yersiniose	+	+

	PATHOLOGIE	ESPECE CIBLE	
		HOMME	ANIMAL
KYSTES DE PROTOZOAIRE			
<i>Balantidium coli</i>	Balantidiose	+	+
<i>Besnoitia besnoitii</i>	Besnoitose	-	+
Coccidies	Coccidioses	+	+
<i>Cryptosporidium spp.</i>	Cryptosporidioses	+	+
<i>Entamoeba spp.</i>	Dysenterie amibiennes	+	+
<i>Giardia spp.</i>	Giardioses	+	+
<i>Naegleria fowleri</i>	Meningo-encéphalite	+	-
<i>Acanthamoeba spp.</i>	Meningo-encéphalites	+	-
<i>Sarcocystis</i>	Sarcosporidiose	-	+
<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmose	+	+

Tableau 32 (suite) : Principaux micro-organismes pathogènes présents dans les boues de station d'épuration, la pathologie associée et leurs espèces cibles

CEUFS DE NEMATODES	PATHOLOGIE	ESPECE CIBLE	
		HOMME	ANIMAL
<i>Ankylostoma duodenale</i>	Ankylostomatidose	+	-
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Ascaridose	+	-
<i>Ascaris suum</i>	Ascaridose	LM	+ / LM
<i>Bunostomum sp.</i>	Bunostomoses	-	+
<i>Chabertia ovina</i>	Chabertiose	-	+
<i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	Dictyocaulose	-	+
<i>Hyostrongylus rubidus</i>	Hyostrongylose	-	+
<i>Macracanthorhynchus sp.</i>	Acantocéphaloses	-	+
Metastrongylidés des petits ruminants	Métastrongylosidose des petits ruminants	-	+
Metastrongylidés du porc	Métastrongylosidose du porc	-	+
<i>Oesophagostomum dentatum</i>	Oesophagostomose	-	+
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	Oesophagostomose	-	+
Oxyures de l'homme	Oxyuroses de l'homme	+	-
Oxyures des ruminants	Oxyuroses des ruminants	-	+
<i>Oxyuris equi</i>	Oxyurose du cheval	-	+
<i>Parascaris equorum</i>	Ascaridose	LM	+
Spirures des ruminants	Spirurose des ruminants	-	+
Spirures du cheval	Spiruroses du cheval	-	+
Spirures du porc	Spiruroses du porc	-	+
Strongles du cheval	Strongyloses	-	+
<i>Strongyloides ransomi</i>	Strongylose	-	+
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Strongylosidose	+	+
<i>Toxocara canis</i>	Ascaridose	LM	LM
<i>Toxocara cati</i>	Ascaridose	LM	-
<i>Toxascaris leonina</i>	Ascaridose	LM	-
<i>Toxocara vitulorum</i>	Ascaridose	LM	+
<i>Trichinella spiralis</i>	Trichinellose	+	+
Trichostrongylidés des ruminants	Trichostrongylosidoses	-	+
<i>Trichostrongylus axei</i>	Trichostrongylosidose	-	+
<i>Trichuris ovis</i>	Trichurose	-	+
<i>Trichuris suis</i>	Trichurose	-	+
<i>Trichuris trichuria</i>	Trichurose	+	-
CEUFS DE CESTODES		HOMME	ANIMAL
Anoplocéphalidés des ruminants	Taeniasis	-	+
Anoplocéphalidés du cheval	Taeniasis	-	+
<i>Echinococcus granulosus equinus</i>	Taeniasis / Echinococcose	-	+
<i>Echinococcus granulosus granulosus</i>	Taeniasis / Echinococcose	LM	+
<i>Echinococcus multilocularis</i>	Taeniasis / Echinococcose	+	-
<i>Hymenolepis nana</i>	Taeniasis	+	-
<i>Taenia hydatigena</i>	Taeniasis / Cysticercose	-	+
<i>Taenia multiceps</i>	Taeniasis / Coenurose	-	+
<i>Taenia ovis</i>	Taeniasis / Coenurose	-	+
<i>Taenia saginata</i>	Taeniasis / Cysticercose	-	+
<i>Taenia solium</i>	Taeniasis / Cysticercose	LM	+

Tableau 32 (suite) : Principaux micro-organismes pathogènes présents dans les boues de station d'épuration, la pathologie associée et leurs espèces cibles

CEUFS DE TREMATODES	PATHOLOGIE	ESPECE CIBLE	
		HOMME	ANIMAL
<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	Dicrocoeliose	+	+

LM : *Larva Migrans*

Source : Elissalde (2001), Rapport CNITV-ADEME (2004)

La grande diversité de micro-organismes pathogènes présents expose potentiellement à une grande variété de pathologies associées.

Cependant, la manipulation des boues d'épuration et leur épandage ne seront pas systématiquement générateurs de pathologie. En effet, pour qu'il y ait infection, il faut une simultanéité d'effets : persistance des micro-organismes dans le milieu extérieur, voies de contamination possibles, contamination par une dose infectante ou infestante.

Ce sont ces éléments que nous allons approfondir dans la partie suivante.

4. Risques de contamination pour l'homme et leurs conséquences

Après avoir abordé la persistance des micro-organismes pathogènes au cours de l'élaboration des boues, nous envisageons maintenant les voies de contamination potentielles et les pathologies associées. Selon l'importance du risque de contamination, nous distinguons trois catégories de populations :

- les personnels de station d'épuration, manipulateurs, agriculteurs, transporteurs seront surtout concernés par une transmission directe lors de la manipulation des boues.
- Les populations riveraines de zones de production, de stockage, d'épandage des boues.
- Les particuliers seront concernés lors de ramassage de végétaux en plein champ, consommation d'eau contaminée, et ramassage de produits végétaux en forêt. D'autres populations peuvent être concernées telles que les promeneurs dans les terrains de loisirs ou dans les forêts traités avec des boues.

Ces éléments participent à l'évaluation du risque théorique pour l'homme et les populations animales.

Pour terminer cette évaluation, nous devons maintenant comparer deux nouvelles notions :

- **la dose reçue** (qui dépend de l'intensité d'exposition, de la densité initiale en pathogènes et leur persistance dans le milieu extérieur).
- **la dose infectante** qui est la « *dose à absorber pour provoquer l'infection* ». Cette notion a surtout été étudiée dans le cas d'une dose unique. Elle va dépendre de la population étudiée (de son immunité, de sa résistance, etc.) et de la voie de pénétration. C'est donc une notion de grandeur variable, difficile à déterminer et imparfaite.

On en établit des ordres de grandeur. Nous nous intéresserons plus particulièrement à la Dose Minimale Infectante (ou DMI), qui est la dose nécessaire pour infecter 1% de la population (Boutin, 1987).

Le tableau 33 donne un ordre de grandeur des DMI par catégories de micro-organismes pathogènes.

Tableau 33 : Dose Minimale Infectante des micro-organismes pathogènes

MICRO-ORGANISMES	Dose Minimale Infectante
Virus	10-1000
Bactéries	$> 10^6$
Certaines souches de <i>Salmonella</i>	100
Protozoaires	1-10
Helminthes	1-10

Source : Elissalde (2001)

En fonction de la DMI des pathogènes et de leur capacité de survie dans le milieu extérieur, on va distinguer trois grands groupes de micro-organismes selon leur taux de survie :

- les micro-organismes pathogènes à survie faible et DMI faible : les virus, kystes de protozoaires, oxyures et autres,
- les micro-organismes pathogènes à survie moyenne et DMI forte : les bactéries,
- les micro-organismes pathogènes à survie forte et DMI faible : les nématodes, cestodes, trématodes.

Ainsi, les micro-organismes pathogènes à survie faible et DMI faible comme les virus, vont privilégier la transmission directe ou par proximité.

Les micro-organismes pathogènes à survie moyenne et DMI forte comme les bactéries, vont privilégier une contamination directe (sécrétions contagieuses, aliments où ils se seront multipliés)

Enfin les micro-organismes pathogènes à survie forte et DMI faible comme le taenia vont privilégier les transmissions environnementales.

Cette classification va nous permettre d'estimer le risque théorique et l'excès de risque, c'est-à-dire la « *probabilité d'infection de la population considérée, attribuable à l'exposition considérée, comparée à la probabilité d'infection d'une population similaire non exposée* » (Elissalde, 2001).

En effet cette différenciation en 3 groupes permet de distinguer les voies préférentielles de transmission des micro-organismes pathogènes et de les comparer aux autres modes de contamination. L'utilisation agricole des boues de station d'épuration ne s'avèrera peut-être pas comme premier facteur de contamination des populations animales et humaines. Une participation mineure au bruit de fond général permettra de relativiser ce risque théorique et orientera la politique de protection à mettre en place.

Les deux tableaux 34 et 35 présentent de manière synthétique les différentes voies d'exposition, de contamination, les populations concernées, ainsi que les micro-organismes présentant un danger et l'évaluation du risque qui leur est associée. Cette évaluation est pondérée par les études épidémiologiques qui ont été réalisées sur ce sujet. Les deux tableaux suivants sont une synthèse des travaux réalisés par Elissalde (2001) et le Rapport CNITV-ADEME (2004).

Tableau 34 : Bilan de l'évaluation du risque pour l'homme

Voie de contamination	Conditions d'exposition	Population concernée	Danger majeur	Niveau de risque
Voie cutanéomuqueuse	Contact avec le sol/les boues, les eaux, les produits agricoles, les matériels et vêtements	Professionnels	Parasites ++ Virus, bactéries +	Moyen
	Contact avec les matériels et vêtements souillés	Entourage des professionnels	Parasites ++ Virus, bactéries +	Moyen si erreurs d'hygiène
	Contact avec le sol/les boues, les eaux.	Population riveraine	Parasites ++ Virus, bactéries +	Moyen si erreurs d'hygiène
	Ingestion directe par les enfants lors d'épandage sur terrains fréquentés par une population humaine (loisirs, sport, forêt)	Particuliers	Bactéries Helminthes, coccidies	Faible
	Contact avec les produits de jardinage contenant des boues	Particuliers	Helminthes, coccidies	Très faible Voie impossible
Voie aérienne	Inhalation d'aérosols	Professionnels	Virus	Faible
	Inhalation d'aérosols	Population riveraine	Virus	Très faible Voie impossible
Voie digestive	Manipulation de végétaux issus de parcelles traitées	Professionnels	Helminthes, coccidies	Faible
	Consommation de denrées alimentaires d'origine animale contaminées	Particuliers	Parasites, bactéries	Faible
	Transmission par l'intermédiaire de l'écosystème	Particuliers	Bactéries	Exceptionnel
	Incorporation de boue dans les produits de jardinage grand public	Particuliers	Parasites	Voie impossible
	Consommation de végétaux issus de parcelles traitées	Particuliers	Parasites, bactéries	Voie impossible
Voie hydrique	Eau de consommation contaminée par ruissellement ou infiltration	Particuliers	Parasites, bactéries	Voie impossible

Source : Elissalde (2001), Rapport CNITV-ADEME (2004)

Tableau 35 : Bilan de l'évaluation du risque pour les populations animales

Voie de contamination	Conditions d'exposition	Population concernée	Danger majeur	Niveau de risque
Voie digestive	Ingestion de produits végétaux issus de parcelles traitées avec des boues	Herbivores domestiques	Helminthes (taenia), coccidies Bactéries	Faible
Voie aérienne	Inhalation	Voisinage de zones d'épandage	Virus	Faible
Voie cutanéomuqueuse	Contact avec le sol/les boues, les eaux, les produits agricoles, les matériels et vêtements	Entourage animal du professionnel	Parasites ++ Virus, bactéries +	Moyen si erreurs d'hygiène
Voie hydrique	Eau d'abreuvement contaminée par ruissellement ou infiltration	Herbivores domestiques	Virus, parasites, bactéries	Exceptionnel (lors de non respect de la réglementation)

Source : Elissalde (2001), Rapport CNITV-ADEME (2004)

Les deux tableaux 34 et 35 soulignent que ce sont surtout les parasites (en particulier en ce qui concerne les helminthes et les coccidies) qui présentent un risque environnemental, suivis par les virus et les bactéries.

La revue bibliographique permet également de souligner que les boues domestiques sont les plus infectieuses, et que les boues d'abattoir ne sont infectieuses que ponctuellement.

Gale (2005), a quantifié le risque pathogène associé à la consommation de racines et de tubercules cultivés sur terres ayant reçu des boues de station d'épuration pour 7 pathogènes : *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter* spp, *Escherichia coli* O₁₅₇, *Cryptosporidium parvum*, *Giardia* et entérovirus. En ne tenant compte que de la destruction des pathogènes par une digestion anaérobie, il prédit ainsi 50 infections à *Giardia* spp par an dans le Royaume Uni, et moins d'une infection par an pour les 6 autres pathogènes. En tenant compte d'un délai de douze mois entre l'application des boues et la récolte de racines et tubercules, il obtient l'élimination de tout risque pour les 7 pathogènes. Son modèle prédictif du risque indique que le risque majeur serait dû à *Cryptosporidium parvum*, avec une infection à ce pathogène tous les 45 ans.

Le risque associé à ces pathogènes est donc très faible car la législation britannique impose un délai de 30 mois entre l'épandage des boues et la récolte de racines et tubercules.

Ainsi, certaines voies de contamination sont jugées possibles, et d'autres peu probables, voire impossibles. Il s'agit maintenant de mettre ces éléments en concordance avec l'édifice réglementaire et les conditions de son application et de son contrôle. Nous pourrions alors évaluer l'impact réel sur la santé publique d'une valorisation agronomique des boues de station d'épuration.

E. Cas Particulier des Agents Transmissibles non conventionnels

Les Agents Transmissibles Non Conventionnels (ATNC) sont à l'origine des encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST). Il s'agit de maladies neurodégénératives qui se déclarent après une longue période asymptomatique et aboutissent inéluctablement à la mort.

Les ATNC restent une énigme. Il est d'autant plus difficile de cerner de manière objective et fiable les sources de contaminations, leur devenir dans l'environnement, et le risque qu'ils représentent pour les populations humaines et animales.

A cette première difficulté s'ajoute leur résistance importante dans l'environnement. Les dernières parutions scientifiques font état d'une rémanence importante, source potentielle de contamination pour les populations animales.

Nous allons donc détailler la pathogénicité, les caractéristiques physico-chimiques des ATNC, puis nous envisagerons les voies de contamination possibles. Dans un deuxième temps, nous évaluerons le risque réel des ATNC pour l'homme.

1. Pathogénicité chez les animaux et chez l'homme

Les encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST) sont un ensemble de maladies neurodégénératives du cerveau caractérisées par une évolution neuropathologique relativement constante. Elles se caractérisent par une longue période d'incubation cliniquement silencieuse.

L'apparition des premiers symptômes s'accompagne d'une évolution sans rémission et inéluctable vers la mort.

D'importants programmes de recherche ont été mis en place pour élaborer des méthodes de lutte. Des molécules ont été identifiées comme permettant de ralentir l'évolution de la pathologie, mais aucune prophylaxie, ni aucune thérapeutique valable n'a pu être mise en place à l'heure actuelle.

Les ESST identifiées à ce jour sont présentées dans le tableau 36. Il s'agit d'une synthèse des éléments connus à ce jour.

Les données sur les ESST ont dans un premier temps fait penser que les propriétés de l'agent de l'ESB étaient très stables et qu'il ne pouvait pas y avoir de transmission inter espèces. Mais l'étude de ses caractéristiques moléculaires et l'étude de sa transmission à la souris ont permis de confirmer la possibilité d'une transmission inter espèces : transmission de l'ESB aux humains entraînant l'apparition de la variante de la Maladie de Creutzfeldt Jacob ; transmission de l'ESB aux petits ruminants ovins et caprins (premier cas naturel de chèvre à ESB : Eloit et al, 2005 ; Anon, 2005 ; Doherr, 2006 ; Baron et al, 2006), puis entre ovins (Bellworthy et al, 2005). Ces dernières données apparaissent dans le bas du tableau 36.

Ces découvertes ont amené à un renforcement des contrôles d'infectiosité des ESST chez les petits ruminants et la vigilance reste de mise afin de limiter toute contamination humaine.

Tableau 36 : Synthèse des ESST identifiées, espèces atteintes et modes de transmission

Pathologie	Espèces atteintes	Mode de transmission
Tremblante du mouton	Ovins, Caprins, Mouflon	Horizontal (pâturages contaminés) Vertical (10% des cas)
Maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ)	Homme	Origine génétique Origine sporadique Origine iatrogène
Syndrome de Gerstmann- Straussler-Scheinker (SGSS)	Homme	Origine génétique
Insomnie Fatale Familiale (IFF)	Homme	Origine génétique
Kuru (Nouvelle Guinée, Papouasie)	Homme	Alimentaire par anthropophagie (rite funéraire)
Encéphalopathie transmissible du vison	Vison	Alimentaire (consommation de carcasses ovines (tremblante) ou bovines (ESB) contaminées)
Dépérissement chronique des cervidés (continent nord américain)	Ruminants captifs et sauvages	Horizontal
Encéphalopathie spongiforme féline	Chats et félins captifs	Alimentaire (consommation d'aliments contaminés)
Encéphalopathie Spongiforme Bovine (ESB)	Bovins Ovins et caprins	Alimentaire (consommation de farines animales contaminées) A confirmer
Variante de la Maladie de Creutzfeldt-Jakob (vMCJ)	Homme	Alimentaire (consommation de bœuf contaminé par la ESB) Origine iatrogène (passage secondaire : risque transfusionnel et chirurgical)

Source : Comoy (2000), Jan (2005)

Il a été démontré que la transmission des ESST est relativement aisée au sein d'une même espèce animale, et de façon variable d'une espèce à l'autre, en fonction du degré d'homologie de séquence des gènes codant la PrP du donneur et du receveur. Les expérimentations sur les rongeurs ont permis de déterminer quelques propriétés de l'agent infectieux :

- l'infection est possible par différentes voies : intracérébrale, intraveineuse, intra-péritonéale, sous-cutanée ou orale avec des durées d'incubation variables. Ainsi, l'incubation est plus rapide par voie intracérébrale.

- l'infection est également possible par transmission verticale (de la vache au veau), mais cette voie de transmission est très controversée. En effet, les travaux de Bradley et Wilesmith (1993), n'ont permis de mettre en évidence aucune infectiosité dans le placenta et les fluides fœtaux provenant de vaches malades. Il semble n'y avoir également aucune preuve concernant l'infectiosité éventuelle du lait (Commission européenne, 17 mai 1999), alors que d'autres éléments d'études tendraient à prouver qu'elle pourrait concerner jusqu'à 10 % des veaux à mères porteuses de la maladie. (Bradbury, 1996 ; Wilesmith et al., 1997 ; Donnelly et al, 2002 ; Tyshenko, 2007).

- il est possible de titrer un broyat de tissu infecté par inoculation de dilutions progressives,
 - des souches différentes ont été isolées lors de la transmission expérimentale à l'animal. Leur différenciation se fera sur les durées de l'incubation et de la phase clinique et la similitude des signes cliniques et neuropathologiques.
- Il a ainsi été recensé plus de 10 souches de prions ovins et sans doute plusieurs souches liées à la MCJ sporadique. Une seule souche d'agent transmissible non conventionnel avait été identifiée chez les bovins. Mais récemment, deux nouvelles souches ont été mises en évidence. Ces souches semblent très rares puisqu'au total une trentaine d'animaux ont été décelés porteurs.

Pour qu'il y ait réplique de l'agent et maladie, il est indispensable que les cellules expriment à leur surface la PrPc : les souris n'exprimant pas la PrPc (souris dites "*knock-out*") sont résistantes à l'infection. « Il existe donc probablement une interaction directe "protéine-protéine" au cours de la propagation de l'infection. » (Alperovitch et al, 2002).

Depuis l'apparition de l'épizootie d'encéphalopathie spongiforme bovine au Royaume Uni (suspicion de premiers cas d'ESB en Angleterre en avril 1985), la pathologie n'a cessé de s'étendre à d'autres pays.

Des mesures draconiennes ont pourtant été mises en place dans les états membres de l'Union Européenne de manière à juguler son extension : interdiction de l'incorporation de farine de viande animales contenant des dérivés de ruminant pour l'alimentation des ruminants au Royaume Uni (juillet 1988) ; interdiction par la CEE de l'exportation de bovins britanniques nés avant le 18 juillet 1988 ou nés d'une vache suspecte d'ESB (juillet 1989) ; interdiction de farines d'origine animale en provenance du Royaume Uni pour l'alimentation de bovins en France (août 1989) etc.

Ces interdictions ont permis une nette diminution du nombre d'animaux déclarant l'ESB. Mais des cas d'ESB sur bovins nés après ces interdictions ont souligné l'existence d'autres voies de dissémination de l'ESB : contamination croisée entre aliments pour bovins et aliments pour porcs et volailles sur leur lieu de production, lors du transport ou lors du stockage, ou encore des contaminations croisées sur ces mêmes espèces sur leur lieu même d'élevage lorsque l'exploitation les élève concomitamment. Plus récemment, une cuisson insuffisante des farines d'os et de graisses entrant dans la composition de concentrés d'aliments ou de lait de remplacement a été proposée comme source potentielle infectieuse pour l'agent de l'ESB. (Hoinville, 1994 ; Doherr et al, 2002)

Il y avait également, malgré ces interdictions, des trafics de viande bovine en provenance d'Irlande et de Belgique. La pathologie se développant très lentement et les animaux étant déjà contaminés, la déclaration des cas d'ESB se fera encore plusieurs années après l'arrêt de la distribution des farines incriminées.

