HYGIENES

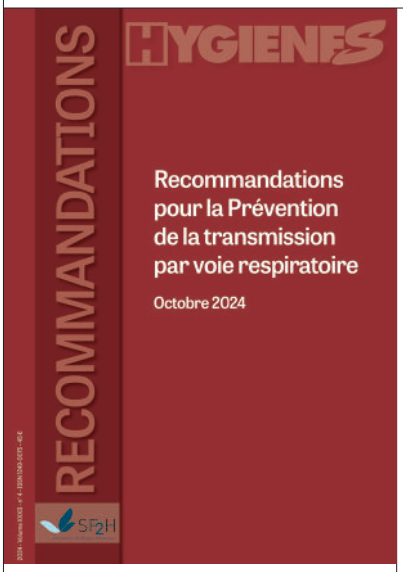
RECOMMANDATIONS

Recommandations pour la Prévention de la transmission par voie respiratoire

Octobre 2024

SF2H
Prévention du Risque Infectieux

2024 - Volume XXXII - n° 4 - ISSN 1249-0075 - 45 €



SF2H
Prévention du Risque Infectieux
www.sf2h.net

REVUE OFFICIELLE
DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE
D'HYGIÈNE HOSPITALIÈRE

Volume XXXII ▪ N° 4 ▪ Octobre 2024

Recommandations pour la Prévention de la transmission par voie respiratoire

Préface 5

Avant-propos 7

Participants 9

Abréviations et acronymes 11

Définitions 13

I - Méthodologie 15
- Groupe de travail 15
- Champ des recommandations 15
- Méthodologie d'élaboration des recommandations 15
- Phase de relecture 16
- Liste des questions posées 16
- Organisation de la réflexion : matrice d'évaluation des risques de transmission respiratoire 16

II - Synthèse des recommandations pour la prévention de la transmission respiratoire 19
- Prérequis techniques et rappels de la réglementation et du Code du travail 19
- Prérequis sur les masques 20
- Précautions complémentaires respiratoires 21
- Cas particulier de la tuberculose 25
- Cas particulier des infections respiratoires à bactéries multirésistantes aux antibiotiques 27
- Mesures collectives pour la prévention en période épidémique 28
  - Cas groupés nosocomiaux 28
  - Regroupement de patients/résidents 29
- Vaccination et immunoprophylaxie 29

III - Quel est le comportement physique des particules exhalées par un sujet infecté influençant la transmission : notion de continuum ? 31
- Quelle nouvelle terminologie adopter pour décrire la transmission par voie respiratoire ? 31
  - Préambule 31
  - Terminologie/définitions/concepts fondamentaux 32
- Caractéristiques physiques des particules exhalées et besoin de standardisation des mesures 36
  - Sites d'origine des particules exhalées 37
- Physique de la dispersion des émissions respiratoire : nuage turbulent et influence des flux d'air 38

Les recommandations aux auteurs sont disponibles sur le site internet : **www.hygienes.net**

Comité de rédaction/Ours ..... p. 4

Bulletin d'abonnement ..... p. 98

IV. Quels sont les facteurs physiologiques et infectieux qui influencent la transmission des agents pathogènes ? 41

Indicateurs épidémiologiques de la transmissibilité (R0, taux d'attaque primaire et secondaire) : définitions et limites 41

Taux de reproduction 41

Taux d'attaque secondaire 41

Dose infectieuse et concentration du pathogène dans le liquide biologique 42

Facteurs liés au pathogène 42

Les virus 42

Les bactéries 44

Les champignons 45

Facteurs liés à l'hôte infecté et à la maladie 46

Généralités sur la transmissibilité individuelle 46

Facteurs qui influencent la contagiosité d'un individu source 46

Nature des soins prodigués 50

Facteurs liés à l'hôte récepteur/exposé 60

Immunité individuelle 60

Immunité innée cellulaire : macrophages et polynucléaires neutrophiles 61

Immunité acquise : les lymphocytes B, les lymphocytes T et les anticorps 62

Efficacité vaccinale 63

Immunité de groupe 64

Conclusion : matrice de classification des micro-organismes 65

V - Mesures collectives pour la prévention de la transmission respiratoire 71

Système de ventilation et traitement d'air 71

Principes généraux de la ventilation 71

Effet de la ventilation sur la transmission aéroportée des pathologies infectieuses respiratoires 75

Synthèse des recommandations existantes concernant la ventilation et l'aération des locaux de soins 76

Mesure des débits de ventilation 77

Mesures palliatives en l'absence de conformité aux recommandations 78

Appareils mobiles de traitement d'air (purificateur, épurateur d'air mobile) 78

La désinfection des surfaces par voie aérienne (DSVA) 81

La désinfection de l'air par l'utilisation d'UV-C 82

VI. Mesures organisationnelles pour la prévention de la transmission respiratoire 85

Mise en œuvre d'un cohorting des patients/résidents 85

Encadrement des visites 85

Mise en place de jauges 85

Utilisation de plexiglas 86

VII. Mesures individuelles pour la prévention de la transmission respiratoire 87

Généralités 87

Quels équipements de protection individuelle permettent de limiter le risque de transmission respiratoire ? Dans quels contextes/conditions les utiliser ? 87

Les masques à usage médical et appareils de protection respiratoires (APR) 87

Place des lunettes de protection 96

VIII - Cas particulier des périodes épidémiques 99

Les catégories de personnes qui peuvent être soit sources de l'infection, soit exposées à l'infection, et leurs spécificités 99

Éléments liés à l'agent infectieux et à l'infection qu'il provoque 99

Architecture de l'établissement 99

EPI en période épidémique 100

IX - Recommandations pour la prévention du risque de transmission respiratoire 101
Introduction 101
Recommandations pour la prévention de la transmission croisée respiratoire 101
Prérequis techniques et rappels de la réglementation et du Code du travail 101
Rappel des PS concernant l'hygiène respiratoire et la protection oculaire 103
Prérequis sur les masques 104
Précautions complémentaires respiratoires 104
Cas particulier de la tuberculose (Annexe I) 109
Cas particulier des soignants immunodéprimés prenant en charge un patient atteint de tuberculose pulmonaire 111
Cas particulier des infections respiratoires à bactéries multirésistantes aux antibiotiques 112
Mesures collectives pour la prévention en période épidémique 112
Port de masque en période épidémique 112
Les chambres individuelles 112
Cas groupés nosocomiaux 113
Regroupement de patients/résidents 113
Jauges dans les locaux communs 113
Encadrement des visites 113
Vaccination et immunoprophylaxie 114
Le REB (risque épidémique biologique) 114
Qu'est-ce que le REB et les « mesures renforcées REB » ?
La situation d'alerte 114
La prévention REB en pratique : le « REB au quotidien » 115

X - Mise en œuvre pratique 117
Exemple n° 1 117
Exemple n° 2 120
Exemple n° 3 120
Exemple n° 4 121
Exemple n° 5 121

Bibliographie 123

Annexes 143
Annexe I - Synthèse concernant la prévention de la transmission des bacilles tuberculeux 143
Annexe II - Tableau de synthèse des données de survie des virus dans l'environnement adapté de Wißmann 155
Annexe III - Tableau de synthèse des données de la littérature sur la transmission de virus par contact et/ou inhalation de fomites remises en suspension dans l'air 157
Annexe IV - Tableau de synthèse de la survie des bactéries dans l'environnement sur différentes surfaces 158
Annexe V - Tableau synthétisant les différents gestes classés comme générant des aérosols 159
Annexe VI - Données réglementaires et normatives concernant la ventilation des locaux de soins 161
Annexe VII - Principe d'extraction à la source 165
Annexe VIII - Synthèse des recommandations internationales et nationales concernant la ventilation des locaux en milieu de soins 166
Annexe IX - Autres types d'appareils de protection respiratoire 170
Annexe X - Études expérimentales évaluant l'efficacité des masques à usage médical, APR FFP2 et autres APR 171
Annexe XI - Lectures critiques des articles sur l'efficacité des masques 175

HYGIENES

REVUE OFFICIELLE SF2H Prévention du Risque Infectieux

Revue officielle de la Société française d'hygiène hospitalière, Hygiènes diffuse – sous forme imprimée ou électronique – des informations scientifiques ou techniques originales et pertinentes, révisées par des pairs, qui contribuent à la maîtrise des infections associées aux soins. La revue se conforme aux standards Cope : *International standards for editors and authors.*

@RevueHygienes

https://www.linkedin.com/showcase/hygienes

À nos lecteurs

Soutien à la santé internationale : les professionnels des 47 pays classés « les moins avancés » par l'ONU (voir : https://fr.wikipedia.org/wiki/Pays_les_moins_avances) peuvent bénéficier, sur demande, d'un abonnement web gratuit.

Responsabilités : Ni l'éditeur, ni les organismes qui patronnent la revue ne peuvent être tenus pour responsables de dommages éventuels liés aux méthodes ou produits présentés ou des opinions exprimées par les auteurs qui sont seuls responsables des textes publiés. Les articles publiés n'engagent que leurs auteurs.

Droit de copie : La reproduction d'un article pour usage personnel (et non professionnel) est autorisée. Toute autre reproduction, sous quelque forme que ce soit, doit obtenir l'autorisation de l'éditeur. Si vous souhaitez faire des copies dans un cadre professionnel, assurez-vous d'avoir l'autorisation du Centre français d'exploitation du droit de copie : www.cfcopies.com et 01 44 07 47 70.

À nos auteurs

Les auteurs sont invités à soumettre leur texte en suivant précisément les indications des Recommandations aux auteurs (voir : https://www.hygienes.net/auteurs/comment-publier). Un article soumis est d'abord analysé par l'équipe rédactionnelle pour sa recevabilité (pertinence du sujet pour le lectorat, caractère inédit et original) et pour la qualité de sa présentation au regard des recommandations ci-dessus. L'auteur est prévenu rapidement si l'article est soumis ou non à une révision de fond par deux à trois lecteurs indépendants, compétents dans le domaine qu'ils évaluent : le contenu scientifique (solidité de la méthodologie et de la documentation utilisées, progrès des connaissances, apports à la qualité des pratiques, à la maîtrise d'une technique et à la compréhension d'une problématique, actualité) et le contenu pratique (illustration d'une démarche novatrice, expérience exemplaire, apport à la qualité des pratiques, problématique d'actualité). Lorsque des modifications sont demandées, l'auteur doit fournir une version révisée en deux exemplaires dont un exemplaire indiquant clairement les modifications qui ont été apportées.

OPEN ACCESS Ce pictogramme désigne les articles en lecture gratuite sur www.hygienes.net

HYGIENES
www.hygienes.net

Directeur de la publication
Olivier Baradelle

Rédacteur en chef
Jacques Fabry

Coordinatrice d'édition
Benjamine de Viville
redaction@healthandco.fr
4, rue Saint-Sidoine - 69003 Lyon
Tél. : 33 (0)4 37 69 76 15

Secrétaire de rédaction
Céline Bruant

Administration
info@healthandco.fr
Abonnement
healthandco@abomarque.fr
Health & Co / Abomarque
CS 60003
31242 L'Union Cedex
Tél. 33 (0) 5 34 56 35 60
du lundi au vendredi 10h-12h/14h-17h

Publicité
pub@boops.fr
Boops -Olivier Baradelle
4, rue Saint-Sidoine - 69003 Lyon
Tél. : 33 (0)4 78 68 87 18
Fax : 33 (0)4 37 69 72 89

Maquette : Boops - 69003 Lyon
Imprimerie : Chirat
42540 - Saint-Just-la-Pendue
Commission paritaire : 0724 T 81403
ISSN : 1249-0075
Dépôt légal : Octobre 2024
©Health & Co
Pour Chirat
Logo PEFC

Comité éditorial

Frédéric Barbut
Gabriel Birgand
Élodie Couvé-Deacon
Jean-Winoc Decousser
Jacques Fabry
Véronique Merle
Bruno Pozzetto
Sara Romano-Bertrand
Ousmane Traoré