C'est en mars 1996 que le gouvernement britannique a annoncé la possibilité d'une transmission de l'ESB à l'homme. Cette annonce a déclenché un embargo par la CEE sur les viandes britanniques. Les premières preuves de transmission possible à l'homme seront apportées par une équipe française quelques mois plus tard (Lasmézas, 1996). Les mesures prises par les Etats pour protéger leurs populations seront à la mesure du risque envisagé.

Nous assistons actuellement à une diminution nette du nombre de cas d'ESB dans les principaux pays atteints par cette pathologie. C'est particulièrement flagrant au Royaume Uni (tableau 37), en France, en République d'Irlande et au Portugal (tableaux 38 et 39).

Tableau 37 : Nombre de cas annuel d'ESB au Royaume Uni

Cas d'ESB par année	Grande Bretagne	Irlande du Nord	Ile de Man	Jersey	Guernesey	Royaume Uni
< 1988	442	-	-	-	4	446
1988	2 469	3	6	1	34	2 513
1989	7 137	30	6	4	52	7 229
1990	14 181	100	22	8	83	14 394
1991	25 032	170	67	15	75	25 359
1992	36 682	332	109	23	92	37 238
1993	34 370	487	111	35	115	35 118
1994	23 945	363	55	22	69	24 454
1995	14 302	170	33	10	44	14 559
1996	8 016	81	11	12	36	8 156
1997	4 312	28	9	5	44	4 398
1998	3 179	18	5	8	25	3 235
1999	2 274	6	3	6	11	2 300
2000	1 355	76	-	-	13	1 444
2001	1 113	69	-	-	2	1 184
2002	1 044	103	-	1	1	1 149
2003	549	62	-	-	-	611
2004	309	34	-	-	-	343
2005	203	23	-	-	-	226
2006	104	10	-	-	-	114
2007	1					1
Total cumulé	181 019	2 165	437	150	700	184 471

Source : <http://vetolavie.chez-alice.fr/bse.htm> - Consulté le 05/07/07

En France, depuis le premier cas en 1991, 982 foyers et 12 cas de cohortes ont été enregistrés, soit 994 cas d'Encéphalopathie spongiforme Bovine (ou ESB). On peut les lister de la manière suivante (source DGAL) :

- 337 cas cliniques détectés par le réseau d'épidémiologie et ses réseaux complémentaires.
- 74 cas sur animaux à risque dans le cadre du Programme de recherche
- 348 cas sur des animaux à risque (animaux morts ou euthanasiés de plus de 24 mois à l'équarrissage sur près de 1,3 millions de bovins testés au 26/11/06).
- 225 cas dans les abattoirs (sur un total de 15,1 millions de bovins testés au 26/11/06)

Le nombre de cas de bovins infectés par l'agent de l'ESB en France est en forte régression. Les cas sont rares dans les autres pays européens, mais dépendent aussi de la fréquence des contrôles analytiques (tableaux 38 et 39).

Tableau 38 : nombre de cas annuel d'ESB dans les pays autres que le Royaume Uni.

Cas d'ESB par année	République d'Irlande	France	Portugal	Suisse	Luxembourg	Pays Bas
< 1988						
1988						
1989	15					
1990	14		1	1		
1991	17	5	1	9		
1992	18		1	15		
1993	16	3	3	29		
1994	19	2	12	63		
1995	16	3	15	68		
1996	74	12	31	45		
1997	80	6	30	38	1	2
1998	83	18	127	14		2
1999	95	31	159	50		2
2000	149	162	150	33		2
2001	246	274	113	42		20
2002	333	239	86	24	1	24
2003	182	137	133	21		19
2004	126	54	92	3		6
2005	69	31	51	3	1	3
2006	41	8	33	5	2	2
2007	8	1	-	-	-	1
Total cumulé	1601	986	1038	463	3	83

Source pour les tableaux 38 et 39 : <http://vetolavie.chez-alice.fr/bse.htm> - Consulté le 05/07/07

Tableau 39 : nombre de cas annuel d'ESB dans les pays autres que le Royaume Uni.

Cas d'ESB par année	Belgique	Allemagne	Espagne	Italie	Danemark	Grèce
< 1988						
1988						
1989						
1990						
1991						
1992		1			1	
1993						
1994		3		2		
1995						
1996					1	
1997	1	2				
1998	6					
1999	3					
2000	9	7	2		1	
2001	46	125	82	50	6	1
2002	38	106	127	36	5	
2003	15	54	167	31	3	
2004	11	65	137	7	1	
2005	2	32	98	8	1	
2006	2	16	68	7		
2007		1	5	2		
Total cumulé	133	412	686	143	19	1

Tableau 39 (suite) : nombre de cas annuel d'ESB dans les pays autres que le Royaume Uni.

Cas d'ESB par année	2001	2002	2003	2004	2005	2006	Total cumulé
Finlande	1						1
Autriche	1				2	2	5
République Tchèque	2	2	3	7	8	2	24
Japon	3	2	4	5	7	9	30
Slovaquie	5	6	2	7	3		23
Slovénie	1	1	1	2	1		6
Pologne		4	5	11	20	10	50
Israël		1					1
Canada			1	1		5	7
USA				1		1	2
Suède							1

Source : <http://vetolavie.chez-alice.fr/bse.htm> - Consulté le 12/01/07

Malgré cette évolution plutôt rassurante, plusieurs questions demeurent sans réponse : quelle est l'origine de cette pathologie ? Est-ce qu'il s'agit d'une mutation de l'agent de la Tremblante du mouton qui a eu lieu ou pourrait à nouveau arriver ? Et quelle est la dose létale pour les humains ?

La transmission de l'ESB aux caprins et ovins ayant été démontrée, est-on sûr de bien maîtriser ce paramètre de risque ? En effet, les publications récentes suggèrent la possible existence de porteurs silencieux de l'agent de l'ESB chez les ovins (Bencsik et Baron, 2007). En outre, contrairement à ce qui se passe chez les bovins, chez les ovins, l'agent de l'ESB se répand largement dans tout le corps, même dans les stades précoces de l'infection. A cela s'ajoute le fait qu'un certain nombre de tissus qui porteraient l'infection sont couramment consommés par l'homme et ne peuvent être complètement retirés d'une carcasse à l'abattoir (Fryer et al, 2007). On suppose en outre que ovins et caprins pourraient être excréteurs de cet agent dans l'environnement.

Même si le nombre de petits ruminants ayant développé l'ESB est faible, cela justifie de continuer à focaliser sur la mise en place de mesures adaptées à la protection des populations humaines par le développement de stratégies de sélection génétique d'ovins résistants à l'infection.

Un autre danger viendrait non pas des animaux de production, mais des humains. En particulier, l'interrogation persiste quand au degré de contamination de la population humaine en Grande Bretagne. L'une des hypothèses envisageable serait que de nouveaux cas humains infectés par le vMCJ se manifestent entre 10 et 50 ans après la contamination (Collinge, 2006). En effet, l'auteur a observé l'apparition de nouveaux cas de Kuru en Nouvelle Guinée cinquante ans après l'arrêt des pratiques de cannibalisme. Cette découverte laisse supposer une durée d'incubation bien supérieure à une dizaine d'années pour les ESST chez les humains.

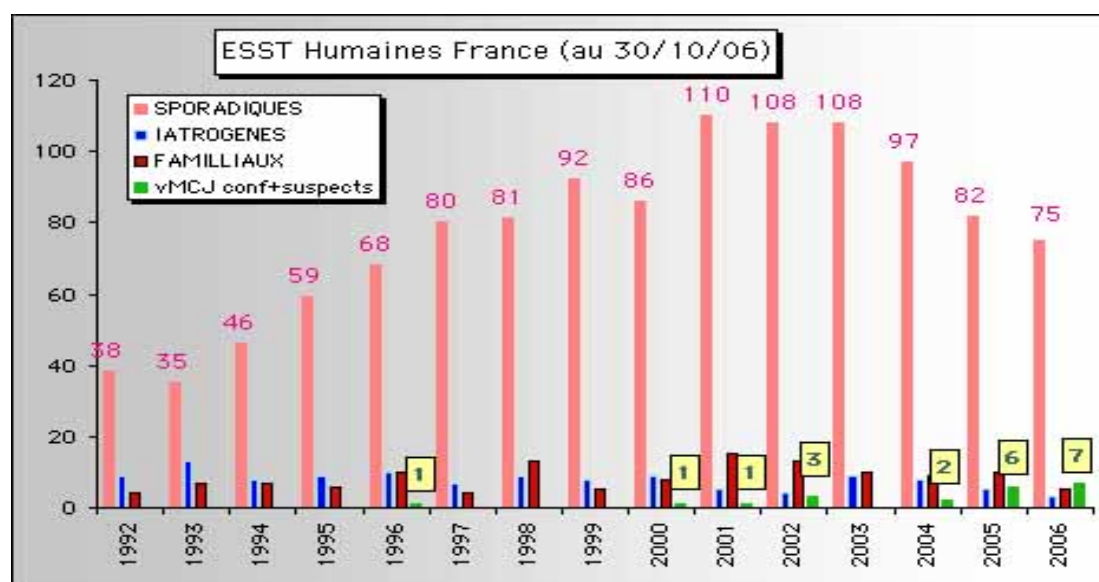
Si tel était le cas, des individus sans symptômes pourraient contaminer d'autres humains par l'intermédiaire de transfusion sanguine, d'opérations chirurgicales. Les professionnels de santé ont pris ce risque en considération et appliquent de nouvelles procédures de désinfection des équipements médicaux permettant l'élimination des ATNC.

En France, c'est en 1991 qu'apparaissent les premiers décès de MCJ iatrogènes par hormone de croissance extractive.

On compte à ce jour vingt et un cas de vMCJ certains ou probables : le premier est décédé en 1996, le deuxième est décédé en 2000, puis un autre en 2001, 3 autres en 2002, 2 en 2004, 6 sont décédés en 2005 et 6 autres sont décédés en 2006. L'âge moyen de ces personnes à leur décès était de 37 ans (extrêmes entre 19 et 58 ans).

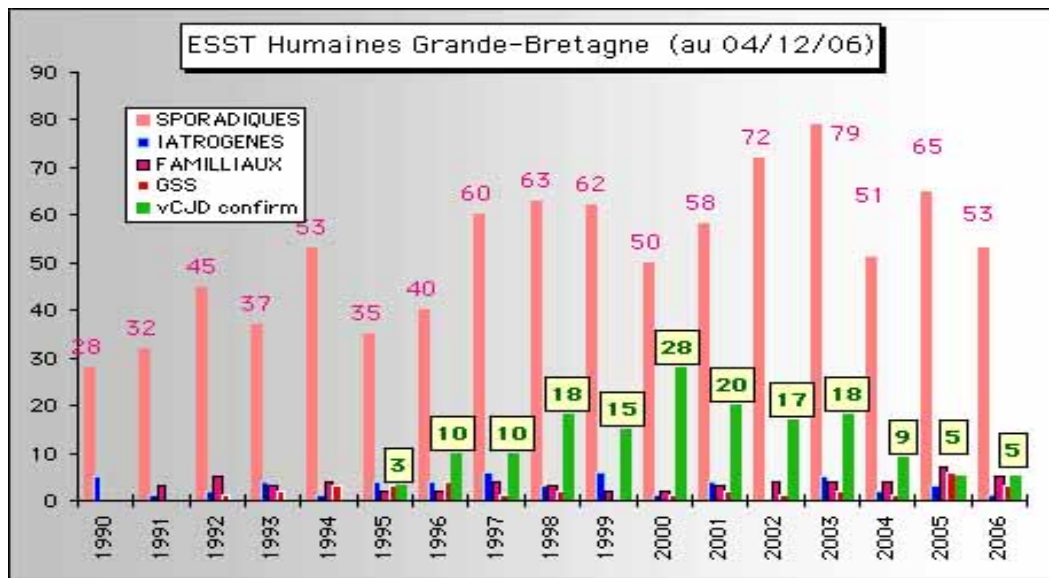
En France, le nombre de cas de vMCJ tend à légèrement croître (tableau 6), mais ne connaît pas comme en Grande Bretagne, de courbe croissante, avec un pic d'incidence en 2000 (tableau 7). L'extrapolation de l'expérience anglaise à la population française conduirait à envisager un risque d'explosion de nouveaux cas de vMCJ dans les années à venir. Cette tendance ne semble pas s'amorcer pour l'instant.

Figure 6 : Nombre de cas d'ESST humaines en France



Source : <http://vetolavie.chez-alice.fr/bse.htm> - Consulté le 12/01/07

Figure 7 : Nombre de cas d'ESST humaines en Grande Bretagne



Source : <http://vetolavie.chez-alice.fr/bse.htm> - Consulté le 12/01/07

Même si le nombre de cas d'ESB et de vMCJ identifiés reste peu élevé, la pathologie n'en est pas pour autant éradiquée. Nous allons envisager dans le paragraphe suivant ses caractéristiques physico chimiques ce qui nous permettra d'étudier le devenir des ATNC et leur transfert aux organismes vivants.

2. Devenir, rémanence et transfert aux plantes et aux animaux

Les prions, outre le fait de déjouer les lois habituelles de la biologie, démontrent une résistance particulièrement importante vis-à-vis des techniques habituelles d'inactivation. Cette résistance avait déjà été démontrée en 1946, lors de la contamination de quelques centaines de moutons par un vaccin contre le *louping-ill*. Ce vaccin avait pourtant subi une exposition prolongée au formol (Gordon, 1946).

Les mesures habituellement utilisées pour la désinfection ou la décontamination d'instruments chirurgicaux, de sols, ne seront pas suffisantes dans le cas des ATNC.

Nous détaillerons dans ce paragraphe les connaissances actuelles sur la résistance des ATNC à différents facteurs. Il s'agit d'une revue bibliographique des parutions faites sur ce sujet.

Résistance à la chaleur :

Les ATNC sont partiellement inactivés si on les met en condition de chaleur sèche à 160°C pendant 24h (Dickinson et Taylor, 1978) et à 360°C pendant 1h. (Brown et al, 1990).

Lors d'un premier traitement en chaleur sèche, on constate une diminution de l'efficacité des traitements ultérieurs (Jan, 2005).

Leur résistance est augmentée si les boues ont été préalablement traitées au formol (Taylor et McConnell, 1988).

Les seuls traitements reconnus comme efficaces nécessitent une température supérieure à 130°C en chaleur humide pendant 18 minutes (stérilisation en vapeur d'eau, autoclavage) (Fichet et al, 2004 ; réglementation européenne).

Des résultats intéressants ont été obtenus par une combinaison des facteurs température et pression (Cardone, 2006) :

- *diminution de l'infectiosité de 4-5 log* lors d'une cuisson à 60°C sous une pression de 800 MPa pendant 30 minutes, ou lors d'une cuisson à 60°C sous une pression de 500 MPa pendant 120 minutes.
- *diminution de l'infectiosité de 6-7 log* lors d'une cuisson à 135-140°C sous une pression de 1200 MPa pendant plus de 5 minutes.

Cependant, le comportement des ATNC échappe aux règles habituelles : il semblerait que certaines fractions du prion infectieux soient sensibles à ces facteurs, alors que d'autres manifestent une grande stabilité vis-à-vis d'une application de températures à haute pression. (Heindl et al, 2006)

Les recommandations officielles de l'OMS sont un autoclavage de 18 minutes à 134°C sous 3 bars pour sécuriser le matériel médical.

L'AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments) recommande un prétraitement d'une heure à température ambiante avec de la soude 1N ou de l'hypochlorite de sodium (eau de Javel) à 2% de chlore actif, avant de procéder à un autoclavage à l'eau à 121°C.

Résistance aux rayonnements non ionisants et aux radiations :

Les ultrasons sont inefficaces.

La dose d'inactivation à 37% avec les ultraviolets est de 20 000 à 42 000 J/m² contre seulement 15 J/m² pour le virus du sida.

La dose d'irradiation gamma ou bêta efficace à 37% est de plus de 100 kGy, alors qu'il faut compter une dose de 25 kGy pour une stérilisation normale (Dormont, 2002). A titre de comparaison, il faut 100 Grays pour inactiver le virus Herpès et 5 000 Grays pour inactiver le VIH (Spire et al, 1985).

Résistance aux agents chimiques d'inactivation :

Les ATNC seraient peu sensibles aux pH acides (comme celui de l'estomac : 1,5-2). Pour obtenir une inactivation complète de l'infectiosité à 25°C, il faut une concentration en acide chlorhydrique de 8M. L'inactivation est plus rapide et plus efficace en augmentant la température à plus de 45°C (Appel et al, 2006).

Seuls les **pH fortement basiques** auront une bonne efficacité, comme l'utilisation de la soude 1M pendant 1 heure (Brown et al, 1986). L'application de la soude à 1N, à 20°C pendant une heure permet de réduire l'infection de plus de 5-6 log¹⁰ de dose létale. (Fichet et al, 2004).

Yao et al (2005) recommande une exposition d'une heure à 2% de soude pour inactiver l'agent de la tremblante du mouton, ce qui peut être utilisé pour la décontamination des surfaces.

Cependant, des résistances à la soude ont été rapportées. L'inactivation des ATNC par la soude sera obtenue si elle est suivie d'un autoclavage de 30 mn à 121°C.

L'hypochlorite de sodium (NaOCl, ou eau de Javel) est efficace en utilisant des concentrations suffisamment importantes. Les concentrations sont exprimées ici en pourcentage de chlore actif.

L'eau de Javel concentrée contient 15,2 % de chlore actif, tandis que l'eau de Javel vendue dans le commerce comme prête à l'emploi contient entre 2,6 % et 3,6 % de chlore actif.

Une concentration de 2 % de NaOCl, à 20°C pendant une heure permet de réduire l'infection de plus de 5-6 log¹⁰ de dose létale. (Fichet et al, 2004)

Une diminution de 4 logs du titre infectieux est obtenue avec une dilution de 0,25% de chlore actif. (Kimberlin et al, 1983 ; Brown et al, 1986).

Recommandation officielle de l'OMS :

Traitement à 20°C pendant 1h à l'hypochlorite de sodium, à 2% de chlore actif.

Le gouvernement français a émis une circulaire relative aux précautions à observer lors de soins en milieu de santé en vue de réduire les risques de transmission des ATNC (Circulaire n° 2001-138 du 14 mars 2001). Elle reprend les recommandations de l'OMS.

Avant que ces propositions ne soient validées par l'OMS, l'exceptionnelle résistance des ATNC a malheureusement entraîné la contamination des patients par des instruments de neurochirurgie contaminés lors d'une précédente intervention (Paul, 1995 ; Estèbe, 1997) ; ou après traitement par hormone extractive de croissance humaine (Billette de Villemeur, 2003). Les dernières publications font état d'autres sources de contamination potentielle à partir de malades du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt Jacob qui auraient subi des inoculations directes, à l'occasion d'implantations, transplantation de matériel infectieux en intracérébrale ou en périphérique (chirurgies ou des prélèvements invasifs : rétine, rectum) (Brown d'après Yao et al, 2005 ; Wadsworth et al, 2006), transfusion sanguine ou exposition à des produits sanguins (Mabott et Turner, 2005). Ces données ont conduit les autorités de l'OMS à s'interroger sur les méthodes de désinfection utilisées (Murdoch et al, 2006).

Un désinfectant phénolique (à 5%, à 20°C, pendant 30 minutes), un nettoyeur alcalin (1,6%, à 43°C pendant 30 minutes) et l'association d'un nettoyeur enzymatique et de peroxyde d'hydrogène ont démontré leur efficacité. (Fichet et al, 2004).

Une diminution du titre infectieux de plus de 4 logs du titre infectieux dans des extraits purifiés est obtenue avec une concentration en urée de 6M (Prusiner, 1993).

Par contre, lors d'application directe sur des cerveaux d'individus malades, l'urée même très concentrée (8M) est très peu efficace (Brown et al, 1986).

Le thiocyanate de guanidium (agent inactivant par son action perturbatrice des acides nucléiques et des capsides virales protéiques), à la concentration de 2,5M, permet de réduire de 3 logs le titre infectieux (Manuelidis, 1997).

Ce produit ne provoque pas de corrosion et pourrait être une alternative à la désinfection à la soude ou à l'eau de Javel des instruments chirurgicaux et du matériel dentaire.

Le formol est totalement inefficace contre les ATNC (Brown et al, 1990).

On observe cependant une diminution de 8 logs d'infectiosité si l'on ajoute une étape de traitement à l'acide formique pur dans la procédure de fixation des pièces histologiques au formol (Brown et al, 1990).

Le dodécyl sulfate de sodium, les dérivés iodés (Bétadine[®]) et les dérivés phénoliques, sont partiellement efficaces, mais ils sont loin d'assurer une stérilisation complète (Beauvais, 2005). La transmission de la tremblante du mouton a été bloquée en faisant bouillir pendant 60 min une solution à 3% de sodium dodécyl sulfate ou en passant cette même solution à l'autoclavage à 121°C pendant 40 min (Yao et al, 2005).

Ainsi, les agents classiques de dégradation des protéines (glutaraldéhyde, formaldéhyde) sont inefficaces. Ils risqueraient même de fixer l'infectiosité.

Résistance aux dénaturants organiques

Les ATNC sont extrêmement résistants aux nucléases et aux autres procédés habituellement actifs sur le matériel génétique (psoralène).

Résistance et rémanence dans l'environnement

L'ATNC est extrêmement résistant dans l'environnement. On le supposait depuis longtemps avec l'existence de « fermes maudites ». Ce fut démontré par l'introduction de troupeaux de moutons sains sur des pâtures occupées par des moutons atteints de la tremblante trois ans auparavant. Ceci entraîna leur contamination et le déclenchement de la maladie (Palsson, 1979).