Comité de rédaction

Soha Abdel Malak, Hôtel-Dieu de France, Achrafieh, Liban
Ludwig-Serge Aho-Glélé, CHU, Dijon
Kamélia Amazian, ISPITS, Fès, Maroc
Pascal Astagneau, AP-HP, Cpias Ile-de-France, Univ., Paris
Mohamed Atif, Univ., CHU, Blida, Algérie
Raoul Baron, CHU, SF2H, Brest
Frédéric Barbut, AP-HP, Univ., Paris
Claude Bernet, HCL, Cpias ARA, Lyon
Philippe Berthelot, CHU, Univ., Saint-Étienne
Jean Beytout, CHU, Univ., Clermont-Ferrand
Gabriel Birgand, CPias Pays de la Loire, Nantes, Imperial College, Londres
Hélène Boulestreau, CHU, SF2H, Bordeaux
Philippe Carenco, CHU, Nice
Yolène Carré, CHU, Bordeaux
Pascale Chaize, CHU, Montpellier
Élodie Couvé-Deacon, CHU, Limoges
Cédric Dananché, HCL, Lyon
Jean-Winoc Decousser, AP-HP, Univ. Paris
Jacques Fabry, Univ., Lyon
Arnaud Florentin, CHRU, Univ., Nancy
Bruno Grandbastien, CHUV, Lausanne, Suisse
Joseph Hajjar, Consultant, Pau
Stephan Harbarth, HUG, Univ., Genève, Suisse
Philippe Hartemann, LNSL, Nancy
Vincent Jarlier, AP-HP, Paris
Olivia Keita-Perse, CH, Monaco
Thierry Lavigne, HUS, Strasbourg
Didier Lepelletier, CHU, Univ., HCSP, Nantes
Marie-Gabrielle Leroy, Clin. Millénaire, Montpellier
Véronique Merle, CHU, Univ., Le Havre
Olivier Meunier, CH, Haguenau
Babacar NDoye, ICAN, USSD, Dakar, Sénégal
Pierre Parneix, CHU, Cpias Nouvelle-Aquitaine, Univ., Bordeaux
Bruno Pozzetto, CHU, Univ., Saint-Étienne
Anne-Marie Rogues, CHU, Univ., Bordeaux
Sara Romano-Bertrand, CHU, Univ., Montpellier
Catherine Sartor, AP-HM, Marseille
Anne Savey, HCL, Cpias Auvergne - Rhône-Alpes, Lyon
Anne Simon, CHR Jolimont, Belgique
Loïc Simon, CHU, Cpias Grand Est, Nancy
Soraya Terzaki, Le Caire, Égypte
Dominique Thiveaud, Europharmat, Toulouse
Ousmane Traoré, CHU, Univ., Clermont-Ferrand
Philippe Vanhems, HCL, Univ., Lyon
Anne-Gaelle Venier, CPias Nouvelle-Aquitaine, Bordeaux

Préface

Au décours de la pandémie Covid-19, il est apparu capital à la Société française d'hygiène hospitalière (SF2H) de tirer les leçons d'une crise sans précédent qui a mis à rude épreuve les organisations, les personnes mais aussi les fondements scientifiques et techniques de la prévention du risque infectieux. Le consensus des experts internationaux s'est d'abord rapidement porté sur la nécessité de sortir de la dichotomie Air/Gouttelettes, trop réductrice et trop imparfaite sur un plan scientifique. Ensuite, a émergé la nécessité d'avoir une démarche basée sur une analyse de risque prenant en compte plus de paramètres pour définir les nouvelles bases de la prévention. Toutefois, passer d'un consensus d'experts à une réalité scientifique était un challenge d'une ampleur probablement jamais affrontée jusque-là par notre société savante.

Pour arriver à changer de paradigme, il nous fallait d'abord ouvrir nos esprits à d'autres sciences et cultures ce qui fut fait en intégrant en particulier des experts nationaux et internationaux de la dynamique des fluides. La place des experts de la sécurité des professionnels a été renforcée de même que celle des disciplines médicales incontournables du sujet comme la pneumologie. Là encore, comprendre et accepter des approches et des visions différentes n'a été simple pour personne mais c'était le challenge à relever pour proposer une vraie évolution à la hauteur de ce que nous avions vécu, souvent douloureusement, durant la pandémie.

Le chemin a été long et sinueux mais le résultat est je pense à la hauteur des enjeux et de la responsabilité que porte la SF2H sur ce sujet. Je tiens ici à rendre un hommage appuyé à nos deux coordinatrices scientifiques du projet, les docteurs Sara Romano-Bertrand et Olivia Keita-Perse. Leur écoute, leur diplomatie, leur travail colossal et leur constance pour guider le groupe vers une nouvelle approche ont été plus que remarquables. Évidemment, la contribution de chaque expert et relecteur a aussi été précieuse et chaque sous-groupe de travail a vu et revu sa copie avec courage et enthousiasme à de nombreuses reprises.

Aujourd'hui, nous sommes heureux et fiers de vous proposer nos nouvelles recommandations sur la transmission respiratoire et sa prévention. Comme vous le verrez, elles font une place exigeante et nécessaire à la connaissance et à la maîtrise de la qualité de l'air intérieur qui nous ouvre un pan majeur d'amélioration de la conception et de la gestion de l'environnement de nos structures de soins. La sécurité effective des professionnels de santé et des patients, avec un choix et un usage optimisés des masques et des équipements de protection respiratoire demeure et sera toujours au cœur de nos ambitions. Le passage à trois niveaux de mesures de prévention respiratoire basées sur une analyse de risque élaborée, mais nous le pensons applicable, constitue un tournant dans nos pratiques et notre expertise. Cela a nécessité beaucoup d'innovation et d'ouverture d'esprit, doublées d'un travail scientifique majeur comme pour faire émerger une nouvelle grille de criticité des pathogènes respiratoires visant à se rapprocher le plus possible de la réalité de la transmission et des risques encourus.

Évidemment, il faudra un peu de temps et de courage pour intégrer ces changements, les enseigner et faire en sorte qu'ils deviennent des pratiques effectives. La SF2H sera au cœur de cet accompagnement qui devient de fait une nouvelle et passionnante mission pour les spécialistes de la prévention du risque infectieux. Si personne ne connaît précisément l'échéance de survenue de la prochaine pandémie d'origine respiratoire, chacun dispose désormais des éléments pour s'y préparer au mieux.

Le défi d'être prêt demain est de taille mais son caractère vital le rend indispensable. Nous espérons que vous mesurerez le travail accompli par notre conseil scientifique et que vous aurez envie de nous accompagner dans la mise en œuvre de cette stratégie résolument offensive de construction de la prévention du risque infectieux de demain.