Une expérience d'enfouissement d'ATNC dans le sol pendant trois ans démontre également cette très grande résistance (Brown et Gajdusek, 1991).

De plus, aucune étude n'a été à ce jour faite sur le comportement des prions dans les eaux usées et vis-à-vis des traitements appliqués pour hygiéniser ces boues.

On ne peut donc que supposer que les méthodes habituelles de collecte, de traitement et d'entreposage des boues seront d'un impact très limité sur les concentrations en Agents Transmissibles Non Conventionnels.

Tous ces éléments en font des agents particulièrement résistants qui vont migrer dans les eaux de station d'épuration sans diminution de leur pathogénicité.

Sources de contamination potentielle des boues :

- Eaux usées d'abattoir et d'équarrissages. Selon le rapport de l'AFSSA (2003), plusieurs sites et postes dans les abattoirs pourraient recevoir des fragments de Matériel à Risque Spécifié (MRS) : le poste d'étourdissement, les postes de dépouille et de section de la tête, le poste d'éviscération (si il y a broyage des intestins avant qu'ils ne soient acheminés vers le bac à MRS), le poste de prélèvement de l'obex, le poste de déméduation, le poste de fente de la carcasse, les nettoyages de la chaîne, des bacs à MRS et des aires.

Il est important de noter que les eaux issues du hall d'abattage rejoignent soit une station d'épuration propre à l'abattoir, soit une station d'épuration collective. Dans l'un ou l'autre cas, ces eaux usées subissent un « prétraitement » qui ne consiste qu'à en éliminer les éléments les plus grossiers (dégrillage, tamisage avec mailles de 750 à 1000 microns, dessablage, dégraissage). Les éléments issus de ce prétraitement sont éliminés dans le circuit de matières à haut risque. Ils sont envoyés vers un centre d'équarrissage et seront incinérés. Tous les éléments infectieux restés en suspension dans les eaux usées vont subir un traitement classique pour les boues de station d'épuration soit dans une station spécialement dédiée aux effluents d'abattoir, soit dans une station d'épuration à usage collectif.

- eaux usées d'hôpital : on peut supposer qu'en absence de respect des règles de destruction du matériel contaminé par un patient atteint de la vMCJ, il pourrait y avoir contamination des eaux usées de l'hôpital.

- eaux usées d'exploitations agricoles :

Une voie de contamination des bovins que l'on pourrait envisager se ferait par l'intermédiaire du suif dans les lactoreplaceurs destinés aux veaux. En effet, le suif est fabriqué à partir de tissus adipeux et des os de bovins (dont le rachis nerveux). Paisley et al (2004) ont modélisé différentes situations, et leurs simulations suggèrent fortement qu'un lait de substitution aurait pu être associé à la transmission de la BSE aux veaux d'élevage.

Cette hypothèse étant fortement probable, on peut imaginer que les déchets de cet allaitement artificiel pourraient également se retrouver dans les eaux usées et par voie de conséquence dans les boues de station d'épuration.

Les propriétés des ATNC dans l'eau sont encore mal connues, notamment celles d'adsorption aux surfaces, d'agrégation à des particules lipidiques ou à d'autres particules. On sait seulement que les ATNC, en présence de détergents ont un diamètre de 4 nm ; ils peuvent donc passer facilement à travers des filtres et se retrouver avec le solde des eaux usées.

Devenir de l'agent infectieux dans la station d'épuration.

On ne connaît pas le comportement des ATNC au contact des boues et lors des différentes conditions de traitement des boues.

Transfert aux plantes et aux animaux :

Pour le moment, aucune étude ne démontre une quelconque interférence des ATNC avec les plantes ou dans le milieu végétal. Par contre, il a été démontré une très grande affinité du prion pour différents éléments du sol : montmorillonite, argile. Les cinétiques d'adsorption et de désorptions des ATNC dans le sol ont été étudiées, ouvrant une explication sur les possibilités de dissémination du prion dans le sol (Vasina et al, 2005).

Heindl et al (2005) démontrent la très forte adsorption de la protéine du prion avec la montmorillonite : forte, sélective et irréversible. Cette adsorption empêche tout transport du prion par ruissellement. Or la montmorillonite est un constituant important de la phase minérale du sol. L'accumulation progressive du prion sur la montmorillonite permet de constituer des « points chauds infectieux » comme le désignent les auteurs (« *infectivity hot points* »).

D'après les auteurs, la dissémination du prion dans l'environnement résulterait d'un équilibre entre les micro-organismes du sol qui participent à la dégradation de la matière organique (cassant la résistance à la protéase du prion) et l'adsorption forte à la montmorillonite qui concentre le prion en certains points.

Johnson et al (2006) ont étudié la maladie du Dépérissement Chronique des Cervidés. Un réservoir infectieux environnemental inconnu permet la transmission d'encéphalopathies spongiformes transmissibles aux moutons, aux cervidés et aux wapitis. Ils ont démontré que les ATNC entraient dans le sol par l'intermédiaire des excréta d'animaux malades et par la décomposition des cadavres d'animaux morts infectés. En effet, les cadavres auraient accumulé des ATNC dans le système nerveux et les tissus lymphoïdes lors du développement de la maladie.

Ainsi, la pratique de l'enfouissement des carcasses aurait entraîné l'introduction involontaire des ATNC dans l'environnement.

Les auteurs démontrent l'adsorption des ATNC sur 2 sortes d'argiles, du quartz et des échantillons de terre. De même, leurs résultats suggèrent que la forme PrP^{sc} libérée dans le sol pourrait rester sous une forme biodisponible, permettant de perpétuer les épizooties de maladies à prion et exposant de ce fait d'autres espèces à cet agent infectieux.

Le transfert éventuel des ATNC aux animaux se ferait donc plus particulièrement lors d'ingestion de terre concomitamment à l'ingestion d'herbe. Si on estime que la terre peut représenter jusqu'à 6 % de la ration des bovins, cette hypothèse est plausible.

C'est une voie de transmission extrapolable à d'autres espèces d'élevage.

Cette approche est spécifique de la maladie du Dépérissement Chronique des Cervidés.

En ce qui concerne la tremblante du mouton ou l'encéphalopathie spongiforme bovine, l'AFSSA (2003) s'est déjà prononcée sur la contamination de l'environnement. L'organisme déclare que la « dissémination des prions d'origine bovine dans l'environnement via les fèces n'est pas considéré comme un risque connu et a été considéré comme négligeable. »

De même, l'*Environmental Protection Agency* américaine (EPA) déclare qu'en ce qui concerne le bétail, il paraît peu probable qu'il y ait une contamination par les ATNC à partir des lisiers, fumiers, mais qu'un risque de transmission par les déchets peut augmenter avec la présence de faibles quantités de tissu nerveux ou de placenta provenant des abattoirs (Rigou et al, 2006).

3. Risques présents et à venir pour l'homme

Transfert à l'homme : les voies de contamination probables seraient, par ordre décroissant :

- ingestion d'aliments d'origine animale provenant d'animaux contaminés (dont muscles squelettiques d'après Knorr et al (2006)).
- ingestion peu probable de terre contaminée : jeunes enfants, fruits et légumes très mal nettoyés
- transfert peu probable par ingestion d'eau contaminée du fait des propriétés hydrophobes de la protéine du prion.

L'évaluation du risque de transfert à l'homme prend en compte la DL₅₀ qui a été estimée à 5g pour un humain (Lasmézas et al, 2005). Nous allons envisager les différentes voies de transfert à l'homme assorties de la probabilité de réalisation de cette voie :

- **la consommation de MRS issus de bovins : interdite.**
- **la consommation de viande de bovin ayant reçu des fragments de MRS : peu probable** car ce fragment de 5g serait visible à l'œil nu et serait écarté de la consommation.
- **la consommation de viandes préparées mécaniquement avec des MRS : possible.** Ce risque est cependant minoré par l'utilisation de tests qui permettent d'éliminer les animaux présentant un risque à la consommation. Plus le test utilisé est sensible, plus le niveau d'infestation des animaux détectés est faible. Les animaux entrant dans le circuit de viande consommable sont alors soit sains, soit à un stade de la maladie qui ne permettra pas d'entrée dans la chaîne alimentaire de dose infestante suffisante pour contaminer un individu.
- **la contamination de l'environnement par l'intermédiaire de l'abattoir : possible** car lors de l'abattage, de petits fragments de MRS peuvent passer les différents filtres et grilles et se retrouver avec les eaux usées dans l'élaboration des boues d'épuration.

- la **consommation de petits ruminants (moutons principalement) infectés par l'ESB : possible** car à ce jour, il a été mis en évidence expérimentalement la possibilité d'une transmission de l'ESB des bovins aux moutons (Espinosa et al, 2007). D'autre part, un cas de chèvre atteinte naturellement d'ESB a été identifié en 2005 en France (http://europa.eu.int/comm/food/food/biosafety/bse/crl_statement_tse_goats_28-01-05_en.pdf). Le programme européen de dépistage de l'ESB a été renforcé pour les petits ruminants depuis cette découverte. Il n'a pas permis de mettre en évidence d'autres animaux contaminés. L'enjeu est important au regard de la santé publique car, contrairement à ce qui se passe chez les bovins, où l'agent infectieux reste localisé dans certains tissus, chez les moutons, l'agent se répartit dans tout l'organisme. Un mouton ayant développé l'ESB et entrant dans la chaîne alimentaire pourrait alors contaminer de nombreuses personnes (Avis de l'AFSSA du 14/02/01). Si une contamination naturelle des moutons était confirmée, il faudrait également revoir les possibilités de contamination de l'environnement à travers les pâturages.

Dans un rapport de l'AFSSA (2003), les experts se sont prononcés sur « les risques sanitaires au regard de l'ESB, liés aux rejets dans l'environnement des effluents et boues issus d'abattoirs et d'équarrissages ».

Risques liés aux abattoirs :

Il a ainsi été déterminé :

Les sites et postes où des fragments de Matériel à Risque Spécifié (cerveau, moelle épinière, amygdales) peuvent être évacués par les eaux usées : les postes d'étourdissement, de dépouille et de section de la tête, poste d'éviscération (si il y a broyage des intestins avant qu'ils ne soient acheminés vers le bac à MRS), prélèvement de l'obex, poste de déméduation, poste de fente de la carcasse, nettoyage de la chaîne, des bacs à MRS, des aires.

Les experts ayant élaboré ce rapport ont effectué une évaluation quantitative des fragments de MRS qui pouvaient se retrouver dans les effluents liquides des abattoirs : il ne s'agit que d'une première approche, effectuée par une enquête menée auprès de 6 abattoirs (observations sur chaîne d'abattage et mesures macroscopiques).

Ils évaluent à 2,73 g par bovin (tableau 39) la quantité de système nerveux collectée sur les postes à risque. Cette quantité est à confirmer par d'autres mesures et à comparer à la dose infectieuse nécessaire pour contaminer un être vivant.

Tableau 39 : Quantités de matières organiques pouvant se retrouver sur la chaîne d'abattage

Postes	Quantité de SNC collectée sur les postes à risque en g/bovin
Etourdissement (trépanation)	0,34
Démédullation	0,27
Prélèvement de l'obex	0,48
Vidange des bacs	1,64
TOTAL	2,73

Source : rapport AFSSA (2003)

Ramantanis et al (2005), proposent l'étourdissement électrique dans les abattoirs en remplacement des méthodes traditionnelles d'abattage de manière à prévenir toute contamination des tissus de l'animal et toute contamination du personnel et des locaux. En effet, l'application encore utilisée de pistolets de type Matador, entraîne la dissémination de matériel à risque dans la circulation sanguine et l'embolie de matériel potentiellement infectieux en quantité non négligeable. L'utilisation traditionnelle de pistolet à cartouche entraînerait le détachement de 10 g de cerveau. Sachant qu'il suffit de 1g de cerveau infectieux pour transmettre oralement l'ESB à un bovin et que la dose minimale infectieuse pour les humains est évaluée à 5g (Lasmézas et al, 2005).

D'autres évaluations ont été faites par les britanniques **qui évaluent à 0,1g la dose infectieuse par voie orale pour les bovins** (CSD en date du 5 juin 2003 d'après rapport AFSSA, 2003).

Le niveau d'infectiosité envisageable de l'eau provenant de l'abattoir et évacuée vers une station d'épuration a été estimé.

Le comportement des prions dans les eaux usées, leurs propriétés d'interaction avec d'autres substances (lipides, micelles ...) et d'adsorption aux surfaces sont inconnues.

Les « *particules infectieuses de PrP en présence de détergents ont un diamètre de l'ordre de 4nm. Elles traversent donc des filtres de 200nm.* » et se retrouveront dans les eaux épurées sortant de la station d'épuration (Rapport AFSSA 2003).

Evaluation du risque associé :

L'AFSSA (2003) envisage deux scénarios dans le cas où l'agent infectieux utilise l'eau comme vecteur de transport :

- les particules infectieuses ne sont pas dispersables et dans ce cas « *l'ingestion par un animal d'une faible quantité de matériel infectieux qui se trouverait dans l'eau pourrait, selon la taille de la particule ingérée, transmettre une dose infectieuse* ». On est face au risque d'un petit nombre d'individus qui seraient fortement infectés.

- les particules infectieuses sont dispersables et se retrouvent diluées dans l'eau. Dans ce cas un plus grand nombre d'individus pourraient être amenés à ingérer ces particules. L'AFSSA évalue à 1000 litres le volume d'eau contaminé par la dose infectieuse. On expose dans ce deuxième cas un grand nombre d'individus à un faible risque infectieux.

Selon les mesures et les évaluations réalisées par l'AFSSA, une dose infectieuse serait contenue dans 10 à 100 litres d'effluents. Dans cette hypothèse, les traitements effectués dans les stations d'épuration n'auraient pas d'incidence sur le caractère infectieux des particules. Par contre, les experts de l'AFSSA estiment qu'une hypothèse raisonnable consisterait à envisager une réduction d'un facteur 10 de l'infectiosité à chacune des étapes (prétraitement et traitement), et ainsi la dose infectieuse par voie orale serait contenue dans un volume d'eau compris entre 1000 et 10 000 litres.

Ce qui correspond à risque faible pour l'environnement, les animaux et l'homme.

Enfin lors du transfert de l'agent infectieux vers la terre, celle-ci peut concentrer l'infectiosité. Les dernières recherches ont montré que suivant la nature du sol et sa composition minérale (forte affinité de la PrP pour la montmorillonite), il y aura rétention, filtration et concentration des particules infectieuses.

Au vu de l'exceptionnelle résistance de l'agent infectieux aux enzymes (nucléases), aux agents dénaturants tels que radiations et agents chimiques, et à la température, on peut supposer que si l'agent infectieux se retrouve dans les eaux usées des abattoirs : il resterait également intact au fur et à mesure de l'élaboration des boues et se retrouverait épandu sur les terres agricoles.

Le risque de transmission est alors lié à l'ingestion de terre contaminée par des ruminants qui s'intègrent ensuite dans la chaîne alimentaire de l'homme et des carnivores domestiques. L'agent infectieux résiste partiellement à une dégradation par les microorganismes du sol (Brown et Gajdusek, 1991 ; Palsson, 1979).

Face à ce risque, l'AFSSA recommande que « *ces boues ne soient pas utilisées comme fertilisant et épandues dans la nature, mais considérées comme déchets à risque* ».

L'épandage de ces boues est donc considéré comme potentiellement à risque.

L'Arrêté du 2 février 1998 prévoit une étude par le Préfet des dossiers d'autorisation d'épandage et en particulier la possibilité d'en interdire l'usage si les boues contiennent des substances indésirables. Cependant, le dossier n'est pas toujours complet et il ne mentionnera pas la possibilité de présence de bovins en incubation d'ESB (Jan, 2005).

Mis à part l'étude réalisée par le Préfet, et la surveillance de l'élimination de ce type de déchets et effluents par les Services Vétérinaires à travers les services de Installations Classées, il n'existe donc pas en France de norme de sécurité concernant la présence de prions dans les boues de station d'épuration.

La Commission Européenne tient compte de la très forte résistance du prion dans l'environnement. Le Règlement du Conseil 1774/2002 demande ainsi à ses Etats membres d'interdire l'utilisation des effluents d'abattoirs bovins.

L'évaluation du risque lié à la valorisation agronomique des boues de stations d'épuration a été faite en Grande Bretagne par modélisation mathématique (Gale et Stanfield, 2001) et aussi au Japon (Yamamoto, 2006).

Dans le cas de la **Grande Bretagne**, les auteurs font une évaluation quantitative du risque de transmission de l'ESB au bétail et aux humains par l'intermédiaire de l'épandage de boues d'épuration. Ils en déduisent que l'application de boues n'est pas suffisante en soi pour maintenir une épizootie d'ESB dans le cheptel bovin.

En effet, ils estiment que pour une population de bovins de 700 000 têtes pâturant sur des terres ayant reçu des boues d'épuration, il y aurait 49,52 cas d'ESB/an, ce qui est très insuffisant pour entretenir une épidémie d'après leurs calculs. L'entretien de l'épizootie d'ESB nécessite d'après eux plus de 3 780 cas liés à l'épandage de boues contaminées.

Selon le même modèle d'évaluation, l'exposition des humains à la BSE par l'intermédiaire des productions végétales contaminées par un épandage de boues de stations d'épuration conduit à un risque annuel d'infection de vMCI de $1,32 \times 10^{-7}$ personnes par an. **Le risque prévisible pour les humains pour cette voie de contamination est raisonnablement faible.**

Dans le cas du **Japon**, les auteurs estiment que le risque est aussi très faible du fait de la faible incidence de la pathologie dans ce pays et du fait des procédés de récupération de MRS et du traitement des boues (utilisation de mailles/filtres, dilution du matériel infectieux lors de l'élaboration des boues, épandage avec enfouissement).

Evaluation du risque lié aux équarrissages :

Cette évaluation s'appuie sur le rapport AFSSA (2003). Dans ce rapport, les experts se sont servis des observations réalisées sur un seul site d'équarrissage. Cette évaluation n'est donc pas représentative de l'ensemble des équarrissages.

Dans ce contexte, les matières à haut risque reçues sont les suivantes : cadavres d'animaux morts ou euthanasiés et matériels à risque spécifié (MRS) issus des abattoirs.

Les MRS sont déchargés des camions « étanches » directement dans la trémie. Les écoulements qui pourraient avoir lieu lors de ce transvasement sont nettoyés au jet d'eau froide et stérilisés 30 min à 130°C puis passent dans le circuit général des eaux usées.

Dans le cas des cadavres, ceux-ci sont déversés directement sur une aire bétonnée. Lorsque les bovins sont âgés de plus de 24 mois, un opérateur procède à l'ablation de la tête pour prélèvement et analyse de l'obex. Les éventuels fragments de système nerveux central qui en résultent sont repris dans le circuit des eaux destinées à être stérilisées.

Ensuite, les eaux usées et les eaux usées « stérilisées » subissent un prétraitement avec dégrillage, dessablage, décantation, flottation. L'eau épurée passe dans différents bassins, puis après chloration est déversée dans le cours d'eau voisin.

Les boues issues de ce prétraitement subiront un traitement thermique et une réduction en farine à incinérer.

Dans une dynamique de Développement Durable Seidel et al (2006), proposent de réutiliser les Matières à Risque Spécifié, ainsi que les muscles et les os contaminés pour en fabriquer du biodiesel. Ce recyclage de matières potentiellement contaminantes serait sans risque sanitaire et plus économique qu'une incinération.

Evaluation du risque associé à la présence de matériel infectieux dans les équarrissages :

- Les fragments et organes susceptibles d'être infectieux (issus des cadavres ou des MRS) subiront un traitement thermique réservé aux matières à haut risque. Ils sont donc détruits et ne présentent a priori pas de risque associé.
- Les fragments de matériel infectieux qui pourraient se retrouver dans l'eau, par contre, vont poser les mêmes interrogations que celles envisagées dans le paragraphe sur les abattoirs : adsorption, devenir, possible réduction du pouvoir infectieux. Le traitement de « stérilisation » qui est appliqué ne correspond pas aux valeurs données par l'OMS. On est en droit de se demander si il est suffisant et si, même diluées, des particules infectieuses ne pourraient pas se retrouver ainsi déversées dans les cours d'eau
- Lors de dysfonctionnements techniques, des eaux incomplètement traitées pourraient être rejetées dans les cours d'eau (dysfonctionnements apparemment fréquents selon le rapport de l'Afssa, 2003).

Ces hypothèses ne pourront être confirmées ou infirmées que par la réalisation d'études fiables sur le comportement de l'agent infectieux dans l'eau et les boues, son comportement et son devenir dans les eaux usées, les boues et lors d'épandage.