Bien cordialement

Pierre Parneix
Président de la SF2H

Avant-propos

Hippocrate spécula dans l'antiquité la théorie des « miasmes » transmis par l'air et expliquant la contamination des populations par la maladie. Cette spéculation ayant perduré jusqu'à la Renaissance, elle s'est opposée aux progrès d'une approche scientifique explicitant les véritables mécanismes de la transmission des maladies infectieuses. Elle est pourtant remise en cause dès le début du XIXe siècle, notamment par John Snow lorsqu'il s'exerce à comprendre et stopper une épidémie de choléra sévissant dans le quartier de Soho à Londres, et qu'il identifie la pompe à eau de Broad Street comme source d'exposition des personnes malades. L'identification plus récente des micro-organismes comme agents responsables des maladies infectieuses, notamment grâce aux travaux de Louis Pasteur, Alexandre Yersin ou encore Robert Koch à la fin du XIXe siècle, permet de proposer une théorie sur leur transmission, et d'initier des travaux sur la prévention de cette transmission.

Mycobacterium tuberculosis, agent de la tuberculose, a ensuite été étudié plus en détail par Carl Flügge, qui a suggéré que l'excrétion respiratoire « fraîche » était la voie de transmission du *Mycobacterium tuberculosis* (BK), par opposition aux sécrétions anciennes et sèches déposées qui seraient ensuite ré-aérosolisées plusieurs jours après l'émission ou à un miasme d'air contaminé qui dure plusieurs jours. Il définit également les « gouttelettes de Flügge » comme toutes particules émises par voie respiratoire, indépendamment de leur taille et constitution finale (humide ou sèche) et pouvant rester en suspension dans l'air plusieurs heures. Ses travaux montrent que les courants d'air peuvent être contributifs dans la transmission du BK, et que la prévention ne doit pas reposer uniquement sur la distanciation physique, mais aussi sur l'aération et la limitation des regroupements. Enfin, il introduit la notion de dose infectante spécifique d'un agent pathogène et souligne son importance à considérer pour la transmission. Ces pères fondateurs de la santé publique, l'épidémiologie, la microbiologie et l'infectiologie ont construit le socle de notre travail de spécialistes de la prévention du risque infectieux. Pour autant, en ce qui concerne la transmission aéroportée des micro-organismes, l'ingénieur/physicien William F. Wells et sa femme Mildred Wells, médecin, au début de XXe siècle (1934) introduisent la notion moderne de dichotomie basée sur la physique de déposition versus évaporation des gouttes d'exhalations : les gouttes qui sédimentent plus vite qu'elles ne s'évaporent ; celles de >100 µm versus celles qui s'évaporent plus vite qu'elles ne sédimentent (<100 µm). Leur but étant de développer des notions physiques et quantitatives de transmission de la tuberculose. Ils ne mentionnent pas les notions de distance de transmission. Cependant, à l'époque, les spécialistes de santé publique et épidémiologie Charles Chapin puis Alexander Langmuir, fondateurs des centres de prévention et de contrôle des maladies infectieuses américains *(Centers for disease control and prevention* [CDC]), sont réfractaires à la notion de transmission « aéroportée », jugeant ce mode de transmission trop complexe à expliquer et sa prévention difficile à traduire en mesures claires et facilement applicables pour le grand public. D'autres scientifiques tel que J.-P. Duguid en 1946, avec les moyens de l'époque, s'efforcent de démontrer que les particules d'émission respiratoire sont de tailles très variables, et que leur abondance relative est notamment fonction de l'activité de la personne émettrice (toux, parole, etc.).

Les notions de Wells et Wells sont finalement adoptées des décennies plus tard après avoir été rejetées par le CDC, mais sur la forme d'une dichotomie déformée et arbitraire classant les particules aéroportées selon leur taille, en gouttelettes respiratoires de grande taille (>5-10 µm, sédimentant au sol sur une distance <2 m) ou aérosols de petite

taille (<5 µm, pouvant rétrécir par dessiccation, rester en suspension dans l'air et être transportés sur de grandes distances). Les raisons et l'historique du changement de la frontière de 100 µm à 5-10 µm entre les « grosses gouttelettes » et les « aérosols » sont basés non pas sur la physique du transport et évaporation, proposée par Wells et Wells, mais sur l'opinion d'experts médicaux arguant que seules les gouttes de moins de 5 à 10 µm peuvent pénétrer les alvéoles. Cette dichotomie arbitraire est donc basée essentiellement sur un mélange historique de phénoménologie de la tuberculose et de la physique de Wells et Wells. Elle deviendra après ces décennies de résistance le fondement de la position des CDC, puis de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) qui classent les micro-organismes à transmission aéroportée en accord avec cette dichotomie arbitraire, et y associent des mesures de prévention spécifiques :

- transmission par les « gouttelettes respiratoires » pour les particules infectieuses >5µm dont la prévention nécessite soit une distanciation physique de >1 m (voire 2 m pour les CDC) soit le port d'un masque à usage médical en cas de contact rapproché ;
- transmission par les « aérosols » (ou transmission « air ») pour les particules infectieuses <5µm nécessitant le port d'un appareil de protection respiratoire de type *Filtering Face Piece* (FFP).

Néanmoins, dans un document technique récent d'avril 2024 [1], l'OMS souligne l'importance de faire évoluer la terminologie décrivant la transmission aéroportée et recommande de la faire évoluer sur des critères qui intègrent des définitions de la physiopathologie des maladies respiratoires qui vont au-delà de la tuberculose ainsi que la physique et biophysique qui gouverne la science de la transmission.

Dans son guide de recommandations de la prévention de la transmission croisée par voie respiratoire Air/Gouttelettes paru en 2013, la SF2H proposait des mesures de prévention en accord avec cette dichotomie [2]. Mais la récente crise sanitaire liée au Covid-19 a remis en cause ce classement simplifié du mode de transmission des micro-organismes respiratoires en « Air » ou « Gouttelettes » grâce à l'abondance de littérature scientifique sur la transmission aéroportée, les méthodes scientifiques modernes de mesures des émissions respiratoires, la notion de continuum de tailles de gouttes respiratoires, évolutives et transportées par un flux d'air turbulent et son évolution en lien avec les conditions environnementales caractérisant les locaux de soins. La mise à jour du guide de 2013 proposée ici se base sur une analyse approfondie, actualisée et argumentée de la littérature récente et des recommandations internationales existantes. Ce guide a pour objectif d'intégrer les nombreux paramètres concernant le micro-organisme, l'hôte infecté et l'hôte exposé, mais aussi les paramètres environnementaux (ventilation, traitement d'air, température et humidité…). Il propose un outil d'évaluation du risque pour choisir les mesures de prévention les plus adaptées à la maîtrise du risque de transmission respiratoire en milieu de soins. ■