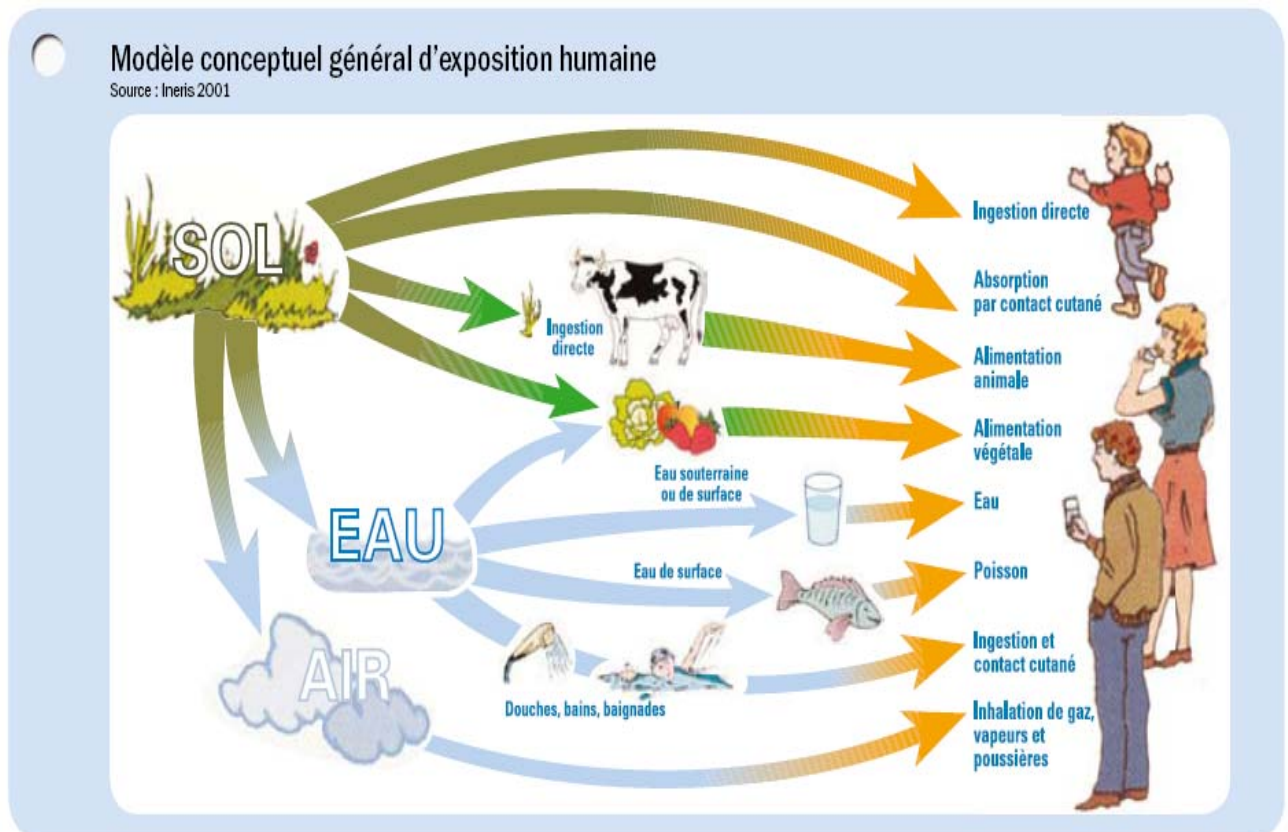
III. REGLEMENTATION ET IMPACT SUR LA SANTE PUBLIQUE

Les boues contiennent une grande variété de polluants organiques, minéraux et biologiques. Ces polluants peuvent persister et se concentrer dans les boues de station d'épuration. Qu'advient-il réellement de ces polluants lors d'une valorisation agronomique des boues ? Une fois dans le sol, ces polluants peuvent être accumulés dans les plantes, ingérés par les animaux de production, etc. Plusieurs modes d'exposition des populations humaines sont envisageables, ils sont présentés dans la figure 8.

Quel édifice réglementaire a été mis en place pour préserver les populations animales et humaines d'une éventuelle contamination ?

La réglementation actuelle permet-elle de gérer au mieux le risque associé à ces utilisations ? C'est ce que nous étudierons dans cette dernière partie à travers la réglementation appliquée en France, les pratiques d'épandage, les systèmes de surveillance existants et les éventuels impacts sur la Santé Publique recensés.

Figure 8 : Modèle d'exposition des êtres humains



Source : El Yamani (2006)

A. Réglementation sur le devenir des boues

La politique gouvernementale prône depuis plusieurs décennies une utilisation rationnelle des boues de station d'épuration des eaux usées urbaines par l'intermédiaire de la valorisation agronomique. Cette utilisation s'est progressivement accompagnée de la mise en place de règles d'innocuité tant pour l'homme, que pour l'animal ou pour l'environnement.

Mais les crises sanitaires récentes (sang contaminé, ESB) ont amené les responsables de la santé publique et la population à suspecter toute action mêlant des intérêts politiques ou financiers et présentant un éventuel risque sanitaire. A ce titre, l'utilisation des boues lors de valorisation agronomique fait l'objet de méfiance de la part du grand public.

Parallèlement à cette évolution des mentalités, nous assistons à une progression constante de la production nationale en boues. Quelles ont été les solutions trouvées pour répondre à cette double problématique ?

Les mesures réglementaires encadrant la valorisation agronomique des boues se sont renforcées en 1997-1998 suite aux recommandations émises par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France.

Leur travail a évalué les risques représentés par des contaminants biologiques, minéraux et organiques et a abouti à des recommandations. Ces dernières ont servi de bases pour l'élaboration des textes réglementaires les plus récents sur le sujet : Décret n°97-1133 du 8/12/97 et Arrêté du 08/01/98.

La réglementation française encadrant le devenir des boues s'articule autour de deux volets : d'une part la traçabilité et d'autre part la définition des obligations et des responsabilités des différents acteurs de la filière. Il a été défini des seuils et des valeurs maximales en certains composants des boues. Les conditions d'accès à l'activité et les règles de mise en œuvre ont été précisées.

1. Les textes en vigueur :

Les informations concernant la réglementation française et européenne relative à l'élaboration et au devenir des boues de station d'épuration ont été collectées sur les sites :

<http://www.legifrance.gouv.fr/html/index.html> (pour la législation française)

<http://eur-lex.europa.eu/fr/index.htm> (pour la législation européenne)

Les différents textes sont classés par ordre chronologique de publication et accompagnés de leurs modifications ou abrogations.

En ce qui concerne les applications françaises de la réglementation européenne, elles sont présentées sous l'abréviation « MNE » signifiant les « Mesures Nationales d'Exécution » ; ces données ne préjugent ni du caractère complet, ni de la conformité desdites mesures.

De plus, au 25 juin 2007, les données n'étaient pas toutes disponibles sur le site <http://eur-lex.europa.eu/fr/index.htm>. Lorsque c'était le cas, nous l'avons mentionné dans le paragraphe MNE.

Droit de l'Union Européenne :

- **Directive CE 75/442/CEE** du Conseil, du 15 juillet 1975, relative aux déchets **abrogée** par **Directive 2006/12/CE** du Parlement européen et du Conseil du 5 avril 2006 relative aux déchets ;

MNE : non consultable

- **Directive 86/278/CEE** du Conseil du 12 juin 1986 relative à la protection de l'environnement et notamment des sols lors de l'utilisation des boues.

Modifiée par la Directive 91/692/CEE du Conseil du 23 décembre 1991 (L 377 48 31.12.1991), par le Règlement (CE) n° 807/2003 du Conseil du 14 avril 2003 (L 122 36 16.5.2003) et par l'acte d'adhésion de l'Autriche, de la Finlande et de la Suède C 241 21 29.8.1994.

MNE : pas de références disponibles

- **Directive 91/676/CEE** du Conseil, du 12 décembre 1991, concernant la protection des eaux contre la pollution par les nitrates à partir de sources agricoles modifiée par Règlement n°1882/2003 du Parlement européen et du Conseil du 29 septembre 2003 (L 284 1 31.10.2003).

MNE :

1. - Décret n° 93-1038 du 27/08/1993 relatif à la protection des eaux contre la pollution par les nitrates d'origine agricole JO du 03/09/1993, page 12417.

2. - Arrêté ministériel du 22/11/1993 relatif au code des bonnes pratiques agricoles JO du 05/01/1994, page 287.

3. - Arrêté ministériel du 04/03/1996 relatif aux programmes d'action à mettre en oeuvre dans les zones vulnérables afin de réduire la pollution des eaux par les nitrates d'origine agricole JO du 03/04/1996, page 5137.

- **Directive 92/18/CEE** de la Commission, du 20 mars 1992, modifiant l'annexe de la directive 81/852/CEE du Conseil relative au rapprochement des législations des Etats membres concernant les normes et protocoles analytiques, toxico- pharmacologiques et cliniques en matière d'essais de médicaments vétérinaires.

MNE : Arrêté interministériel du 05/09/1994 fixant les normes et protocoles applicables aux essais analytiques, toxicologiques, pharmacologiques et cliniques en matière d'essais de médicaments vétérinaires, JO du 29/09/1994, page 13750.

- **Directive 2000/60/CE** du Parlement européen et du Conseil du 23 octobre 2000 établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau (JO L 327 du 22.12.2000).

Modifiée par: décision n° 2455/2001/CE du Parlement Européen et du Conseil du 20 Novembre 2001 établissant la liste des substances prioritaires dans le domaine de l'eau (L 331 1 15.12.2001) ; Rectificatif JO L 113 du 27.4.2006, p. 26 (60/2000).

MNE:

1. - Loi n° 2004-338 du 21 avril 2004 portant transposition de la directive 2000/60/CE du Parlement européen et du Conseil du 23 octobre 2000 établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau.

2. - Décret n° 2005-475 du 16/5/2005 relatif aux schémas directeurs d'aménagement et de gestion des eaux.

3. - Arrêté du 16/5/2005 portant délimitation des bassins ou groupements de bassins en vue de l'élaboration et de la mise à jour des schémas directeurs d'aménagement et de gestion des eaux.

- **Directive 2001/82/CE** du Parlement européen et du Conseil du 6 novembre 2001 instituant un code communautaire relatif aux médicaments vétérinaires.

Modifiée par la Directive 2004/28/CE du Parlement européen et du Conseil du 31 mars 2004 (L 136 58 30.4.2004).

MNE : pas de références disponibles

- **Directive 2001/83/CE** du Parlement européen et du Conseil du 6 novembre 2001 instituant un code communautaire relatif aux médicaments à usage humain.

Modifiée par : Directive 2002/98/CE du Parlement européen et du Conseil du 27 janvier 2003 (L 33 30 8.2.2003), Directive 2003/63/CE de la Commission du 25 juin 2003 (L 159 46 27.6.2003), Directive 2004/24/CE du Parlement européen et du Conseil du 31 mars 2004 (L 136 85 30.4.2004), Directive 2004/27/CE du Parlement européen et du Conseil du 31 mars 2004 (L 136 34 30.4.2004), Règlement (CE) no 1901/2006 du Parlement européen et du Conseil du 12 décembre 2006 (L 378 1 27.12.2006).

MNE : pas de références disponibles.

- **Règlement 1774/2002** du 3 octobre 2002, qui établit des règles sanitaires applicables aux sous-produits animaux non destinés à la consommation humaine.

Modifié par :

Règlement (CE) n° 808/2003 de la Commission du 12 mai 2003 (L 117 1 13.5.2003),
Règlement (CE) n° 668/2004 de la Commission du 10 mars 2004 (L 112 1 19.4.2004),
Règlement (CE) n° 92/2005 de la Commission du 19 janvier 2005 (L 19 27 21.1.2005),
Règlement (CE) n° 93/2005 de la Commission du 19 janvier 2005 (L 19 34 21.1.2005),
Règlement (CE) n° 416/2005 de la Commission du 11 mars 2005 (L 66 10 12.3.2005),
Règlement (CE) n° 181/2006 de la Commission du 1er février 2006 (L 29 31 2.2.2006),
Règlement (CE) n° 208/2006 de la Commission du 7 février 2006 (L 36 25 8.2.2006).

MNE : non consultable

Droit français :

- **Loi n°75-633** du 15 juillet 1975 relative à l'élimination des déchets et à la récupération des matériaux, version consolidée au 21 septembre 2000.

Abrogée par Ordonnance n°2000-914 du 18 Septembre 2000 relative à la partie Législative du code de l'environnement. JO "Lois et Décrets" 219 du 21 septembre 2000 page 1479, texte n° 39.

Modifiée par 17 documents :

Ordonnance n°2000-914, du 2000-09-18, relative à la partie Législative du code de l'environnement ; Loi n°97-1269, du 1997-12-30, loi des finances pour 1998 ; Loi n°97-1239, du 1997-12-29, de finances rectificatives pour 1997 ; Loi n°96-1182, du 1996-12-30 de finances rectificatives pour 1996 ; Loi n°96-142, du 1996-02-21, relative à la partie législative du code général des collectivités territoriales ; Loi n° 96-142, du 1996-02-21, RELATIVE à la partie législative du code général des collectivités territoriales ; Loi n°95-101, du 1995-02-02, relative au renforcement de la protection de l'environnement ; Loi n°93-3, du 1993-01-04, relative aux carrières ; Loi n°92-1336, du 1992-12-16, relative à l'entrée en vigueur du nouveau code pénal et de la modification de certaines dispositions de droit pénal et de procédure pénale rendue nécessaires par cette entrée en vigueur ; Ordonnance n°92-1068, du 1992-10-01, portant extension et adaptation dans la collectivité territoriale de Mayotte de certaines dispositions relatives à la lutte contre la pollution , Loi n°92-646, du 1992-07-13,

relative à l'élimination des déchets ainsi qu'aux installations classées pour la protection de l'environnement ; Loi n°90-1130, du 1990-12-19, portant création de l'Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie (Ademe) ; Loi n°88-1261, du 1988-12-30, complétant la loi n° 75-633 du 15/07/1975 relative à l'élimination des déchets et à la récupération des matériaux ; Loi n° 84-103, du 1984-02-16, complétant les dispositions de la loi n°83-675 du 26/07/1983 relative à la démocratisation du secteur public ; Ordonnance n° 77-1104, du 1977-09-26, organisation des pouvoirs publics à Saint Pierre et Miquelon ; Décret n° 77-240, du 1977-03-07, l'article L5012 du code des communes abroge et codifie les dispositions législatives de la loi 64-698 du 10/07/1964.

- **Loi n°76-663** du 19 juillet 1976 relative aux Installations Classées pour la Protection de l'Environnement (ICPE) **Texte totalement abrogé et codifié dans le Code de l'Environnement** par l'ordonnance n°2000-914 du 18 septembre 2000 (JO du 21 septembre 2000).

- **Décret n°77-1133** du 21 septembre 1977 en application de la loi n°76-663 du 19 juillet 1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement (JO du 8 octobre 1977).

Modifié par 25 documents :

Décret n°2006-1347, du 2006-11-07, relatif à certaines modalités de l'utilisation confinée d'organismes génétiquement modifiés et modifiant le décret n° 77-1133 du 21 septembre 1977 ; Décret n°2006-944, du 2006-07-28, relatif aux parcs nationaux et modifiant notamment le code de l'environnement ; Décret n°2006-665, du 2006-06-07, relatif à la réduction du nombre et à la simplification de la composition de diverses commissions administratives ; Décret n°2006-578, du 2006-05-22, relatif à l'information et à la participation du public en matière d'environnement, modifiant le code de l'environnement et le décret n° 77- 1133 du 21 septembre 1977 relatif aux installations classées pour la protection de l'environnement ; Décret n°2006-55, du 2006-01-17, relatif à la prévention des risques technologiques et à la sécurité du personnel et modifiant le code du travail (deuxième partie : Décrets en Conseil d'Etat) ; Décret n°2005-1170, du 2005-09-13, modifiant le décret n° 77-1133 du 21 septembre 1977 pris pour l'application de la loi n° 76-663 du 19 juillet 1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement ; Décret n°2004-832, du 2004-08-19, pris pour l'application des articles L. 229-5 à L. 229-19 du code de l'environnement et relatif au système d'échange de quotas d'émission de gaz à effet de serre ; Décret n°2004-490, du 2004-06-03, relatif aux procédures administratives et financières en matière d'archéologie préventive ; Décret n°2004-271, du 2004-03-19, modifiant le décret n° 77-1133 du 21 septembre 1977 pris pour application de la loi n° 76-663 du 19 juillet 1976 relative aux installations classées et la partie Réglementaire du livre VI du code rural ; Décret n°2003-851, du 2003-09-01, relatif à la partie Réglementaire du livre VI du code rural et modifiant la partie Réglementaire des livres II et III du même code ; Décret n°2002-235, 2002-02-20, relatif à l'organisation et aux attributions des directions départementales des services vétérinaires ; Décret n°2002-89, du 2002-01-16, pris pour l'application de la loi n° 2001-44 du 17 janvier 2001 et relatif aux procédures administratives et financières en matière d'archéologie préventive ; Décret n°2001-146, du 2001-02-12, modifiant le décret n° 77-1133 du 21 septembre 1977 pris pour l'application de la loi n° 76-663 du 19 juillet 1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement ; Décret n°97-503, du 1997-05-21, portant mesures de simplification administratives ; Décret n° 96-18, du 1996-01-05, modifiant le décret 77 1133 du 21/09/1977 pris pour l'application de la loi n° 76-663 du 19/07/1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement et le décret modificatif n° 94-484 du 09/06/1994 ; Décret n°94-609, du 1994-07-13, portant

application de la loi 75-633 du 15/07/1975 relative à l'élimination des déchets et à la récupération des matériaux et relatif notamment, aux déchets d'emballage dont les détenteurs ne sont pas les ménages ; Décret n°94-484, du 1994-06-09, modifiant le décret 77-1133 du 21/09/1977 pris pour l'application de la loi n°76-663 du 19/07/1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement et du titre I de la loi n°64-1245 du 16/12/1964 relative au régime et à la répartition des eaux et à la lutte contre leur pollution et modifiant le titre IV du code de l'urbanisme ; Décret n°89-837, du 1989-11-14, relatif à la délimitation des périmètres dans lesquels peuvent être instituées des servitudes d'utilité publique en application des articles 7-1 et 7-2 de la loi 76-663 du 19/07/1976 modifiée relative aux installations classées pour la protection de l'environnement ; Décret n°87-279, du 1987-04-16, relatif aux conditions d'application de la loi 64-1245 du 16/12/1964 aux installations classées pour la protection de l'environnement ; Décret n°86-1289, du 1986-12-19, modifiant le décret 77-1133 du 21/09/1977 pris pour l'application de la loi n°76-663 du 19/07/1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement et le décret n°80-813 du 15/10/1980 relatif aux installations classées pour la protection de l'environnement relevant du ministère de la défense ou soumises à des règles de protection du secret de la défense nationale ; Décret n°85-453, du 1985-04-23, pris pour l'application de la loi n°83-630 du 12/07/1983 relative à la démocratisation des enquêtes publiques et à la protection de l'environnement ; Décret n°80-813, du 1980-10-15, relatif aux installations classées pour la protection de l'environnement relevant du ministère de la défense et soumises à des règles de protection du secret de la défense nationale .

- **Loi n°79-595** du 13/07/1979 dite «**sur les matières fertilisantes**», relative à l'organisation du contrôle des matières fertilisantes et des supports de culture. Publié(e) au JO "Lois et Décrets" du 14/07/1979, page 1834. **Texte totalement abrogé.**

- **Loi sur l'eau n°92-3** du 03 janvier 1992 (JO du 4 janvier).

Abrogée par 2 documents : Ordonnance n°2000-914, du 2000-09-18, relative à la partie Législative du code de l'environnement et Ordonnance n°2000-548, du 2000-06-15, relative à la partie Législative du code de la santé publique.

Modifié par 6 documents : Ordonnance n°2000-914, du 2000-09-18, relative à la partie Législative du code de l'environnement ; Ordonnance n°2000-548, du 2000-06-15, relative à la partie Législative du code de la santé publique ;

Loi n°96-142, du 1996-02-21, relative à la partie législative du code général des collectivités territoriales ; Loi n°95-101, du 1995-02-02, relative au renforcement de la protection de l'environnement ; Loi n°92-1336, du 1992-12-16, relative à l'entrée en vigueur du nouveau code pénal et de la modification de certaines dispositions de droit pénal et de procédure pénale rendue nécessaire par cette entrée en vigueur.

- **Arrêté du 22 novembre 1993** : code des bonnes pratiques agricoles (transcription de la directive nitrates n°91/676/CEE du 12 décembre 1991). Publié au J.O n° 3 du 5 janvier 1994 page 287.

- **Décret n°97-1133** du 8 décembre 1997 (publié au J.O n° 286 du 10 décembre 1997 page 17822) et son arrêté d'application du 08 janvier 1998 (transcription de la directive n°86/278/CEE).

Modifié par Décret en Conseil d'Etat 2006-881 du 17 juillet 2006 modifiant le décret n° 93-743 du 29 mars 1993 relatif à la Nomenclature des opérations soumises à autorisation ou à

déclaration en application de l'article 10 de la loi n° 92-3 du 3 janvier 1992 sur l'eau et le décret n° 94-354 du 29 avril 1994 relatif aux zones de répartition des eaux.

- **Arrêté ministériel du 02 février 1998** modifié relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des ICPE soumises à autorisation. Texte partiellement abrogé: chap. VIII, annexe VI à compter du 31/12/2002.

Modifié par 15 documents :

Arrêté n°2005-10-25, modifiant l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°2005-06-30, modifiant l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°2005-06-21, modifiant l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°2005-06-13, modifiant l'arrêté du 10 juillet 1990 relatif à l'interdiction des rejets de certaines substances dans les eaux souterraines en provenance d'installations classées et l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°2003-12-18, modifiant l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées soumises à autorisation ; Arrêté n°2003-02-12, modifiant l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°2002-12-24, relatif à la déclaration annuelle des émissions polluantes des installations classées soumises à autorisation ; Arrêté n°2002-06-20, relatif aux chaudières présentes dans une installation nouvelle ou modifiée d'une puissance supérieure à 20 MWth ; Arrêté n°2001-08-03, portant révision de l'article 65 de l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°2001-02-02, modifiant l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°2000-05-29, portant modification de l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°2000-05-03, portant modification de l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°2000-02-14, modifiant l'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Arrêté n°1998-08-17, modifiant l'arrêté du 02/02/1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ; Instruction du 06/06/1953, rejet des eaux résiduaires par les établissements classés comme dangereux, insalubres ou incommodes en application de la loi du 19 décembre 1917.