Participants

Coordination

Yolène Carré
Infirmière en hygiène, CHU de Bordeaux
Olivia Keita-Perse
Praticien en hygiène, CH Princesse Grace, Monaco
Sara Romano-Bertrand
Maître de conférences des universités – Praticien en hygiène, CHU Montpellier

Membres du groupe de travail

Ludwig-Serge Aho-Glélé, CHU Dijon
Marie-Cécile Bayeux-Dunglas, INRS
Naima Berthol, INRS
Lydia Bourouiba, *Massachusetts Institute of Technology, Cambridge,* MA, USA
Myriam Bouslama, INRS
Cédric Dananché, HCL
Sandra Fournier, AP-HP
Philippe Fraisse, CHU Strasbourg, GREPI de la SPLF, Réseau national des CLAT
Pierre Frange, Hôpital Necker enfants malades, AP-HP, pour la SFP
Delphine Hilliquin, Hôpitaux Nord-Ouest, Villefranche sur Saône
Thierry Lavigne, Hôpitaux universitaires de Strasbourg
Pierre Parneix, CPIAS Nouvelle-Aquitaine
Romain Pimpie, CHU Dijon
Kevin Roger, CNRS, Toulouse
Anne-Marie Rogues, CHU Bordeaux
Benoît Semin, CNRS, Paris
Loic Simon, CPIAS Grand-Est
Yacine Tandjaoui-Lambiotte, Hôpital Delafontaine, Saint-Denis

Partenaires

Centre national de référence mycobactéries et résistance aux antituberculeux
Haut Conseil de la santé publique (HCSP)
Société française de microbiologie (SFM)
Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF)
Société de pneumologie de langue française (SPLF)
Société de réanimation de langue française (SRLF)
Société française d'anesthésie-réanimation (SFAR)
Société française de pédiatrie (SFP)
Institut national de recherche et de sécurité (INRS)
Réseau national des centres de lutte anti-tuberculeux (CLAT)
Association des salles propres et environnements contrôlés (ASPEC)
Société française de santé au travail (SFST)

Groupe de relecture

Dominique Abiteboul, Paris, pour le Groupe d'études sur le risque d'exposition des soignants aux agents infectieux (GERES)
Claire Andrejak, CHU Amiens, pour la Société de pneumologie de langue française
Marie-Christine Arbogast, CH Bar-le-Duc/Fains-Veel
Camille Bataille, CHU Bordeaux
Alexandre Baudet, CHU Nancy
Emmanuel Belut, pour l'INRS
Philippe Berthelot, CHU Saint-Étienne
Gabriel Birgand, CPIAS Pays de la Loire
François-Xavier Blanc, pour la Société de pneumologie de langue française
Mathieu Boisson, pour la Société française d'anesthésie-réanimation
Catherine Chapuis, HCL
Élodie Couve-Deacon, CHU Limoges
Muriel Fartoukh, AP-HP, pour la SRLF
Jean-François Gehanno, CHU Rouen, pour la Société française de santé au travail
Évelyne Gehin, Université Paris-Est Créteil, pour le HCSP
Stuti Gera Denis-Petit, AP-HP
Camille Jeanne-Leroyer, CHU Caen
Solein Kernéis, AP-HP
Élodie Laffond, CH Bergerac
Caroline Laurans, CH Roubaix
Marion Lecuru, Hôpital Novo, Pontoise, Val d'Oise
Clément Legeay, CHU Angers
Franck-Olivier Mallaval, CH Chambery
Pascale Minery, Groupe hospitalier de la Région de Mulhouse et Sud Alsace
Stéphane Ortu, pour l'ASPEC
Anne Savey, HCL
Fabien Squinazi, Commission spécialisée « Risques liés à l'environnement », pour le HCSP
Benjamin Sutter, INRS
Nicolas Veziris, AP-HP, pour le CNR Mycobactéries
Pierre Tattevin, CHU Rennes, pour la SPILF
France Wallet, pour le HCSP

Abréviations et acronymes

ACH ..... *Air Change per Hour* (Taux de renouvellement de l'air par heure)
ADN ..... acide désoxyribonucléique
ANSES ..... Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
APR ..... appareil de protection respiratoire
ARN ..... acide ribonucléique
ASHE ..... *American Society for Health Care Engineering*
ASHRAE ..... *American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers*
ASPEC ..... Association des salles propres et environnements contrôlés
BAAR ..... bacille acido-alcoolo-résistant
BCG ..... bacille de Calmette et Guérin
BiPAP ..... *Bilevel Positive Airway Pressure* (pression positive à deux niveaux des voies respiratoires)
BK ..... *Mycobacterium tuberculosis*
BMR ..... bactérie multirésistante aux antibiotiques
CDC ..... *Centers for disease control and prevention* (Centres de prévention et de contrôle des maladies)
CLAT ..... Centre de lutte anti-tuberculeux
CO_2 ..... dioxyde de carbone
CPAP ..... *Continuous Positive Airway Pressure* (Pression positive continue des voies respiratoires)
CTA ..... centrale de traitement d'air
DASND ..... déchets d'activité de soins non dangereux
DO ..... déclaration obligatoire
ECDC ..... centres de prévention et de contrôle des maladies européens
ECR ..... essai contrôlé randomisé
EFR ..... exploration fonctionnelle respiratoire
EM ..... examen microscopique
EPI ..... équipement de protection individuel
EPRI ..... équipe de prévention du risque infectieux
ERP ..... établissement recevant du public
ES ..... établissement de santé
ESMS ..... établissements sociaux et médico-sociaux
ESR ..... établissements de santé de référence
FFP ..... *Filtering Face Piece* (Masque de protection)
HAS ..... Haute Autorité de santé
HCSP ..... Haut Conseil de la santé publique
HEPA ..... *High Efficiency Particulate Air* (Filtre à particules aériennes à très haute densité)
HFNO/ONHD . *High-Flow Nasal Oxygen* (Oxygénothérapie nasale à haut débit)
HFNC ..... *High-Flow Nasal Cannula* (Canule nasale à haut débit)
HLA ..... antigènes des leucocytes humains
HREZ ..... hygiène respiratoire et élimination des risques
HVAC ..... *Heating, ventilation, and air conditioning* (Chauffage, ventilation et climatisation)