2. La loi sur l'eau (loi n°92-3 du 03 janvier 1992)

Son objectif est de protéger la qualité de l'eau en tant qu'écosystème et ressource d'eau potable. Cette loi définit un cadre de gestion de l'eau qui s'articule autour des points suivants : ressources, tarification, gestion du service et police sanitaire de l'eau.

C'est un élément de l'édifice réglementaire particulièrement important car il permet de prévenir la contamination par les boues. Différentes actions sur les sources de contamination sont envisagées de manière à réduire progressivement l'émission de polluants dans les réseaux d'assainissement :

- renforcement de la responsabilité des communes sur la création, l'entretien et la surveillance des réseaux d'assainissement : le maire élabore et gère un programme d'auto-surveillance des réseaux d'assainissement,
- détermination des valeurs limites de flux et de concentrations des composés acceptables,
- détermination d'une liste de composés indésirables,
- réglementation spécifique dans le cas d'une installation classée (ex : un abattoir) : respect des conditions de rejet dans le réseau collectif.

Ainsi, tout effluent domestique doit démontrer son innocuité pour la filière d'épandage avant d'obtenir une autorisation de traitement dans une station d'épuration municipale : si le risque est trop important, le maire peut refuser de traiter les effluents d'origine non domestique. Si l'autorisation est accordée, elle s'accompagne de contrôles réguliers et inopinés qui seront transmis aux services chargés de la police de l'eau.

Les installations susceptibles de traiter des déchets animaux à « haut risque » (cadavres d'animaux, saisies sanitaires d'abattoir, matériaux à risque spécifié au regard des ESST) doivent disposer d'une épuration autonome de leurs effluents.

Dans ce cas, la valorisation agronomique des boues est interdite. La seule voie d'élimination admise est l'incinération.

Cette loi détermine également les obligations des particuliers : interdiction de jeter dans le réseau d'assainissement des éléments solides, liquides ou gazeux qui dégraderaient le réseau ou auraient une incidence sur la qualité des eaux usées.

La loi sur l'eau détermine pour l'exploitant de la station d'épuration les procédures de déclaration et d'autorisation préalables à un épandage.

3. Encadrement réglementaire lors d'épandage des boues de stations d'épuration urbaine

Cet encadrement réglementaire va s'articuler autour des textes suivants : Décret n°97-1133 du 8 décembre 1997 et son Arrêté d'application du 08 janvier 1998 ; la Loi n°75-633 du 15 juillet 1975 relative à l'élimination des déchets et à la récupération des matériaux et la Loi sur les matières fertilisantes n°79-595.

L'objectif de cette réglementation est que :

« La nature, les caractéristiques et les quantités de boues épandues ainsi que leur utilisation doivent être telles que leur usage et leur manipulation ne portent pas atteinte, directe ou indirecte, à la santé de l'homme et des animaux, à l'état phytosanitaire des cultures, à la qualité des sols et des milieux aquatique. » (article 6)

Le respect de cette réglementation est indispensable à la maîtrise des risques sanitaires liés à l'épandage. On peut distinguer les points suivants :

- Statut des boues et du producteur de boues

Les boues de station d'épuration des eaux usées urbaines **ont le statut juridique de « déchet »**. Leurs conditions d'épandage sur des sols agricoles sont rigoureusement encadrées par le Décret n°97-1133 du 08/12/1997. Le texte précise à ce propos que les boues ne peuvent être épandues que si elles présentent un intérêt pour les sols et l'alimentation des cultures. Le caractère de « matière fertilisante » est ainsi reconnu aux boues sans que cela ne leur confère un nouveau statut.

L'exploitant des unités de collecte, de prétraitement et de traitement (municipalité ou entreprise mandataire) est reconnu comme le producteur de boues. A ce titre, il est principalement responsable du respect des dispositions réglementaires.

Il est surtout propriétaire de ces boues et doit en assurer l'entière élimination. Plusieurs alternatives sont possibles pour cette élimination : stockage, incinération ou valorisation. Les coûts inhérents à l'élimination des boues sont de la même manière supportés par le producteur de boues lors de traitement hygiénisant, de stockage, lors d'opérations de transport et d'épandage et en ce qui concerne le programme de contrôle et de suivi de ces épandages.

- Obligations des producteurs de boues :

La réglementation prévoit l'organisation préalable et le contrôle administratif de l'opération de valorisation :

- Une étude préalable systématique (agronomique, pédologique, hydrogéologique).
On détermine ainsi l'aptitude des sols à l'épandage et un plan d'épandage est établi indiquant l'utilisation des parcelles, les dates, les volumes et les modalités d'épandage.
- Un programme prévisionnel annuel d'épandage et un bilan agronomique annuel,
- Une surveillance de l'épandage doit être organisée et gérée par le producteur de boues : analyses de la qualité des sols et des boues, quantité épandue et suivi des cultures réceptrices.
- La tenue d'un registre d'épandage permettant d'assurer la traçabilité au sein de la filière.
- Une communication périodique de ces résultats est faite au Préfet.

- Traitements requis et qualité hygiénique des boues :

D'après le décret 97-1133 et l'arrêté du 8 janvier 1998 : *« Les boues doivent avoir fait l'objet d'un traitement, par voie physique, biologique, chimique ou thermique, par entreposage à long terme ou par tout autre procédé approprié, de manière à réduire, de façon significative, leur pouvoir fermentescible et les risques sanitaires liés à leur utilisation »*.

Dans le cas d'une petite station et si les boues sont enfouies juste après l'épandage, il peut y avoir dérogation au traitement minimal requis.

La législation définit différents degrés de traitements :

- la **boue stabilisée** : c'est une boue qui a suivi « *une filière de traitement qui conduit à une production de boues dont la fermentation est soit achevée, soit bloquée entre la sortie du traitement et la réalisation de l'épandage.* »

- la **boue hygiénisée** : c'est une boue qui a subi « *un traitement qui réduit à un niveau non détectable les agents pathogènes présents dans les boues ; une boue est considérée comme hygiénisée si elle respecte les concentrations suivantes :*

- Salmonella < 8 NPP/10g MS,
- entérovirus < 3 NPPUC/10g MS,
- œufs d'helminthes pathogènes viables < 3/10g MS »

Abréviations utilisées :

NPP : Nombre le Plus Probable

NPPUC : Nombre le Plus Probable d'Unités Cytopathiques

MS : Matière Sèche

La qualité hygiénique des boues est surveillée : des analyses sont réalisées pour vérifier le respect des normes établies. En routine, seule l'analyse des coliformes fécaux (CF) est demandée tous les 15 jours lors de la période d'épandage.

Si la présence d'un micro-organisme pathogène est particulièrement suspectée, sa surveillance peut être prescrite.

- Règles de stockage :

Le stockage est autorisé s'il n'entraîne ni nuisance olfactive pour le voisinage, ni pollution des eaux ou des sols.

Un stockage temporaire en bout de champ est autorisé si :

- les boues sont solides et stabilisées (sinon : durée de dépôt inférieure à 48h).
- il n'y a pas de possibilité de percolation vers les eaux souterraines, ni de ruissellement
- les distances pour l'épandage sont respectées
- routes et fossés sont à une distance minimale de 3m
- la quantité stockée correspond aux besoins d'épandage (exception autorisée pour les boues hygiénisées)

- Règles d'épandage :

Elles visent à protéger les eaux souterraines et superficielles, le voisinage, les consommateurs de produits végétaux, les animaux domestiques herbivores, les agriculteurs et leur entourage, les promeneurs et utilisateurs de parcs de loisirs et la faune sauvage.

Elles sont présentées de manière synthétique dans le tableau 40.

Cette protection est assurée par l'application de règles concernant : des distances minimales à respecter vis-à-vis des zones sensibles (points d'eau, habitations ...) et des interdictions d'épandages dans des zones à risque (terrain à forte pente, sols gelés ne permettant pas une bonne incorporation des boues etc).

Tableau 40 : Principales règles d'épandage

PRESCRIPTIONS	DETAILS
Zones d'épandage interdites	<ul style="list-style-type: none"> • Dans les zones d'infiltration avec des ressources en eau potable • Sur terres autres que régulièrement exploitées (terres travaillées, prairies, forêt, revégétalisation ...) • Sur terrain à forte pente (avec risque de ruissellement)
Distances à respecter	<p>Vis-à-vis des eaux superficielles :</p> <ul style="list-style-type: none"> • > 5 m si boues stabilisées, pente < 7% et enfouissement immédiat • > 35 m des berges des cours et des plans d'eau • > 100 m si pente > 7% et boues solides et stabilisées • > 200 m si pente > 7% et boues non stabilisées ou non solides • > 200 m si lieu de baignade <p>Vis-à-vis des eaux souterraines : si terrain affecté par des phénomènes karstiques</p> <p>Vis-à-vis des eaux destinées à la consommation humaine (points de prélèvement d'eau, aqueducs, installations souterraines ou semi enterrées de stockage des eaux ou d'irrigation des cultures maraîchères) :</p> <ul style="list-style-type: none"> • > 35 m si pente < 7% • > 100 m si pente > 7% <p>Vis-à-vis de sites aquacoles (piscicultures, zones conchylicoles) > 500 m (sauf s'il s'agit de boues hygiénisées)</p> <p>Vis-à-vis des habitations et espaces recevant des visiteurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> • pas de distance si boues hygiénisées ou boues stabilisées et enfouies dans le sol immédiatement après épandage • > 100 m dans les autres cas
Conditions météorologiques	<ul style="list-style-type: none"> • Epandage interdit sur sol gelé ou enneigé (sauf si boues solides) • Epandage interdit pendant les périodes de forte pluviosité
Modalités d'épandage	<ul style="list-style-type: none"> • Aéroaspersion interdite si production de brouillards fins • Enfouissement obligatoire sous 48h si boues non stabilisées sur sol nu • Quantité maximale pouvant être épandue : 3kg MS/m² en 10 ans (l'épandage doit en outre répondre aux besoins des cultures, et respecter les limites en nitrates) • Epandage interdit si pH du sol < 6 (sauf si pH >5 et boues chaulées)
Délais d'attente	<p>Lors d'exploitation de parcelle (pâturage ou récolte) :</p> <ul style="list-style-type: none"> • 6 semaines en général • 3 semaines si boues hygiénisées <p>Interdiction d'épandre</p> <p>Lors de récolte de produits consommés crus en contact avec le sol :</p> <ul style="list-style-type: none"> • 18 mois si boues non hygiénisées • 10 mois si boues hygiénisées • pendant la période de végétation des cultures maraîchères et fruitières (sauf s'il s'agit d'arbres fruitiers).

- Concentrations admises en Eléments Traces Métalliques et en Composés Traces Organiques

Ces teneurs limites fixées par la réglementation ont été déterminées au vu de la toxicité connue sur les ETM et les CTO et des phénomènes de bioaccumulation et/ou durée d'élimination. Elles sont à contrôler pour chaque apport et sur une durée de 10 ans qui permet de tenir compte des phénomènes d'accumulation dans les sols (tableaux 41 et 42).

Les analyses doivent être effectuées avant chaque épandage. Si les valeurs ne sont pas respectées, l'épandage est interdit.

D'autres mesures peuvent être prescrites par le Préfet s'il le juge nécessaire lors de la collecte et du traitement des eaux usées non domestiques. Ces analyses supplémentaires permettent de vérifier et de contrôler la sécurité sanitaire des boues et leur utilisation lors d'épandage.

Tableau 41 : Teneurs limites réglementaires en éléments traces métalliques pour les boues et les sols.

Eléments Traces métalliques	Boues Teneur limite en g/t MS	Apports au sol maximum totaux cumulés sur 10 ans (g/ha)		Teneur limite du sol en g/t terre (MS)
		Terres labourables et pH > 6	Prairies ou sols, pH < 6	
Cadmium	10	150	150	2
Chrome	1 000	15 000	12 000	150
Cuivre	1 000	15 000	12 000	100
Mercure	10	150	120	1
Nickel	200	3 000	3 000	50
Plomb	800	15 000	9 000	100
Zinc	3 000	45 000	30 000	300
Chrome+Cuivre + Nickel + Zinc	4 000	60 000	40 000	-
Sélénium	10	-	1 200a	-

a : pour pâturage uniquement

Tableau 42 : Teneurs limites réglementaires en éléments traces organiques pour les boues et les sols.

Eléments traces organiques	Boues Teneur limite en g/t MS		Apports au sol maximum totaux cumulés sur 10 ans (g/ha)	
	Cas général	Epandage sur pâturages	Cas général	Epandage sur pâturages
PCB	0,8	0,8	12	12
Fluorenthène	5a	4	75	60
Benzopyrène	2b	1,5	30	20
Benzofluoranthène	2,5	2,5	40	40

a : teneur abaissée à 4 si prairies

b : teneur abaissée à 1,5 si prairies

- Moyens de contrôle du respect de la réglementation :

Le préfet s'assure du respect de la réglementation, ou peut déléguer cette surveillance à un organisme indépendant du producteur de boues. Le choix de cet organisme indépendant se fait en accord avec la Chambre d'agriculture départementale ou régionale, dans un souci de préservation de la qualité des sols, des cultures et des produits.

En outre, le préfet peut faire effectuer des contrôles inopinés des boues ou des sols. Le producteur doit « *pouvoir justifier à tout moment sur support écrit de la localisation des boues produites (entreposage, dépôt temporaire, transport ou épandage) en référence à leur période de production et aux analyses réalisées.* »

En cas de non respect de la réglementation, le contrevenant est passible d'amendes de cinquième classe (non réalisation d'étude préalable, de programme prévisionnel d'épandage ou de bilan agronomique ; absence de surveillance des épandages ; non mise à jour des registres ; non traitement des boues avant épandage).

La production, le stockage et l'utilisation sont précisément encadrés. Les responsabilités sont clairement établies. Le législateur s'est appuyé sur les recommandations des comités d'experts pour adapter la réglementation aux différentes utilisations envisageables des boues.

4. Cas Particulier des Installations Classées pour la Protection de l'environnement

Les Installations Classées pour la Protection de l'Environnement (ICPE) sont définies dans la loi n°76-663 du 19 juillet 1976 comme les installations qui « *peuvent présenter des dangers ou des inconvénients soit pour la commodité du voisinage, soit pour la santé, la sécurité, la salubrité publiques, soit pour l'agriculture, soit pour la protection de la nature et de l'environnement, soit pour la conservation des sites et des monuments* ».

Les abattoirs ayant plus de 500 kg de carcasses abattues par jour sont concernés par cette réglementation.

Les eaux issues du hall d'abattage de l'abattoir seront soit traitées par une station d'épuration propre à l'abattoir, soit elles rejoindront le réseau d'une station d'épuration urbaine. Les effluents de l'abattoir devront subir un prétraitement (dégrillage, dessablage, tamisage, dégraissage) de manière à réduire la charge en sous-produits animaux de ces eaux usées.

Les matières issues de ce prétraitement sont appelées « refus de prétraitement ». Ces refus de prétraitement seront éliminés dans le circuit des matières à haut risque et incinérés.

Les eaux issues du prétraitement subiront les traitements courants d'hygiénisation dans la station d'épuration.

La réglementation française fait intervenir plusieurs textes :

- la **Loi n°76-663** du 19 juillet 1976, abrogée et codifiée par le code de l'environnement (Ordonnance n°2000-914 du 18 septembre 2000)
- le **Décret n° 77-1133** du 21 septembre 1977 mettant en application la Loi n°76-663 du 19 juillet 1976
- **l'Arrêté ministériel du 2 février 1998**
- **l'Arrêté ministériel du 17 août 1998**

Ce montage réglementaire impose :

- les procédures de demande d'autorisation et de déclaration. En particulier, la demande d'autorisation comprend une étude d'impacts sur les effets directs et indirects de cette

installation sur « l'agriculture, l'hygiène, la santé et la sécurité publiques » et l'effet du raccordement du système de collecte des eaux usées sur la qualité des boues produites et le fonctionnement d'une station d'épuration urbaine,

- le principe du « pollueur payeur » : les coûts de réduction des pollutions et des risques sont à la charge de l'exploitant,
- une réglementation technique (selon les meilleures techniques disponibles),
- une information du public : présentation du projet d'implantation d'une ICPE, résultat des enquêtes rendu publique,
- un volume maximal d'effluent autorisé : 6 m³ par tonne de carcasses,
- un flux maximal en DBO₅ (Demande biochimique en oxygène sur 5 jours), DCO (Demande Chimique en Oxygène), MEST (Matières en Suspension Totales), azote total et phosphore total,
- des distances et délais de réalisation des épandages,
- la caractérisation agronomique de la valeur des effluents, déchets, sols,
- les méthodes d'échantillonnage et d'analyse.

Les textes sont anciens et l'Arrêté du 2 février 1998 est trop général pour s'appliquer aux spécificités des abattoirs.

Un projet de rédaction de 2 arrêtés relatifs aux abattoirs est en cours pour mieux répondre aux contraintes de protection vis-à-vis des ESST, et aux spécificités des abattoirs (charge élevée en DBO₅ du sang, normes de prétraitement ...)

La réglementation européenne, avec le **Règlement du Conseil 1774/2002**, définit en fonction du risque de dissémination des agents responsables des ESST, trois catégories de dangers. Ce règlement y associe les sous-produits et les établissements qui les traitent. Nous n'aborderons que les deux premières catégories.

Etablissements de catégorie 1 : les **abattoirs de ruminants**. Leurs déchets de prétraitement sont des déchets de catégorie 1, qui seront incinérés ou co-incinérés.

Etablissements de catégorie 2 : les **abattoirs autres que abattoirs de ruminants**. Il s'agit donc des abattoirs de porcs et de volailles : Les déchets qui en proviennent sont des déchets de catégorie 2. Ils seront:

- soit incinérés ou co-incinérés directement
- soit incinérés ou co-incinérés après transformation dans des usines de catégorie 2 permettant la récupération des graisses fondues et des matières protéiniques notamment pour des usines de production de biogaz.

Le Règlement 1774/2002 impose un système de dégrillage dont la taille de maille est de 6mm au maximum. Or les abattoirs français disposent de différentes tailles de maille de dégrillage allant de 500 µm à 2 cm qui leur permettent de répondre aux impératifs de récupération des eaux usées destinées aux stations d'épuration. Les matières issues des dégrillages compris entre 6mm et 500 µm peuvent être épandues : il s'agit principalement de matières stercoraires.

La législation appliquée aux ICPE est bien adaptée aux agents pathogènes conventionnels. Dans le cas des ATNC, il reste des incertitudes qui ne sont pas complètement levées par la législation en place. La recommandation de l'AFSSA (2003), était de considérer ces boues comme des déchets à risque et de les écarter de toute valorisation agronomique. Est-ce que cette recommandation est appliquée ? Y a-t-il des dérives possibles ?

Les contraintes pratiques de réalisation des épandages vont nous permettre de répondre en partie à ces questions.

B. Bonnes pratiques d'épandage

La réglementation prévoit l'organisation préalable et le contrôle administratif de l'opération de valorisation agronomique des boues de station d'épuration :

- Un dossier d'incidence (respect de la loi sur l'eau lors de demande d'autorisation au titre des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement),
- Une étude préalable systématique (agronomique, pédologique, hydrogéologique),
On détermine ainsi l'aptitude des sols à l'épandage et un plan d'épandage peut être établi indiquant l'utilisation des parcelles, les volumes, les modalités et les dates d'épandage.
- Un programme prévisionnel annuel d'épandage et un bilan agronomique annuel,
- Une surveillance de l'épandage doit être organisée et gérée par le producteur de boues : analyses de la qualité des sols et des boues, dates d'épandage, quantité épandue et suivi des cultures réceptrices,
- La tenue d'un registre d'épandage permettant d'assurer la traçabilité au sein de la filière,
- Une communication périodique de ces résultats est faite à l'Administration.

L'étude préalable est le point de démarrage de la relation de confiance entre le producteur de boues et l'agriculteur. Cette étude définit l'organisation de l'épandage et démontre l'innocuité et l'intérêt agronomique des boues.

L'étude préalable permet de définir : l'aptitude du sol à recevoir les boues, le périmètre d'épandage, les modalités de la réalisation de l'épandage agricole, le descriptif des intervenants, la détermination des équipements et du matériel pour le stockage, le transport et l'épandage, un examen approfondi de la qualité des boues à épandre.

Le stockage des boues est réalisé par les stations d'épuration. Il existe deux grandes périodes d'épandage : au printemps et en fin d'été (août à octobre). En dehors de ces périodes, les boues devront être stockées pendant une période de 6 à 9 mois. Charge à la station d'épuration de prévenir tout risque de ruissellement ou de percolation des lixiviats, et de respecter les distances minimales vis-à-vis des cours d'eau et des habitations.

L'étude préalable sera ensuite soumise à l'Administration préfectorale.

S'il s'agit d'une station d'épuration importante (plus de 50 000 Equivalents Habitants), l'avis du Conseil Départemental d'Hygiène sera demandé et une enquête publique sera ouverte de manière à assurer une large information des communes concernées.

Pour les stations d'épuration de plus petite taille, l'épandage est simplement soumis au régime de la déclaration. L'administration vérifie que le dossier est conforme et complet et délivre un récépissé.

En ce qui concerne les stations d'épuration ICPE (station d'épuration autonome d'un abattoir), elles sont soumises au régime de l'autorisation qui dépendent uniquement des inspecteurs des ICPE.

L'organisation des épandages s'organise autour des trois étapes suivantes :

- **le programme prévisionnel** qui doit être transmis à l'Administration un mois avant le début des travaux. Ce programme définit : les périodes d'épandages choisies, les parcelles sur lesquelles il sera réalisé, les analyses de boues et de sols à faire sur un an, les personnes responsables de ce programme (transport, épandage, etc.).

- **les opérations d'épandage** elles-mêmes, dans le respect du programme prévisionnel et avec information progressive de l'agriculteur sur le bon déroulement des opérations.

- **le registre des épandages** qui doit être tenu à jour au fur et à mesure de la réalisation des apports sur les parcelles et des analyses afférentes.

Bilan agronomique :

Il est réalisé par le producteur de boues au terme de l'année d'épandage et est transmis au préfet, en même temps que le plan d'épandage pour l'année suivante.

Suivi et contrôle de l'application de la législation :

Même si les pouvoirs du préfet et de l'administration ont été renforcés par les derniers textes réglementaires, les associations de consommateurs et certains agriculteurs participant aux programmes d'épandage de boues d'épuration soulignent des problèmes récurrents :

- le manque de contrôle par l'Administration des obligations et de l'application de la loi,
- la non communication aux agriculteurs des analyses de boues et de sols,
- les problèmes liés au transport et au stockage des boues avant épandage pour le voisinage (odeur, salissures).

On ne sait si ces dérives sont courantes, si il y a un risque sanitaire. Nous envisagerons ces questions au regard du dispositif français de veille sanitaire, qui recueille et analyse les problèmes sanitaires liés à l'épandage agricole des boues de station d'épuration.

C. Système d'épidémiosurveillance et impact sur la santé publique

On ne peut continuer la valorisation agricole des boues de station d'épuration sans garantir leur innocuité.

Des groupes de l'agro-alimentaire ont devancé la confirmation de cette garantie en interdisant simplement l'utilisation de boues de station d'épuration sur les parcelles permettant la culture des fruits et légumes.

D'autres ont mis en place des chartes de qualité avec comme devise : « Pour des légumes sains cultivés dans le respect de l'environnement »

Le groupe Bonduelle a ainsi édité une charte des approvisionnements qui s'applique aux agriculteurs travaillant en partenariat avec le groupe et ses filiales. Cette décision a été mise en place en 1997.

Les raisons de cette décision sont les suivantes :

- image du légume, nature du végétal (dont risques de bioaccumulation d'éléments traces métalliques, l'image de « légume alliant fraîcheur et qualité »),
- relation particulière avec l'agriculteur,
- législation différente sur les boues entre les pays nécessitant une harmonisation des pratiques pour le groupe d'agro-alimentaire.

Principes de la charte Bonduelle : Innocuité, Traçabilité, Proximité

Le contenu de la Charte 2000 intègre tous les intrants : la pollution atmosphérique, les apports des engrais, les boues, les composts, les eaux, les substances phytosanitaires.

Lorsqu'il est interrogé, le groupe Bonduelle déclare : « *Depuis toujours, l'objectif de Bonduelle est de faire cultiver et commercialiser des légumes correspondants aux attentes des consommateurs tout en préservant l'environnement. Réaliser ces exigences s'identifie à une démarche citoyenne* ».

Ces démarches ont pour objectif de protéger une filière fragilisée par des scandales comme celui de la « vache folle ».

En effet, ni les agriculteurs, ni les professionnels de l'agro-alimentaire ne veulent sacrifier la qualité de leurs productions sous le prétexte d'une politique de recyclage des déchets des citadins. Bien plus que l'opinion publique, ils ont besoin de garanties concernant l'innocuité de l'épandage des boues de station d'épuration.

Pour répondre à ces interrogations, outre la réglementation (européenne et) française qui s'est énormément étoffée, le gouvernement a mis en place une **Cellule de Veille Sanitaire Vétérinaire des épandages de boues** qui permet d'en étudier l'impact sanitaire.

Elle a été créée en 1997 dans le cadre d'un partenariat entre les Ecoles Nationales Vétérinaires (ENV) et l'Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie (ADEME).

La cellule est installée au sein du Centre National d'Information Toxicologique (CNITV) de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon (ENVL) qui peut être contacté 24 heures sur 24 pour toute suspicion d'accident sanitaire. Le centre fonctionne en réseau avec les autres Ecoles Nationales Vétérinaires et centralise tous les cas concernant les boues de station d'épuration. Son schéma de fonctionnement est présenté avec la figure 9.

Les Centres anti-poisons animaux des ENV sont en relation avec les Laboratoires Vétérinaires Départementaux (LVD ou LDA), les Directions des Services Vétérinaires (DSV), des laboratoires d'analyse toxicologique, microbiologique ou parasitologique.

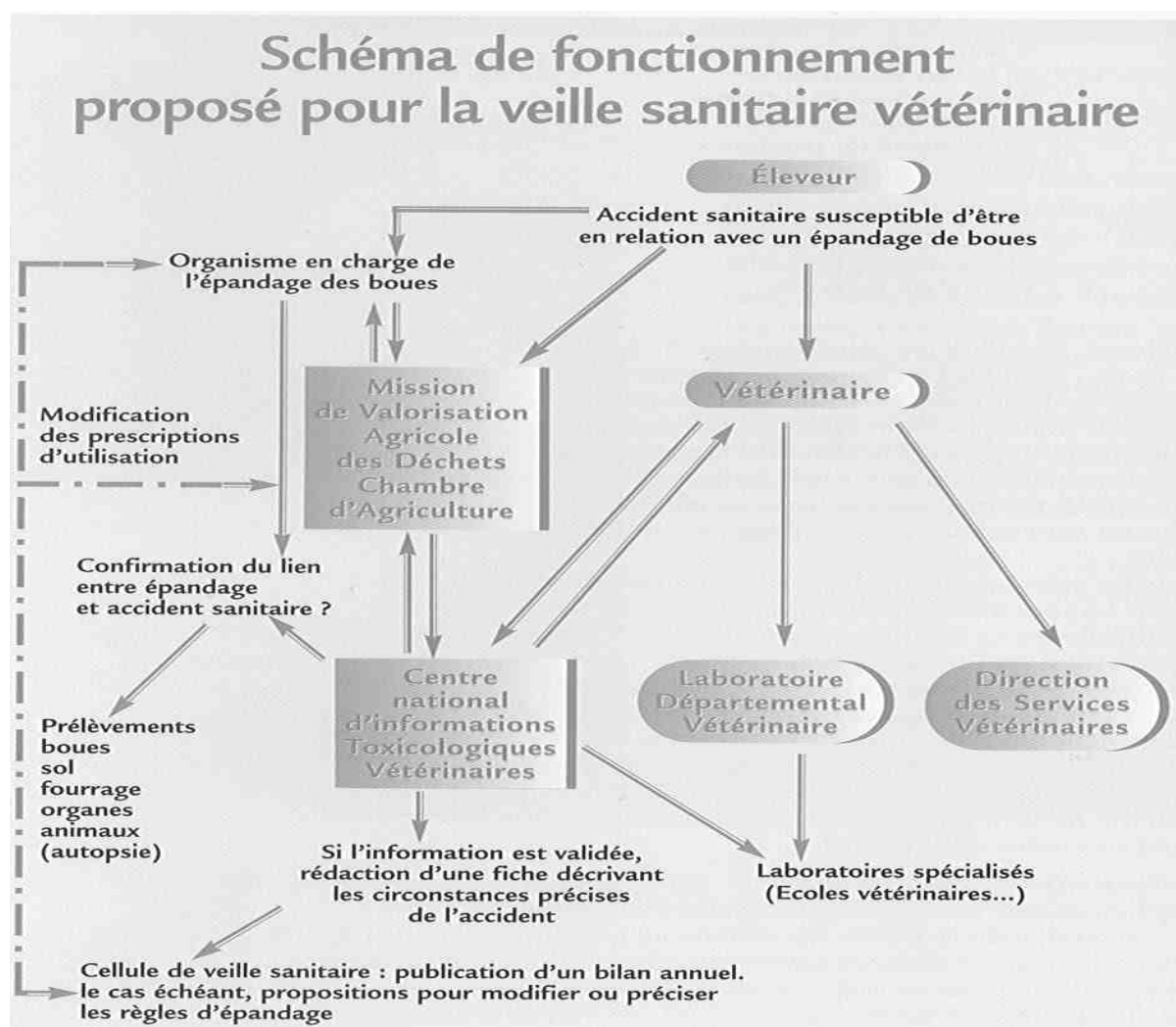
Chaque remontée de cas s'accompagne d'un échange entre la personne qui a signalé le cas et le docteur vétérinaire responsable du centre ou avec un étudiant vétérinaire spécialement formé, ce qui permet d'orienter la conduite à tenir. Chaque cas est transcrit sur une fiche et les données sont enregistrées dans une base de données informatique.

Un rapport de synthèse est réalisé une fois par an. Ce rapport porte sur les cas recensés ou tient lieu de compte-rendu annuel en l'absence de cas.

Sept rapports ont été rédigés à ce jour et sont consultables à l'adresse internet : http://www.ademe.fr/collectivites/bois-energie/pages/Filiere/cellule_veille/default.htm

L'objectif de cette synthèse annuelle est de mettre en exergue d'éventuels facteurs de risque et de proposer les mesures correctives les plus adaptées.

Figure 9 : Fonctionnement de la cellule de veille sanitaire vétérinaire après épandage de boues de station d'épuration urbaine.



Source : Rapport CNITV-ADEME (2004)

Lors d'accident sanitaire susceptible d'être en relation avec l'utilisation agricole de boues, l'ADEME et le CNITV conseillent de contacter le vétérinaire traitant de l'exploitation et le technicien de la Mission « déchets » exerçant ses fonctions à la Chambre de l'Agriculture. C'est le vétérinaire traitant qui fait la première évaluation du cas et le signale au Centre anti-poisons animaux. Il contacte le LVD et lui transmet les informations et les prélèvements adaptés, et il contacte la DSV s'il s'agit d'une maladie contagieuse à déclaration obligatoire.

Les prélèvements à réaliser sont :

- échantillons de boues suspectées
- échantillons de sol et/ou de fourrage
- foie, rein, contenu stomacal (recherche toxicologique)
- en fonction des orientations diagnostiques, cliniques et nécropsiques (recherches microbiologiques et parasitologiques)

Si l'animal est mort, le vétérinaire fait pratiquer l'autopsie nécessaire. L'autopsie pourra dans certains cas être réalisée au LVD ou dans une ENV.

Le CNITV synthétise les informations recueillies et évalue la relation entre l'épandage des boues et l'accident sanitaire. Un permanent du CNITV ou un spécialiste pourra être mandaté sur place pour compléter l'enquête.

L'ensemble des données à recueillir lors de déclaration de cas est présenté dans la fiche type CNITV / ADEME présentée en annexe I de cette thèse.

Depuis sa relance en 1997, la cellule a enregistré 37 appels dont 16 faisaient état d'une suspicion d'implication de l'épandage des boues dans l'apparition de pathologies animales. Cela représente très peu d'appels sur la période étudiée.

Un seul cas a formellement démontré l'implication des épandages des boues dans son étiologie.

Dans le tableau 43, ne sont présentés que les appels se rapportant directement à des suspicions d'intoxications ou de contamination animale en relation avec les boues de station d'épuration. Les autres appels concernaient des demandes de renseignements et ne sont pas mentionnés.

Tableau 43 : Synthèse des appels au CNITV de 1996 à 2005.

Espèce animale atteinte	Relation accident sanitaire/épandage de boues				TOTAL
	Certaine	Probable	Peu probable	Improbable	
Bovin		1	16	3	20
Equin			1		1
Ovin			2		2
Autres	1		1	1	3
Nombre d'appels	1	1	20	4	26

Source : Rapport d'activité CNITV – ADEME (2004)

Les appels reçus par les centres de veille sanitaire vétérinaire concernaient : les bovins, les ovins, les équins, les chiens, les canards, les truites.

La relation accident sanitaire/épandage de boues de station d'épuration (ou imputabilité) est calculée sur l'exposition, la dose, le délai d'apparition des symptômes, le tableau clinique et la possibilité d'une autre explication.

Sur les 9 dernières années, seul un cas a été identifié comme d'origine certainement liée à l'épandage de boues d'épuration. L'imputabilité pour les autres cas a été jugée comme probable pour un cas, peu probable dans 20 cas et improbable dans les 4 cas restants.

D'après le rapport d'activité CNITV/ADEME (2004), la plupart des appels font suite à une crainte raisonnée : « *débordement de station, mauvais respect des pratiques d'épandage, suspicion d'exposition anormalement élevée et accidentelle (cheval suspecté de s'être abreuvé dans un bassin de décantation)* ». D'après les rapporteurs, ces appels dénotent un comportement exempt de phobies sur l'utilisation agronomique des boues issues des stations d'épuration. Cette approche peut être expliquée par l'origine des appels : ils proviennent de vétérinaires ou d'organismes spécialisés professionnels.

Les rapporteurs se posent également la question de la fiabilité de ce diagnostic d'imputabilité : tous les moyens ont-ils été utilisés pour porter ce jugement ? Il apparaît que les investigations sont poussées, mais que la relation accident sanitaire/épandage de boues n'est pas aisée à établir étant donné le grand nombre de contaminants présents. Les moyens

sont peut-être insuffisants pour démontrer le lien entre l'épandage des boues et l'apparition d'une pathologie accidentelle.

Le faible nombre de cas remontés conduit à se demander si le mode de fonctionnement de la cellule de veille sanitaire vétérinaire est suffisamment performant pour permettre la remontée de tous les cas existants. En effet, il n'y a pas d'obligation de déclaration des suspicions d'intoxication ou de contamination liées à l'utilisation agronomique de ces boues.

Face à ces interrogations, la cellule de veille sanitaire a élaboré en 2000 une brochure d'information sur son fonctionnement et l'a envoyé à 2000 cibles : vétérinaires ruraux, Groupements de Défense Sanitaire (GDS), Chambres d'Agriculture, DDSV, Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales (DDASS), LVD. Les bilans d'activité de la cellule ont été transmis à 600 destinataires (DSV, LDV, DDASS, Chambres d'Agriculture, Missions Déchets, Bureaux d'études, partenaires industriels et universitaires).

Les bilans d'activité de la cellule ainsi que sa plaquette de présentation sont également accessibles en ligne sur le site de l'ADEME.

En complément à cette étape de communication et d'information sur son fonctionnement, la Cellule de veille sanitaire vétérinaire a lancé en 2002 un questionnaire adressé aux vétérinaires ruraux, GDS, chambres d'agriculture, DDSV, DDASS, LVD. L'objectif de ce questionnaire était de vérifier si le faible nombre de cas remontés était représentatif de la situation réelle.

Sur les 1763 questionnaires envoyés, la cellule de veille sanitaire n'a reçu que 7,5% de taux de réponse, qui se répartissaient ainsi :

- Mission déchets : 32% de taux de réponse,
- DSV : 28% de taux de réponse,
- DDASS : 26% de taux de réponse,
- LDV : 29% de taux de réponse,
- vétérinaires ruraux : 1,2% de taux de réponse,
- DRASS : 4% de taux de réponse,

Il convient de noter le très faible taux de réponse pour les vétérinaires ruraux et la Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales (DRASS). De même, les organismes publics directement concernés par l'épandage agricole des boues ont un taux de réponse au maximum de 32%. Est-ce que ce taux de réponse correspond à un faible taux d'utilisation agronomique des boues ou bien traduit-il leur désintérêt pour le sujet ?

Le questionnaire demandait également de déclarer les cas qui n'auraient pas été recensés par la cellule de veille. Trois cas sont ainsi déclarés en retour de courrier, dont 2 étaient en cours de déclaration. Un seul cas avait ainsi « échappé » à la cellule de veille sanitaire vétérinaire, ce qui apparaît comme faible d'après le Comité de la Cellule.

Une question persiste : quelle est la position et quelles sont les informations qui auraient pu être remontées par les 92,5% de destinataires de cette enquête, qui n'ont pas pris le temps de répondre au questionnaire ?

La conclusion des responsables de cette enquête est la suivante :

« Sur la base de ces résultats nous pensons pouvoir répondre positivement à la question posée en introduction : « le faible nombre d'appel est-il représentatif d'un réel faible nombre de cas et non pas d'une non communication à la cellule (sous-déclaration) ? ». La représentativité des appels reçus à la cellule par rapport à la réalité du terrain semble acceptable. »

Cette conclusion est cohérente avec la méthode utilisée et ne s'applique qu'aux 7,5% de destinataires qui ont répondu au questionnaire.

Cependant, une enquête plus complète semble indispensable pour réellement évaluer la situation au niveau national. (questionnaire face-face, par exemple)

Il faut également souligner les limites du fonctionnement de la Cellule de Veille sanitaire vétérinaire :

- faible nombre de cas traités et donc faible retour d'expérience,
- anamnèse et commémoratifs succincts (vétérinaire appelant lors d'une visite d'élevage et ne disposant pas de temps pour approfondir le sujet, permanent du CNITV non spécifiquement formé à ce type d'appel),
- suivi des cas parfois décevant (absence de renseignements complémentaires ou non rappel par le déclarant),
- difficultés pour gérer les examens complémentaires : prélèvements bactériologiques congelés et donc non utilisables, animal détruit sans autopsie,
- charge financière des analyses qui revient à l'éleveur. Dans ces conditions, quel est l'intérêt pour l'éleveur en terme de retour sur investissement ? Ces investigations sont très onéreuses et demandent en plus la disponibilité de l'intéressé et de son vétérinaire.

Les accidents sanitaires déclarés liés à l'épandage de boues de station d'épuration sont peu nombreux. Cependant, nous avons vu les limites du système actuel de surveillance, qui nécessiterait des moyens plus conséquents. Par exemple, la prise en charge par l'Etat des analyses et du suivi des cas de suspicions permettrait de clarifier de manière transparente l'absence de risque sanitaire revendiqué.

Le suivi des épandages agricoles pourrait également être directement présenté aux déclarants de cas (les vétérinaires ruraux) par l'intermédiaire des sociétés de traitement de ces boues.

Même si le système actuel n'est pas idéal, il définit clairement les instances à contacter en cas de problème sanitaire majeur et les démarches à effectuer.

Jusqu'à maintenant, aucun accident, ni aucune contamination sanitaire majeure en relation avec l'épandage agricole des boues de station d'épuration n'ont été signalés. Ce qui conduirait à penser que lors d'une utilisation agronomique des boues, la législation en place permet de préserver la santé des populations animales et humaines.

Cependant, le maintien de la vigilance s'impose en raison des risques multiples dus aux contaminants des eaux usées et la législation devra évoluer aussi rapidement que possible en fonction des connaissances scientifiques (ETM, CTO, ATNC, résidus pharmaceutiques). Ce n'est qu'à ce prix que l'opinion publique et les différents intervenants professionnels accepteront et appliqueront ce volet du développement durable qu'est l'utilisation agronomique des boues de station d'épuration.

D. Adaptation de la réglementation aux problèmes émergents

1. Pour un meilleur encadrement réglementaire des boues :

Au niveau européen, la gestion des boues fait appel à des textes réglementaires aux objectifs distincts :

- les boues ont un statut de déchet : elles doivent suivre les prescriptions réglementaires relatives aux déchets,
- l'utilisation des boues lors d'épandage les place sous le contrôle des réglementations relatives à l'agriculture et à la gestion des sols.

Les prochains textes législatifs européens devraient concerner principalement la filière de valorisation agricole des boues, en particulier sous forme de compost (Bonhure, 2006).

Sont ainsi prévus :

- une révision de la Directive boues (Directive du Conseil n° 86-278 du 12 juin 1986) qui permettra de définir les critères selon lesquels une boue est recyclable ou non en agriculture (soumission au Parlement et au Conseil des Ministres européens au cours de l'année 2007),
- une Directive cadre « déchets » qui permettra de définir les conditions et les critères selon lesquels un déchet peut obtenir le statut de produit,
- une Directive « sol » qui traitera en priorité de la menace de contamination des sols, en responsabilisant chaque Etat Membre. Les Etats auraient à recenser les zones à risque et les sols contaminés,
- une Directive *Integrated Pollution Prevention and Control* (IPPC) dont l'objectif est de prendre en compte les paramètres d'une installation et de son environnement de manière à en gérer les impacts de manière optimale.

La réglementation française est déjà conforme au projet de la Directive IPPC, par l'intermédiaire de la réglementation ICPE.

Les projets annoncés ne tendent pas vers une simplification de la législation. Mais ces textes vont permettre une harmonisation de la gestion des déchets entre les différents pays de l'Union Européenne.

2. Gestion des substances pharmaceutiques

L'encadrement réglementaire impose désormais une anticipation et une prévention des éventuels risques environnementaux liés à l'utilisation de médicaments à usage vétérinaire et humain.

Cette adaptation s'est faite en plusieurs étapes.

La Directive 92/18/CEE concerne les dossiers d'Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) et fixe une évaluation des risques environnementaux pour les médicaments à utilisation vétérinaire : « L'étude de l'écotoxicité d'un médicament vétérinaire a comme double objectif d'évaluer ses effets nocifs potentiels sur l'environnement et de rechercher toutes les précautions d'emploi qui peuvent permettre de réduire ces risques ».