IC ..... intervalle de confiance
ID ..... immunodéprimé
IDR ..... intra-dermo réaction
IMC ..... indice de masse corporelle
INRS ..... Institut national de recherche et de sécurité
IQR ..... *Interquartile Range* (Intervalle Interquartile)
ITL ..... infection tuberculose latente
LED ..... *Light-emitting diode* (diodes électroluminescentes)
MA ..... méta-analyse
MERS-CoV ..... coronavirus du syndrome respiratoire du moyen-orient
MDR ..... *Multi-drug resistant* (Multirésistants aux médicaments)
NDIR ..... *Non-Dispersive Infrared* (Infrarouge non dispersif)
NHS ..... *National Health Service*
OMS ..... Organisation mondiale de la santé
ORL ..... oto-rhino-laryngologie
ONHD ..... oxygénothérapie nasale à haut débit
OR ..... Odds ratio
PCR ..... *Polymerase chain reaction* (Réaction en chaîne par polymérase)
PFU ..... *Plaque Forming Units* (Unités formant des plaques)
PM5 ..... particules fines de moins de 5 microns
PGA ..... procédure générant des aérosols *(Aerosol Generating Procedure)*
PRs ..... particules respiratoires
PRIs ..... particules respiratoires infectieuses
QAI ..... qualité de l'air intérieur
REB ..... risque épidémique biologique
REHVA ..... *Federation of European Heating, Ventilation and Air Conditioning Associations*
RR ..... risque relatif
RSD ..... règlement sanitaire départemental
SARM ..... *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline
SARS-CoV ..... coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère
SF2H ..... Société française d'hygiène hospitalière
SFAR ..... Société française d'anesthésie-réanimation
SFP ..... Société française de pédiatrie
SHA ..... solution hydro-alcoolique
SIAM ..... système immunitaire associé aux muqueuses
SLD ..... soins de longue durée
SPLF ..... Société de pneumologie de langue française
SRAS ..... syndrome respiratoire aigu sévère
SSR ..... soins de suite et réadaptation
$TCID_{50}$ ..... *50% Tissue Culture Infectious Dose*
(Dose infectante suffisante pour causer un effet cytopathogène sur 50% des cellules infectées)
TRH ..... taux de renouvellement de l'air par heure
UFC ..... unités formant colonie
UV ..... ultra-violet
UV-C ..... ultra-violet de type C
VIH ..... virus de l'immunodéficience humaine
VLEP ..... valeur limite d'exposition professionnelle
VMC ..... ventilation mécanique contrôlée
VNI ..... ventilation non invasive
VPIh ..... virus para influenza humain
VRS ..... virus respiratoire syncytial
VZV ..... varicelle-zona virus
XDR ..... *Extensively drug-resistant* (Extrêmement résistant aux médicaments)
ZEM ..... zone à environnement maîtrisé

Définitions

Cas index : Première personne identifiée comme colonisée ou infectée par un agent infectieux transmissible lors de la survenue d'une épidémie. Il peut être symptomatique ou non, mais toujours contagieux dans le cadre de cette recommandation.

Sujet contact : personne identifiée comme ayant été exposée à un individu contagieux (individu source), dont on ne connaît pas le statut mais qui risque d'être colonisée ou infectée par un agent infectieux transmissible, et donc potentiellement à risque de devenir lui-même cas secondaire.

Cas secondaire : sujet contact devenu colonisé ou infecté par un agent infectieux transmissible après avoir été exposé à un cas index.

Contagiosité : capacité de transmission d'un micro-organisme à partir d'un individu infecté vers un individu exposé/récepteur, caractéristique de la maladie (et pas du micro-organisme responsable de l'infection).

Fomites : terme anglais, particules inertes vectrices de transmission de micro-organismes, pouvant être en suspension dans l'air ou sur les surfaces et objets.

Infectiosité : capacité d'un micro-organisme à déclencher la maladie infectieuse (maintien de la viabilité et la capacité à pénétrer/contaminer une cellule-hôte), caractéristique intrinsèque au micro-organisme.

Pathogénicité : facteurs microbiens conférant un pouvoir pathogène (capacité à engendrer une infection) à un micro-organisme, caractéristique intrinsèque au micro-organisme.

R0 : également appelé « taux de reproduction de base », indique le nombre moyen de nouveaux cas d'une maladie qu'une seule personne infectée et contagieuse engendre dans une population naïve (non immunisée) et en l'absence de mesures de prévention de la transmission de cette maladie. Le R0 est valable pour une population donnée.

Re : également appelé « taux de reproduction effectif », indique le nombre moyen de nouveaux cas d'une maladie qu'une seule personne infectée et contagieuse peut engendrer à un instant T dans une population composée de personnes susceptibles et/ou immunisées, et/ou avec mise en place de mesures de prévention de la transmission de la maladie.

Taux d'attaque : rapport du nombre de nouveaux cas d'infection symptomatique ou non durant une période déterminée sur le nombre total des contacts non infectés au début de la période.

Transmissibilité : facilité avec laquelle une maladie se transmet, dépend de la contagiosité d'une maladie, et de la pathogénicité et l'infectiosité du micro-organisme responsable.

I - Méthodologie

Groupe de travail

Le groupe de travail s'est préalablement réuni pour délimiter le champ des recommandations et lister les questions abordées par les recommandations, déterminer la méthodologie utilisée et établir l'échéancier. La recherche bibliographique a ensuite été réalisée en se limitant à la production scientifique, en langues française, anglaise et allemande, sur la thématique spécifique des questions abordées. La littérature scientifique postérieure à 2013, date de publication du précédent guide de recommandations de la prévention de la transmission croisée par voie respiratoire Air/Gouttelettes paru en 2013 [2], était privilégiée, mais la recherche bibliographique pouvait s'étendre à une période antérieure en cas de publication princeps ou lorsque peu d'études étaient disponibles sur un sujet donné. Après avoir pris connaissance des données de la littérature, le groupe de travail a rédigé une synthèse de la littérature sous la forme d'argumentaires scientifiques utilisés comme rationnels pour proposer les recommandations.