La Directive stipule que cette évaluation des risques environnementaux doit être conduite en 2 phases :

- Une estimation de l'exposition éventuelle de l'environnement au médicament (principes actifs ou métabolites) en tenant compte des espèces de destination, du mode d'administration, de l'excrétion du produit dans l'environnement par les animaux, de sa persistance dans l'environnement et de l'élimination des déchets ou des produits non utilisés.
- Si un risque environnemental est envisagé, des recherches complémentaires seront menées sur : « le devenir et le comportement dans le sol, le devenir et le comportement dans l'eau et dans l'air, les effets sur les organismes aquatiques, les effets sur d'autres organismes auxquels le médicament n'est pas destiné. »

Puis la Commission européenne a rédigé deux Directives : les Directive 2001/83/EC (pour les médicaments humains) et 2001/82/EC (pour les médicaments vétérinaires), entrées en vigueur dans les 20 jours après leur date de publication.

Ces Directives stipulent que le dossier d'AMM doit envisager et donner des indications sur le risque potentiel que le médicament pourrait présenter pour l'environnement.

Enfin, Huschek G et al (2004) précisent que cette évaluation des risques environnementaux de la phase II ne se fait que si la phase I a montré que :

- 1) la substance peut être présente dans les fumiers et lisiers en concentration supérieure à 100 µg/kg
- 2) la substance n'est pas rapidement dégradée dans le fumier (dégradation prenant plus de 30 jours pour obtenir une concentration correspondant à 50% de la concentration initiale)
- 3) la substance a une Concentration Environnementale Prévisible (PEC) dans le sol dépassant les 10 µg/kg

L'objectif de cette Directive est de favoriser la mise sur le marché de médicaments ayant un très faible impact environnemental et de rechercher les précautions d'emploi qui pourraient permettre de réduire ces risques d'écotoxicité.

Il existe encore des incertitudes quant aux risques environnementaux des médicaments humains et vétérinaires anciens. Mais, nous avons constaté que les données sur leur éventuel impact sont extrêmement rares.

E. Recommandations

L'objectif de cette synthèse était de présenter une actualisation des connaissances sur les éléments biologiques et minéraux persistants dans les boues de station d'épuration et de faire le bilan de leur impact sur la Santé Publique. Nous avons ainsi abordé les éléments minéraux (Eléments traces métalliques), biologiques (Bactéries, parasites, virus, agents transmissibles non conventionnels) ou à effet biologique (résidus médicamenteux, composés traces organiques).

L'état des connaissances sur les contaminants classiques (ETM, CTO, pathogènes) a conduit les experts à conclure dans un rapport parlementaire en 2001 que « *le risque sanitaire lié à l'épandage des boues est apparemment très faible et maîtrisable.* »

En ce qui concerne les ESST, pathologies sur lesquelles nous disposons de peu d'informations quand au mode de transmission et quand à la rémanence des ATNC dans le milieu extérieur, le risque existe mais semble peu élevé en l'état actuel des connaissances. Nous ne pouvons cependant apporter de certitude quand à la protection absolue de la population.

De la même manière, dans le cas d'une problématique émergente comme celle des résidus médicamenteux, un gros travail d'approfondissement des connaissances reste à faire et une législation adaptée est à mettre en place.

Il s'agit maintenant d'une décision politique, qui ne peut être prise qu'en pleine connaissance de tous les paramètres relatifs à ces problématiques.

La législation et la réglementation en vigueur tant au niveau national qu'eupéen se sont beaucoup développées. C'est aussi parce que notre société industrialisée a progressivement pris conscience de l'importance d'une gestion raisonnée et sécurisée de nos déchets. La législation ne pourra que continuer à évoluer dans ce sens, poussée par la demande grandissante de l'opinion publique à mettre en place une politique de développement durable sûre et reproductible.

D'autres textes, d'autres directives européennes sont prévus pour encore mieux encadrer la situation. Il ne s'agit plus simplement d'une démarche citoyenne française, mais bien d'une démarche européenne, et bientôt planétaire.

Car comme nous l'avons vu dans le cas de l'épizootie d'encéphalopathie spongiforme bovine, ou des pollutions atmosphériques (par les métaux lourds) ou lors de pollutions maritimes (métaux lourds, substances médicamenteuses), tous les systèmes, toutes les économies sont interdépendants. Chaque individu, chaque industriel, est acteur de la qualité de vie de demain.

La population demande une démarche contrôlée, fiable et sécurisée.

Une négligence dans le domaine sanitaire, outre les dégâts qu'elle pourrait occasionner, ferait le jeu des médias et pourrait anéantir toute une filière de production agricole.

« Les prises de position montrent que ce n'est pas tant le risque sanitaire ou environnemental qui suscite des questions ou des inquiétudes que des risques dérivés, de nature politique, économique ou social » (Dossiers de l'environnement n° 25 Agrede).

Pour ces auteurs, les risques sont principalement :

- politiques : au sens où l'élu local engage sa responsabilité dans l'épandage,
- économiques : le risque pour tout acteur de la filière agro-alimentaire de subir une crise type « ESB » et, par extension, de ne pouvoir vendre ses produits,
- et sociaux : le risque de stigmatisation de l'agriculteur et, plus largement, d'assimilation de l'agriculture à une pratique sacrifiant la sécurité au profit.

Il reste donc à approfondir nos connaissances sur les problématiques émergentes (ATNC, résidus médicamenteux), pour sécuriser au maximum la filière des boues de station d'épuration.

Cette première étape permettra de rassurer les intervenants de l'épandage des boues et consolidera la démarche écologique de réutilisation des déchets.

Une deuxième étape de renforcement de la veille sanitaire et de communication s'appuiera sur ces préalables indispensables.

Il est maintenant de la responsabilité des politiques de poursuivre dans la confiance et dans le respect de la Santé Publique une politique forte de développement durable.

CONCLUSION

La sécurisation des voies de recyclage des matières premières comme l'utilisation agronomique des boues des stations d'épuration est un problème important.

Actuellement, l'épandage agricole des boues ne peut se faire que si ces boues satisfont aux critères de sécurité élaborés et fixés par des comités d'experts, notamment : teneurs maximales en éléments traces métalliques et composés trace organiques à respecter, vérification de la charge des boues en agents pathogène.

L'épidémiologie mise en place tend à prouver que ces mesures sont suffisantes au vu des rares cas déclarés suite à l'utilisation agricole des boues de stations d'épuration.

Mais ces critères de sécurité ont été élaborés au vu des connaissances scientifiques actuelles sur les éléments pouvant présenter un risque de Santé Publique. Aujourd'hui, notre attention peut se porter sur d'autres éléments, comme les prions ou certains xénobiotiques.

En ce qui concerne les prions, beaucoup d'interrogations subsistent, en particulier sur leurs voies de transmission et leur rémanence dans l'environnement. Alors, on est en droit de se demander si les mesures qui ont été prises seront suffisantes pour préserver et protéger dans les années à venir les populations humaines et animales de cet agent transmissible non conventionnel. En effet, le seul consensus actuel à leur sujet est bien le fait qu'ils sont non conventionnels et donc qu'ils ne répondent pas aux règles établies concernant les autres éléments biologiques

L'incertitude est encore plus vaste en ce qui concerne les résidus médicamenteux. C'est en effet une problématique dont les scientifiques et les responsables politiques viennent de prendre conscience et qui demande l'ouverture d'un vaste chantier de recueil de données telles que des études d'impact sur les écosystèmes, des évaluations des risques à moyen et long terme, des propositions de législation permettant de réduire tout éventuel impact sanitaire.

L'évaluation sanitaire de la dispersion des résidus xénobiotiques dans l'environnement est d'autant plus difficile à faire que les effets toxiques peuvent se manifester plusieurs années après (comme c'est le cas dans l'infertilité avec les perturbateurs du système endocrinien) ou sont difficiles à distinguer d'autres actions polluantes de notre cadre de vie.

Des mesures ont déjà été prises pour contrôler le niveau d'hygiénisation des boues, pour mesurer l'impact de tel ou tel traitement sur les contaminants.

L'objectif national, et européen est ainsi à terme de développer et favoriser l'élaboration de boues de station d'épuration sans risque pour l'être humain et les écosystèmes, dans le respect d'une politique de développement durable.

Cette démarche est la garantie du développement d'une gestion responsable de notre patrimoine écologique.

BIBLIOGRAPHIE

ALPEROVITCH A., DELASNERIE-LAUPETRE N., BRANDEL JP., SALOMON D., 2002
La maladie de Creutzfeldt-Jakob en France, 1992 – 2002, Institut National de Veille Sanitaire, 28p

AMALRIC L. avec la collaboration de BRISTEAU S. (2006). Composés perturbateurs endocriniens et autres molécules organiques émergentes dans les eaux souterraines : état des lieux. BRGM/RP-54484-FR, 69p, 14 ill., 2 ann.

ANON (2005). BSE agent in goat tissue : first known naturally occurring case confirmed. *Euro Surveill* 10 (2):E050203.1.

APPEL T.R., LUCASSEN R., GROSHUP M.H., JONCIC M., BEEKES M., RIESNER D. (2006). Acid inactivation of prions : efficient at elevated temperature or high acid concentration. *J. Gen. Virol.*, 87 (5), 1385-1394.

BAGUER A.J., JENSEN J., KROGH P.H., 2000. Effects of antibiotics oxytetracycline and tylosine on soil fauna. *Chemosphere*, 40, 751-757.

BARON T., BIACABE A.G., ARSAC J.N., BENESTAD S., GROSHUP M.H. (2006). Atypical transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in ruminants. *Vaccine*, doi:10.1016/j.vaccine.2006.10.058.

BEAUVAIS P. (2005). *Les maladies à prion*. Paris : Flammarion, 162p

BELLWORTHY S.J., DEXTER G., STACK M., CHAPLIN M., HAWKINS S.A., SIMMONS M.M. et al (2005). Natural transmission of BSE between sheep within an experimental flock. *Vet. Rec.*, 157(7), 206.

BENCSEK A., BARON T. (2007). Bovine spongiform encephalopathy agent in prion protein (PrP)^{ARR/ARR} genotype sheep after peripheral challenge : complete immunohistochemical analysis of disease-associated PrP and transmission studies to ovine-transgenic mice. *J. Infect. Dis.*, 195(7), 989-996.

BENOIT C et MOREL C. (1898). Notes sur les lésions nerveuses de la tremblante du mouton. *C. R. Acad. Soc. Biol.* 5, 536-538.

BILLETTE DE VILLEMEUR T. (2003). Maladie à prion. *Archives de pédiatrie* 10 : 54-57.

BONHOURE T., 2006. Le cadre européen : place de la gestion des boues par rapport aux enjeux des déchets et sols, in *Colloque national ADEME-CNITV : Quel devenir pour les boues de stations d'épuration urbaines ?* Paris, 10-11 mai 2006. Compedit Beauregard, Angers. 13-15.

BOUTIN P., 1987. Réutilisation des eaux usées urbaines : considérations sanitaires, réglementation in : *congrès de Split (YU)*, 25-27 Novembre 1987, PNUE.

BOXALL A.B.A., OAKES D., RIPLEY P., WATTS C.D., 2000. The application of predictive models in the environmental risk assessment of ECONOR[®]. *Chemosphere*, 40, 775-781.

BRADBURY J., 1996. Maternal transmission of BSE demonstrated in cattle. *Lancet*, 348-393.

BRADLEY R., WILESMITH J.W., 1993. Epidemiology and control of Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE). *Br. Med. Bull.*, 49, 932-959.

BROSSELIN P. Environnement et milieu. In site *Affset, Dossier Santé et environnement : enjeux et clés de lecture*. 15 mai 2006.

[http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/866620840999079211336988635502/19_environnement_domestique.pdf] (consultée le 12 octobre 2006).

BROWN P., GADJUSEK D.C., 1991. Survival of scrapie virus after 3 years interment. *Lancet*, 337, 269-270.

BURGAT-SACAZE V., CRASTE L., GUERRE P. (1996). Le cadmium dans les chaînes alimentaires : une revue. *Revue Méd. Vét.*, **147**, 10, 671-681.

CARDONE F., BROWN P., MEYER R., POCCHIARI M. (2006). Inactivation of transmissible spongiform encephalopathy agents in food products by ultra high pressure-temperature treatment. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1764, 558-562.

COMBER T. (1772). Real improvements in agriculture (on the principles of A. Young, Esq) Letters to Reade Peacoq, Esq, and to Dr Hunter, Physician in York, concerning the rickets in sheep. Nicoll, London. p73-83.

COMOY E. (2000). *Contribution au développement d'un test de diagnostic post mortem des bovins atteints d'encéphalopathie spongiforme bovine*. Thèse Méd. Vét., Alfort ; n° 16, 106p.

Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF) Section des eaux (1997). Ministère du travail et des affaires sociales- Direction Générale de la Santé. *Risques sanitaires liés aux boues d'épuration des eaux usées urbaines*. Edition Lavoisier – TEC et DOC, Paris 8^{ème} 106p (les recommandations qui concluent les différents chapitres de cet ouvrage, ont, pour la plupart, été reprises dans le décret du 8 décembre 1997 et l'arrêté du 8 janvier 1998).

DECLOITRE F., 1998. La part des différents aliments dans l'exposition au plomb, au cadmium et au mercure en France. *Cah. Nutr. Diét.*, 33, 3, 167-175.

DERKSEN J.G.M., RIJS G.B.J., JONGBLOED R.H. (2004). Diffuse pollution of surface water by pharmaceutical products. *Water Science and Technology*, 49 (3), 213-221.

DOHERR M.G. (2006). Brief review on the epidemiology of transmissible spongiform encephalopathies (TSE). *Vaccine*, doi:10.1016/j.vaccine.2006.10.059.

DONNELLY C.A., FERGUSON N.M., GHANI A.C., ANDERSON R.M. (2002). Implications of BSE infection screening data for the scale of the British BSE epidemic and current European infection levels. *Proc. R. Soc. B*, 269, 2179-2190.

DORMONT D. (2002). Prions, BSE and food. *Int. J. Food Microbiol.*, Sep 15 ; 78(1-2), 181-189.

DUCROT C., MEFFRE C. (1996). Risque sanitaire toxicologique lié à l'épandage agricole des boues de station d'épuration. *Revue Méd. Vét.*, 147, 6, 439-444.

ELISSALDE N. (2001). *Evaluation des risques sanitaires liés à la valorisation agronomique des boues de stations d'épuration*. Thèse Méd. Vét., ENV Nantes, n° 94, 407p.

ELOIT M., ADJOU K., COULPIER M. et al (2005). BSE agent signatures in a goat. *Vet. Rec.*, 156, 523-524.

EL YAMANI M. (2006). Sites et sols pollués. In site *Affset, Dossier Santé et environnement : enjeux et clés de lecture*. [http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/290597035719683547463364478547/23_sites_sols_pollues.pdf] (consultée le 12 octobre 2006).

ESPINOSA J.C., ANDREOLETTI O., CASTILLA J., HERVA M.E., MORALES M., ALAMILLO E., SAN-SEGUNDO F.D., LACROUX C., LUGAN S., SALGUERO F.J., LANGEVELD J, TORRES J.M. (2007). Sheep passaged Bovine Spongiform Encephalopathy agent exhibits altered pathobiological properties in bovine-PrP transgenic mice. *Journal of virology*, 81 (2), 835-843.

ESTEVE J.P. (1997). Anesthésie et agents transmissibles non conventionnels. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 16, 955-963.

FAYOUX C., (1995). Valorisation des boues et déchets : les approches européennes. Séminaire des 8-9 juin 1995 -2 – Les législations concernant le traitement et l'élimination des boues.

FICHET G., COMOY E., DUVAL C., ANTLOGA K., DEHEN C., CHARBONNIER A. et al (2004). Novel methods for disinfection of prion contaminated medical devices. *The Lancet*, 7 August 2004 (364), Issue 9433, 521-526.

FITZGERALD P.R., PETERSON J., LUE-HING C. (1985). Heavy metals in fluids and tissues of fetal calves and in young calves of nursing cows exposed or not exposed to anaerobically digested wastewater sludge. *American Journal of Veterinary Research*, 46 (1), 165-168.

FRANCE. Office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques (2001). Rapport sur les effets des métaux lourds sur l'environnement et la santé. Rédacteur : MIQUEL G. Paris : Assemblée nationale, Sénat, 360p.

FRYER H.R., BAYLIS M., SIVAM K., McLEAN A.R. (2007). Quantifying the risk from ovine BSE and the impact of control strategies. *Proc. R. Soc. B*, 274, 1497-1503.

GALE P. (2005). Land application of treated sewage sludge : quantifying pathogen risks from consumption of crops. *Journal of Applied Microbiology*, 98, 380-396.

GALE P., STANFIELD, G. (2001). Towards a quantitative risk assessment for BSE in sewage sludge. *Journal of Applied Microbiology*, 91 (3), 563-569.

GARRIC J., FERRARI B. (2004). Les substances pharmaceutiques dans les écosystèmes aquatiques : présence, comportement et impact. *Techniques Sciences Méthodes*, 11, 47-58.

- GORDON W.S.(1946). Louping-ill, tick-born fever, and scrapie. *Vet. Rec.*, 58, 516-518
- GRIST E.P.M. (2004). Transmissible spongiform encephalopathy risk assessment : the UK experience. *Risk Analysis*, 25(3), 519-532.
- HALLING-SØRENSEN B., NORS NIELSEN N., LANZKY P.F., INGERSLEV F., HOLTEN LUTZHOFT H.C., JØRGENSEN S.E. (1998). Occurrence, fate and effects of pharmaceutical substances in the environment – A review. *Chemosphere*, 36 (2), 357-393.
- HAMEL M. (1997). Traiter et valoriser les boues. OTV, 457p.
(Ouvrage collectif : Barbère JP, Bernard A, Binot P, Boissonnade G, Bord Geneviève, Cartraud H, Crétenot D, Gilles P, Goetz F, Guibelin E, Kopp Derouet V, Lesouef C, Lion M, Liênski F, Marron G, Perraud S, Rageunes I, Ravarini P, Rose JP, Roudon G, Sibony J, Toukemonde M, Ursel V, Vallette Y, Virassamy R - Aubin Imprimeurs Ligugé, Poitiers
Réalisé pour OTV par Infinités Communication (78590 Rennemoulin).
- HEINDL P., GARCIA A.F., BUTZ P., PFAFF E., TAUSCHER B. (2006). Protein conformation determines the sensibility to high pressure treatment of infectious scrapie prions. *Biochemica et Biophysica Acta*, 1764, 552-557.
- HILLMAN J., HILL J., WILKINSON J.M. (2004). Effect of season of application on the adhesion, retention and recontamination of herbage by potentially toxic metals and sewage sludge. *Science of the Total Environment*, 333, 283-293.
- HUSCHEK G., HANSEN P.D., MAURER H.H., KRENGEL D., KAYSER A. (2004). Environmental risk assessment of Medicinal Products for human use according to European Commission recommendations. *Environmental Toxicology*, 19 (3), 226-240.
- JAN C. (2005). *L'ESB : synthèse des connaissances sur le prion et adéquation des mesures de lutte, notamment dans les abattoirs français*. Thèse Méd. Vét., ENV Nantes ; n°57, 247p.
- JJEMBA P. (2002). The potential impact of veterinary and human therapeutic agents in manure and biosolids on plants grown on arable land : a review. *Agriculture, Ecosystems and Environment*, 93, 267-278.
- JOHNSON C.J., PHILLIPS K.E., SCHRAMM P.T., MCKENZIE D., AIKEN J.M. (2006). Prions adhere to soil minerals and remain infectious. *Plospathogens*, April vol 2 Issue 4 e32. ; 0001-0007.
- JØRGENSEN S.E., HALLING-SØRENSEN B. (2000). Drugs in the environment. *Chemosphere*, 40, 691-699.
- KNORR D., HEINZ V., BUCKOW R. (2006). High pressure application for food biopolymers. *Biochemica et Biophysica Acta*, 1764, 619-631.
- KÜHNE D., IHNEN D., MÖLLER G., AGHTE O. (2000). Stability of Tetracycline in Water and Liquid Manure; *J. Vet. Med. A* 47, 379–384.
- KÜMMERER K., AL-AHMAD A., BERTRAM B., WIEBLER M. (2000a). Biodegradability of antineoplastic compounds in screening tests : influence of glucosidation and of stereochemistry. *Chemosphere*, 40, 767-773.

KÜMMERER K., AL-AHMAD A., MERSCH-SUNDERMANN V. (2000b). Biodegradability of some antibiotics, elimination of the genotoxicity and affection of wastewater bacteria in a simple test. *Chemosphere*, 40, 701-710.

LASMEZAS C.I., DESLYS J.P., DEMAIMAY R., ADJOU K.T., LAMOURY F., DORMONT D., 1996. BSE transmission to macaques. *Nature*, 381, 743-744.

LASMEZAS C., COMOY E., HAWKINS S., HERZOG C., MOUTHON F., KONOLD T., AUVRE F., CORREIA E., LESCOUTRA-ETCHEGARAY N., SALES N., WELLS G., BROWN P., DESLYS J.P., 2005. Risk of oral infection with bovine spongiform encephalopathy agent in primates. Published online January 27, 2005. <http://image.thelancet.com/extras/05let1056web.pdf>.

LEVI Y. (2006). Inquiétudes sur la présence d'antibiotiques et de bactéries antibiorésistantes dans les eaux. *Environnement, Risques et Santé*, 5 (4), 261-265.