Champ des recommandations

Ce guide de recommandations ne concerne que les agents infectieux à transmission interhumaine respiratoire et les mesures de prévention à mettre en place en milieu de soins (établissements de santé et médico-sociaux). En ce qui concerne les établissements médico-sociaux, la déclinaison des recommandations doit faire l'objet d'une évaluation spécifique selon les caractéristiques de prise en charge des résidents. Il a pour objectif de recommander des mesures de protection individuelle des professionnels et des patients, des mesures techniques (ventilation), le tout contribuant à limiter la diffusion des micro-organismes à transmission respiratoire.

Il n'aborde pas les recommandations spécifiques de prévention par la vaccination en dehors de généralités. Il n'aborde pas non plus le cas particulier de la protection des patients immunodéprimés vis-à-vis des pathologies respiratoires. Cette protection fait l'objet d'un guide spécifique de recommandations pour la prévention des infections chez cette population de patients particulièrement fragiles.

Méthodologie d'élaboration des recommandations

Ces recommandations ont été élaborées en respectant la méthode décrite dans le guide des Recommandations pour la pratique clinique – Base méthodologique pour la réalisation en France publié par la Haute Autorité de santé (HAS) en 2010. Les recommandations de bonne pratique sont définies comme « des propositions développées selon une méthode explicite pour aider le praticien et le patient à rechercher les soins les plus appropriés dans des circonstances cliniques données ».

La méthode Recommandations pour la pratique clinique (RPC) est l'une des méthodes utilisées par la HAS pour élaborer des recommandations de bonne pratique. Elle repose d'une part, sur l'analyse et la synthèse critiques de la littérature médicale disponible et d'autre part, sur l'avis d'un groupe multidisciplinaire de professionnels concernés par le thème des recommandations.

La méthode RPC a été choisie car :

- le thème à traiter est vaste et se décline en de nombreuses questions et sous-questions. La rédaction des recommandations repose sur un travail prolongé ;
- le travail consiste à faire une synthèse de données multiples et dispersées et non pas à résoudre une controverse.

Notre groupe de travail était multidisciplinaire et multiprofessionnel et comprenait 22 membres. Ceux-ci ne présentaient pas de conflits d'intérêts en lien avec le thème de la recommandation. Le groupe de lecture a donné un avis formalisé sur le fond et la

forme de la version initiale des recommandations. Il comprenait 32 professionnels de spécialités médicales et non médicales différentes.

La force des recommandations (fortement recommandé, recommandé, possible) a été discutée dans le cadre du groupe de travail, large et multidisciplinaire. Le niveau de preuve 1, 2 ou 3 n'a pas été ajouté aux recommandations dans la mesure où nous ne disposions que d'une bibliographie d'abondance et de qualité inégales et pas d'étude randomisée.

Ce travail permet de définir une stratégie médicale optimale en fonction de l'état actuel de « l'art », précisant ce qui est approprié et ce qui ne l'est pas et ce qui doit faire l'objet d'études complémentaires.

Phase de relecture

Le groupe de relecture, sans se réunir, donne un avis formalisé sur le fond et la forme de la version initiale des recommandations, en particulier : applicabilité, acceptabilité et lisibilité.

Liste des questions posées

- Quel est le comportement physique des particules exhalées par un sujet infecté influençant la transmission : notion de continuum ?
  - Quelle nouvelle terminologie adopter pour décrire la transmission par voie respiratoire ?
- Peut-on quantifier le nombre et la taille des particules qui atteignent leur cellule cible dans une situation donnée ?
  - Quelles sont les caractéristiques des particules exhalées ?
  - Quelles sont la dispersion des particules exhalées et l'influence de la ventilation ?
- Quels sont les facteurs physiologiques et infectieux qui influencent la transmission des agents pathogènes respiratoires ?
  - Mesures épidémiologiques de la transmissibilité
  - Facteurs liés au pathogène
  - Facteurs liés à l'hôte infecté et la maladie
  - Facteurs liés à la nature des soins prodigués
  - Facteurs liés à l'hôte récepteur/exposé
- Quelles sont les mesures collectives de prévention de la transmission respiratoire ?
  - Systèmes de ventilation et traitement d'air
  - Mesures palliatives en l'absence de ventilation conforme aux recommandations (systèmes mobiles de traitement de l'air, désinfection des surfaces par voie aérienne, désinfection de l'air par traitement UV-C)
- Quelles sont les mesures organisationnelles de prévention de la transmission respiratoire ?
  - Cohorting des patients
  - Encadrement des visites
  - Mise en place de jauges
  - Utilisation de plexiglas
- Quelles sont les mesures individuelles de prévention de la transmission respiratoire ?
  - Les masques à usage médical et appareils de protection respiratoire
  - Les lunettes de protection
- Quelles mesures mettre en place en période épidémique ?

Les réponses à ces questions sont formulées sous la forme d'argumentaires scientifiques, sur la base de l'analyse de la littérature scientifique publiée depuis 2013 (ou antérieur en cas d'articles princeps) et des recommandations nationales et internationales déjà existantes. Une limite à l'exploitation de la littérature existante, notamment pour répondre à la première question sur le continuum de particules respiratoires, est que jusqu'à la crise sanitaire Covid-19, la dichotomie Air/Gouttelettes était largement utilisée pour évaluer le risque de transmission respiratoire. La synthèse de la littérature à ce sujet et l'argumentaire qui en découle sont donc à reconsidérer à la lumière des connaissances scientifiques actualisées et de la notion de continuum de particules respiratoires. L'analyse de la littérature et des recommandations existantes est utilisée pour identifier les facteurs déterminants à considérer dans l'évaluation du risque de transmission respiratoire, et proposer des recommandations adaptées pour maîtriser ce risque.

Organisation de la réflexion : matrice d'évaluation des risques de transmission respiratoire

Au terme de l'analyse bibliographique, trois critères principaux ont été retenus pour évaluer le risque de transmission respiratoire et adapter les mesures de prévention de ce risque :

- **la qualité de la ventilation** (évaluation à l'échelle du service), conforme ou non aux recommandations,
- **le pathogène :** sa transmissibilité, la sévérité des infections qu'il occasionne et son caractère connu ou inconnu (REB),
- **la nature de l'exposition :** champ proche versus champ lointain, durée d'exposition, procédures générant des aérosols (PGA).