LIAUTARD JP. (1996). A model of conformational education by molecular chaperones as an hypothesis for prion propagation. In : L. Court, B. Dodet. *TSSE : prion diseases*. Paris, Elsevier, 1996, 281-292.

LORENZEN A., HENDEL J.G., CONN K.L., BITTMAN S., KWABIAH A.B., LAZAROVITZ G., MASSE D., McALLISTER T.A., TOPP E. (2004). Survey of hormone activities in municipal biosolids and animal manures. *Environmental Toxicology*, 19 (3), 216-225.

MABBOTT N., TURNER M. (2005). Prions and the blood and immune systems. *Haematologica*, 90, 542-548.

MIGLIORE L., COZZOLINO S., FIORI M., 2000. Phytotoxicity to and uptake of flumequine used in intensive aquaculture on the aquatic weed, *Lythrum salicaria* L.. *Chemosphere*, 40, 741-750.

MONTCHARMONT A., (1999). *Les risques sanitaires liés à l'épandage de boues de stations d'épuration urbaines*. Thèse Méd. Vét., Université Claude Bernard, Lyon ; n° 31 , 113p.

MOSER M., OESCH B., BUELER H. (1993). An anti-prion nature ? *Nature*, 362, 213-214.

MUCHUWETTI M., BIRKETT J.W., CHINYANGA E., ZVAUYA R., SCRIMSHAW M.D., LESTER J.N. (2006). Heavy metal content of vegetables irrigated with mixtures of wastewater and sewage sludge in Zimbabwe : Implications for human health. *Agricultural, Ecosystems and Environment*, 112, 41-48.

MURDOCH H., TAYLOR D., DICKINSON J., WALKER J.T., PERRETT D., RAVEN N.D.H et al (2006). Surface decontamination of surgical instruments : an ongoing dilemma. *Journal of Hospital Infection*, 1-7.

PAISLEY L.G., HOSTRUP-PEDERSEN J. (2004). A quantitative assessment of the risk of transmission of bovine spongiform encephalopathy by tallow-based calf milk-replacer. *Preventive Veterinary Medicine*, 63, 135-149.

PALSSON PA (1979). In : *Rida (scrapie) in Iceland and its epidemiology*. Vol I. New York : Academic press, 357-366.

- PAUL C., RHIND S.M., KYLE C.E., SCOTT H., McKINNELL C., SHARPE R.M. (2005). Cellular and hormonal disruption of fetal testis development in sheep reared on pasture treated with sewage sludge. *Environ. Health Perspect.*, 113 (11), 1580-1587.
- PAUL J. (1995). Problèmes de stérilisation liés aux agents dits "prions" des encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles. *Med. Mal. Infect.*, 25, N° Special, 295-8.
- PRUSINER SB (1999). *Development of the prion concept*. In : SB Prusiner. Prion biology and diseases. Cold Spring Harbor, CSHL Press, 67-112.
- RABØLLE M., SPLIID N.H., 2000. Sorption and mobility of metronidazole, olaquinox, oxytétracycline et tylosine dans le sol. *Chemosphere*, 40, 715-722.
- RAMANTANIS S.B., HADZIOSMANOVIC M., STUBICAN D. (2005). Preventive measure against possible BSE-hazard : Irreversible electrical cattle stunning. *Vet. Arhiv*, 75 (1), 83-100.
- RIGOU P., REZAEI H., GROSCLAUDE J., STAUNTON S., QUIQUAMPOIX H. (2006). Fate of prions in soil : adsorption and extraction by electroelution of recombinant ovine prion protein from montmorillonite and natural soils. *Environ. Sci. Technol.*, 40, 1497-1503.
- SEIDEL B., ALM M., PETERS R., KORDEL W., SCHAFFER A. (2006). Safety evaluation for a biodiesel process using prion-contaminated animals fat as a source. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.*, 13 (2) , 125-130.
- STUER-LAURIDSEN F., BIRKVED M., HANSEN L.P., HOLTEN LÜTZHØFT H.C., HALLING-SØRENSEN B. (2000). Environmental risk assessment of human pharmaceuticals in Denmark after normal therapeutic use. *Chemosphere*, 40, 783-793.
- TERCE M. (2002) Eléments de recherche sur l'impact de l'épandage des boues In : *Quelles évolutions technologiques pour mieux garantir et pérenniser une gestion optimale des boues ?*. Rencontres Techniques Nationale. Toulouse, 4-5 juin 2002. Albi : Ecole des Mines d'Albi Carmaux, 143-150.
- TYSHENKO M.G. (2007). Bovine spongiform encephalopathy and the safety of milk from Canadian dairy cattle. *Vet. Rec.*, 160, 215-218.
- VACHON A. (2006). Les Agences de l'eau : diversité des situations et stratégies d'aides aux bonnes pratiques de gestion des boues, in *Colloque national ADEME-CNITV : Quel devenir pour les boues de stations d'épuration urbaines ?* Paris, 10-11 mai 2006. Compedit Beauregard, Angers. 35-41.
- VASINA E.N., DEJARDIN P., REZAEI H., GROSCLAUDE J., QUIQUAMPOIX H. (2005). Fate of prion in soil : adsorption kinetics of recombinant unglycosylated ovine prion protein onto mica in laminar flow conditions and subsequent desorption. *Biomacromolecules*, Nov-Dec, 6 (6), 3425-3432.
- VERGRIETTE B. (2006). Evaluation et gestion des risques : références pratiques. In site Affset, Dossier Santé et environnement : enjeux et clés de lecture. 15 mai 2006. [http://www.afsset.fr/upload/bibliotheque/488882541257741815745948989275/04_perception_risques.pdf] (consultée le 6 octobre 2006).

WADSWORTH J.D., JOINER S., FOX K., LINEHAN J.M., DESBRULAIS M., BRANDNER S., ASANTE E.A., COLLINGE S. (2006). Prion infectivity in vCJD rectum. *Gut*, 2006 June 8.

WEISSMANN C. (1991). A « unified theory » of prion propagation. *Nature*, 352, 679-683.

WILKINSON J.M., HILL J., LIVESEY C.T. (2001). Accumulation of potentially toxic elements in the body tissues of sheep grazed on grassland given repeated applications of sewage sludge. *Animal Science*, 72, 179-190.

WILESMITH J.W., WELLS G.A.H., RYAN J.B.M., GAVIER-WIDEN D., SIMMONS M. M., 1997. A cohort study to examine maternally associated risk factors for bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.*, 141, 239-243.

WOLLENBERGER L., HALLING-SØRENSEN B., KUSK K.O. (2000). Acute and chronic toxicity of veterinary antibiotics to *Daphnia magna*. *Chemosphere*, 40, 723-730.

YAMAMOTO T., KOBAYASHI S., NISHIGUCHI A., NONAKA T., TSUTSUI T. (2006). Evaluation of Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) infection risk of cattle via sewage sludge from wastewater treatment facilities in slaughterhouses in Japan. *J. Vet. Med. Sci.*, 68 (2), 137-142.

YAO H.L., HAN J., GAO J.M., ZHANG J., ZHANG B.Y., GUO Y.J., NIE K., GAO C., WANG X.F., DONG X.P. (2005). Comparative study of the effects of several chemical and physical treatments on the activity of protease resistance and infectivity of scrapie strain 263K. *J. Vet. Med.*, B52, 437-443.

COMPTES RENDUS, DOSSIERS ET RAPPORTS D'ACTIVITE

ADEME (Agence pour le Développement durable Et la Maîtrise de l'Energie) (1994)
Les germes pathogènes dans les boues résiduaires urbaines
Dossier documentaire – Collection « Connaître pour agir » Guides et cahiers techniques. 92p

ADEME (1995)
Les micro-polluants organiques dans les boues résiduaires des stations d'épuration urbaines
Dossier documentaire – Collection « Connaître pour agir » Guides et cahiers techniques. 209p

ADEME (1998)
Connaissance et maîtrise des aspects sanitaires de l'épandage des boues d'épuration des collectivités locales

ADEME - Agence de l'Eau Rhin, Meuse (1998)
Audit environnemental et économique des filières d'élimination des boues d'épuration urbaines. Annexe « Analyse sanitaire, économique et aspects emploi ».

ADEME (1999)
Les agents biologiques d'intérêt sanitaire dans les boues résiduaires urbaines.
Dossier documentaire. 182p

ADEME – CNRS
Le monde des boues. La difficile institutionnalisation des filières d'épandage des boues d'épuration urbaines en agriculture

ADEME (2001)
Les boues d'épuration municipales et leur utilisation en agriculture
Dossier documentaire

ADEME (2002a)
Bilan entre les micropolluants organiques, éléments traces métalliques, paramètres agronomiques, pH et matières sèche des boues de stations d'épuration d'effluents urbains. Données de janvier 1998 à avril 2000. 93p.

ADEME (2002b)
Impact du futur projet européen sur la valorisation des boues en agriculture : analyse statistique des données ETM et CTO de boues de stations d'épuration. HUYARD A., 150p

ADEME (2003)
Teneur en ETM du blé tendre, du blé dur

AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments)

- Risques sanitaires au regard de l'ESB liés aux rejets dans l'environnement des effluents et boues issus d'abattoirs et d'équarrissages (09/2003). Rapport du comité d'experts CES ESST.
- Avis de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments sur l'actualisation de la liste des matériaux à risque spécifié chez les ovins et les caprins. (14/02/2001).

AGENCE DE L'EAU (1999)

Audit environnemental et économique des filières d'élimination des boues d'épuration urbaines

AGREDE (2003)

Dossiers de l'environnement n°25 : Agriculture et épandage de déchets urbains agro-industriels. 149p

CNITV - ADEME

Cellule de veille sanitaire vétérinaire sur les épandages des boues d'épuration

Rapport d'activité du 01/11/2004

Cabinet Arthur Andersen (1999)

Situation du recyclage agricole des boues d'épuration urbaines en Europe et divers autres pays du monde. 156p

COLLOQUE NATIONAL ADEME – CNISF

Quel devenir pour les boues de stations d'épuration urbaines ?

10 et 11 mai 2006 ; Les salons de l'Aveyron – Paris 12^{ème}

COMMISSION EUROPEENNE

http://europa.eu.int/comm/food/food/biosafety/bse/crl_statement_tse_goats_28-01-05_en.pdf.

IARC (Agence internationale pour la Recherche pour le Cancer) (1987)

Cadmium and cadmium compounds (group 2A), IARC Ed, Lyon, suppl 7, 139-141.

InVS (Institut national de Veille Sanitaire)

Nombre de cas certains ou probables de MCJ en France par année de signalement pour les suspicions, par année de décès pour les MCJ décédées - Mise à jour du 28 décembre 2006

http://www.invs.sante.fr/display/?doc=publications/mcj/donnees_mcj.html

Consulté le 09/01/07

ROUSSEL P. (1999). Audit environnemental et économique des filières d'élimination des boues d'épuration urbaines. Etude des agences de l'eau n°70 Synthèse. Document réalisé par Arthur Andersen Environnement. 28p

REFERENCES REGLEMENTAIRES

Les informations concernant la réglementation française et européenne ont été collectées sur les sites :

<http://www.legifrance.gouv.fr/html/index.html> (pour la législation française)

<http://eur-lex.europa.eu/fr/index.htm> (pour la législation européenne)

Les différents textes sont classés par ordre chronologique de publication et accompagnés des leurs modifications ou abrogations.

En ce qui concerne les applications françaises de la réglementation européenne, elles sont présentées sous l'abréviation « MNE » signifiant les « Mesures Nationales d'Exécution » ; ces données ne préjugent ni du caractère complet, ni de la conformité desdites mesures.

De plus, au 25 juin 2007, les données n'étaient pas toutes disponibles sur le site <http://eur-lex.europa.eu/fr/index.htm>. Lorsque c'était le cas, nous l'avons mentionné dans le paragraphe MNE.

Droit de l'Union Européenne :

- **Directive CE 75/442/CEE** du Conseil, du 15 juillet 1975, relative aux déchets **abrogée** par **Directive 2006/12/CE** du Parlement européen et du Conseil du 5 avril 2006 relative aux déchets ;

MNE : non consultable

- **Directive 86/278/CEE** du Conseil du 12 juin 1986 relative à la protection de l'environnement et notamment des sols lors de l'utilisation des boues.

Modifiée par 3 documents (voir détail dans le texte de thèse).

MNE : pas de références disponibles

- **Directive 91/676/CEE** du Conseil, du 12 décembre 1991, concernant la protection des eaux contre la pollution par les nitrates à partir de sources agricoles modifiée par Règlement n°1882/2003 du Parlement européen et du Conseil du 29 septembre 2003 (L 284 1 31.10.2003).

MNE :

1. - Décret n° 93-1038 du 27/08/1993 relatif à la protection des eaux contre la pollution par les nitrates d'origine agricole JO du 03/09/1993, page 12417.

2. - Arrêté ministériel du 22/11/1993 relatif au code des bonnes pratiques agricoles JO du 05/01/1994, page 287.

3. - Arrêté ministériel du 04/03/1996 relatif aux programmes d'action à mettre en oeuvre dans les zones vulnérables afin de réduire la pollution des eaux par les nitrates d'origine agricole JO du 03/04/1996, page 5137.

- **Directive 92/18/CEE** de la Commission, du 20 mars 1992, modifiant l'annexe de la directive 81/852/CEE du Conseil relative au rapprochement des législations des Etats membres concernant les normes et protocoles analytiques, toxico- pharmacologiques et cliniques en matière d'essais de médicaments vétérinaires.

MNE : Arrêté interministériel du 05/09/1994 fixant les normes et protocoles applicables aux essais analytiques, toxicologiques, pharmacologiques et cliniques en matière d'essais de médicaments vétérinaires, JO du 29/09/1994, page 13750.

- **Directive 2000/60/CE** du Parlement européen et du Conseil du 23 octobre 2000 établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau (JO L 327 du 22.12.2000).

Modifiée par: décision n° 2455/2001/CE du Parlement Européen et du Conseil du 20 Novembre 2001 établissant la liste des substances prioritaires dans le domaine de l'eau (L 331 1 15.12.2001) ; Rectificatif JO L 113 du 27.4.2006, p. 26 (60/2000).

MNE:

1. - Loi n° 2004-338 du 21 avril 2004 portant transposition de la directive 2000/60/CE du Parlement européen et du Conseil du 23 octobre 2000 établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau.

2. - Décret n° 2005-475 du 16/5/2005 relatif aux schémas directeurs d'aménagement et de gestion des eaux.

3. - Arrêté du 16/5/2005 portant délimitation des bassins ou groupements de bassins en vue de l'élaboration et de la mise à jour des schémas directeurs d'aménagement et de gestion des eaux.

- **Directive 2001/82/CE** du Parlement européen et du Conseil du 6 novembre 2001 instituant un code communautaire relatif aux médicaments vétérinaires.

Modifiée par la Directive 2004/28/CE du Parlement européen et du Conseil du 31 mars 2004 (L 136 58 30.4.2004).

MNE : pas de références disponibles

- **Directive 2001/83/CE** du Parlement européen et du Conseil du 6 novembre 2001 instituant un code communautaire relatif aux médicaments à usage humain.

Modifiée par 5 documents (voir détail dans le texte de thèse).

MNE : pas de références disponibles.

- **Règlement 1774/2002** du 3 octobre 2002, qui établit des règles sanitaires applicables aux sous-produits animaux non destinés à la consommation humaine.

Modifié par 7 documents (voir détail dans le texte de thèse).

MNE : non consultable

Droit français :

- **Loi n°75-633** du 15 juillet 1975 relative à l'élimination des déchets et à la récupération des matériaux, version consolidée au 21 septembre 2000.

Abrogée par Ordonnance n°2000-914 du 18 Septembre 2000 relative à la partie Législative du code de l'environnement. JO "Lois et Décrets" 219 du 21 septembre 2000 page 1479, texte n° 39.

Modifiée par 17 documents (voir détail dans le texte de thèse).

- **Loi n°76-663** du 19 juillet 1976 relative aux Installations Classées pour la Protection de l'Environnement (ICPE) **Texte totalement abrogé et codifié dans le Code de l'Environnement** par l'ordonnance n°2000-914 du 18 septembre 2000 (JO du 21 septembre 2000).

- **Décret n°77-1133** du 21 septembre 1977 en application de la loi n°76-663 du 19 juillet 1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement (JO du 8 octobre 1977).

Modifié par 25 documents (voir détail dans le texte de thèse).

- **Loi n°79-595** du 13/07/1979 dite «sur les matières fertilisantes», relative à l'organisation du contrôle des matières fertilisantes et des supports de culture. Publié(e) au JO "Lois et Décrets" du 14/07/1979, page 1834. **Texte totalement abrogé.**

- **Loi sur l'eau n°92-3** du 03 janvier 1992 (JO du 4 janvier).

Abrogée par 2 documents : Ordonnance n°2000-914, du 2000-09-18, relative à la partie Législative du code de l'environnement et Ordonnance n°2000-548, du 2000-06-15, relative à la partie Législative du code de la santé publique.

Modifié par 6 documents (voir détail dans le texte de thèse).

- **Arrêté du 22 novembre 1993** : code des bonnes pratiques agricoles (transcription de la directive nitrates n°91/676/CEE du 12 décembre 1991). Publié au J.O n° 3 du 5 janvier 1994 page 287.

- **Décret n°97-1133** du 8 décembre 1997 (publié au J.O n° 286 du 10 décembre 1997 page 17822) et son arrêté d'application du 08 janvier 1998 (transcription de la directive n°86/278/CEE).

Modifié par Décret en Conseil d'Etat 2006-881 du 17 juillet 2006 modifiant le décret n° 93-743 du 29 mars 1993 relatif à la Nomenclature des opérations soumises à autorisation ou à déclaration en application de l'article 10 de la loi n° 92-3 du 3 janvier 1992 sur l'eau et le décret n° 94-354 du 29 avril 1994 relatif aux zones de répartition des eaux.

- **Arrêté ministériel du 02 février 1998** modifié relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des ICPE soumises à autorisation. Texte partiellement abrogé: chap. VIII, annexe VI à compter du 31/12/2002.

Modifié par 15 documents (voir détail dans le texte de thèse).

ACTUALISATION DES CONNAISSANCES SUR LES ELEMENTS BIOLOGIQUES ET MINERAUX PERSISTANTS DANS LES BOUES DES STATIONS D'EPURATION. IMPACT SUR LA SANTE PUBLIQUE.

NOM et prénom : PETIT Karine

RESUME :

Les eaux usées générées par les activités humaines sont traitées dans les stations d'épuration et donnent des boues. Ces boues sont utilisées en épandage agricole lorsqu'elles répondent aux besoins des sols et des plantes sans porter atteinte aux santés humaines et animales ni à l'environnement. En effet, les boues de station d'épuration peuvent contenir différents types de polluants encadrés par la réglementation : éléments traces métalliques, les éléments traces organiques, bactéries, parasites, prions, et résidus médicamenteux.

Dans ce travail, nous avons envisagé les éléments biologiques et minéraux persistants dans les boues de station d'épuration. L'évaluation du risque a été faite à partir des données sur leur devenir, leur toxicité et les risques de contamination des populations humaines et animales. L'épidémiologie en place semble prouver que les mesures actuelles sont suffisantes en ce qui concerne les éléments minéraux et biologiques tels que virus, bactéries et parasites.

Mais les critères de sécurité seront amenés à évoluer avec l'avancée des connaissances sur les voies de transmission et la rémanence des prions dans l'environnement. En ce qui concerne les résidus médicamenteux, leur devenir et leur impact dans les écosystèmes n'est que partiellement connu et demande l'ouverture de vastes chantiers de recueil de données.

Mots-Clés : Boue d'épuration, Eau usée, Epandage, Pollution de l'eau, Pollution du sol, Polluant biologique, Polluant minéral, Résidu médicamenteux, Prion, Réglementation, Environnement, Santé Publique.

JURY :

Président : Pr

Directeur : Pr G. MOUTHON

Assesseur : Pr F. BOLNOT

Invité :

Adresse de l'auteur :

Mme Karine PETIT

172, rue Gabriel Péri

91330

YERRES

UP DATING OF THE KNOWLEDGE ON BIOLOGICAL AND MINERAL ELEMENTS PERSISTENT IN SEWAGE SLUDGE. PUBLIC HEALTH IMPACT.

NAME and surname : PETIT Karine

SUMMARY :

Municipal waste water coming from human activities is treated in wastewater treatment plant and generates sewage sludge. Sewage sludge end up on agricultural land if it can be of interest for soil and plants and if it guarantees human and animal health protection and pollution controls. Sewage sludge can carry many sorts of pollutants managed by the regulation : heavy metals, bio cumulative organic compounds, bacterium, parasites, prions or medical residue.

In this work, we have studied the biological and mineral elements that persist in sewage sludge. The risk assessment has been done considering their fate, toxicity and risk of contamination to human and animal populations.

The monitoring of the epidemiology is reassuring that the actual measures are safe enough for mineral and biological elements like virus, bacterium and parasites.

But the safety criteria will change with the implementation of the knowledge concerning the way of transmission and persistence of prions in the environment. Last but not least, the fate of drug residues has aroused attention in recent years as a potential pollutant of the environment. We have little knowledge on their action on the ecosystems and wide researches are needed.

Key words : Sewage sludge, Wastewater, Sewage sludge application, Water pollution, Soil pollution, Biological contamination, Mineral contamination, Medical residue, Prion, Legislation, Environment, Public Health.

JURY :

President Pr

Director : Pr G. MOUTHON

Assessor : Pr F. BOLNOT

Guests :

Author's Address :

Mrs Karine PETIT

172, rue Gabriel Péri

91330 YERRES