Le choix de ces critères est développé dans l'argumentaire scientifique de ce guide de recommandations. Pour proposer une matrice de risque lisible et opérationnelle, les facteurs influençant le risque de transmission par voie respiratoire ont été pris en compte de façon combinée. ■

II - Synthèse des recommandations pour la prévention de la transmission respiratoire

Prérequis techniques et rappels de la réglementation et du Code du travail

R1. **Dans le cadre de la construction d'une unité ou d'un nouvel établissement (établissement de santé [ES] ou établissement social et médico-social [ESMS]), il est fortement recommandé de privilégier des chambres individuelles pour prendre en charge les patients/résidents, quel que soit leur statut infectieux.**

Commentaire : Les recommandations de R2 à R11 rappellent les prérequis techniques indispensables et/ou réglementaires de ventilation des locaux des ES/ESMS prenant en charge des patients/résidents quel que soit leur statut infectieux. Le respect de ces recommandations permet de qualifier de « conforme » la ventilation de ces locaux.

R2. **Il est fortement recommandé que tous les locaux occupés (chambres, couloirs, salle de soins, salle d'attente, bureaux, salle de réunion…) de l'établissement possèdent une ventilation mécanique. Il est fortement recommandé que chaque pièce (ou ensemble chambre-salle de bains) présente un apport d'air neuf et une extraction. (Réglementaire)**

Commentaire : L'aération naturelle exclusive est déconseillée du fait de l'absence de débits constants (dépendante des ouvertures des ouvrants). Les seuils réglementaires doivent être atteints par la ventilation mécanique (ouvrants fermés).
Concernant les locaux possédant une ventilation mécanique, une aération naturelle par ouverture des fenêtres est recommandée en complément de celle-ci, particulièrement en cas d'utilisation du local par plusieurs personnes ou de panne de la ventilation mécanique.
La ventilation par balayage, consistant à chasser l'air non renouvelé d'une pièce vers les pièces adjacentes par une entrée d'air neuf, est déconseillée, en dehors du couple chambre-salle de bains. Si une partie de l'air est recyclée, celui-ci doit être filtré.
Il est rappelé que l'air doit être évacué directement à l'extérieur en hauteur et à distance de la prise d'air neuf (cf. Règlement sanitaire départemental [RSD]).

R3. **Il est fortement recommandé que l'équipe des services techniques de l'établissement vérifie les paramètres de ventilation d'un local.**

Commentaire : Les paramètres à vérifier peuvent concerner l'apport d'air neuf, le taux de renouvellement de l'air, la pression, la qualité et l'intégrité des filtres… et sont fonctions du type de ventilation du local. Il appartient aux services techniques de préciser les paramètres à vérifier et la fréquence des vérifications. Cette vérification peut faire appel à des capteurs de dioxyde de carbone (CO_2), fixés de façon temporaire ou permanente, ou à des anémomètres, des débitmètres…

R4. **Il est fortement recommandé que les chambres de patients/résidents disposent de fenêtres qui puissent être ouvertes, dans le respect de leur sécurité (hors zone à environnement maîtrisé [ZEM] et chambre en dépression).**

R5. **Il est rappelé que les débits minimums à respecter d'apport d'air neuf par personne doivent être conformes au Code du travail (Réglementaire). Il est fortement recommandé que ces débits permettent d'obtenir un taux de CO_2 dans un local occupé <1300 ppm (et si possible <800 ppm).**

Taux de CO_2 (en ppm)	Débits en m^3/h par personne	Débits en L/s par personne
600	100	27,8
800	50	13,9
1000	33	9,3
1300	22	6,2
1500	18	5,1

R6. **Il est recommandé de mettre en œuvre des mesures correctives (travaux pour améliorer la ventilation, changement de destination du local, mise en place d'une jauge…) lorsque les taux de ventilation ne sont pas conformes à la R5.**

Concernant la surveillance et la maintenance des systèmes de ventilation :

R7. **Il est recommandé qu'une cartographie de la ventilation effective des locaux de l'ensemble des établissements de santé et médico-sociaux soit établie par les services techniques et communiquée à la direction, l'encadrement médical et paramédical, l'équipe de prévention du risque infectieux (EPRI) et le service de santé au travail.**

Commentaire : Cette cartographie pourra permettre d'identifier les locaux présentant une non-conformité concernant la ventilation. Les actions correctives à entreprendre seront hiérarchisées selon le niveau de risque pour les patients/résidents (ex. : prioriser une mise en conformité des unités hébergeant des patients/résidents immunodéprimés) et tracées dans un carnet sanitaire.
Si la mesure des taux de CO_2 est utilisée pour estimer le taux de ventilation, la cartographie de la ventilation doit être réalisée en situation réelle d'occupation.
Cette cartographie a pour objectif de permettre une priorisation des travaux en fonction du risque pour les patients/résidents.

R8. **Il est recommandé que toute modification des caractéristiques de la ventilation d'une pièce (travaux sur la ventilation, modification de taille ou de volume, changement de destination ou d'affectation…) entraîne une mise à jour de la cartographie.**

Commentaire : La mise à jour de la cartographie de la ventilation est réalisée par les services techniques et est communiquée à la direction, l'encadrement médical et paramédical, au service de santé au travail et à l'EPRI.

R9. **Il est rappelé que l'ensemble des systèmes de ventilation doit bénéficier d'une maintenance préventive annuelle, tracée, afin de s'assurer de leur conformité. (Réglementaire).**

Commentaire : Un dossier d'installation et de maintenance des systèmes de ventilation doit être établi et régulièrement mis à jour.

Dans le cadre de l'utilisation d'un appareil mobile de traitement d'air :

R10. **Il est fortement recommandé de réaliser une analyse de risque avant toute mise en place d'un appareil mobile de traitement d'air, prenant en compte les paramètres de base de ventilation de la pièce, son utilisation, les autres moyens palliatifs possibles pour améliorer la ventilation, l'apport d'air neuf dans la pièce et les patients/résidents qui sont accueillis dans cette pièce.**

R11. **Si l'utilisation d'un appareil mobile de traitement de l'air est envisagée, il est fortement recommandé que celui-ci utilise une filtration *High Efficiency Particulate Air* (filtre à particules aériennes à très haute densité [HEPA]) H13 au minimum.**

Commentaire : En cas d'utilisation d'un appareil mobile de traitement de l'air, il faut veiller à le positionner de manière à ne pas attirer le flux vers la porte d'entrée de la chambre du patient/résident.

Prérequis sur les masques

R12. **Il est fortement recommandé que les professionnels de la prévention du risque infectieux soient associés :**
- **à la rédaction des cahiers des charges pour les appels d'offres concernant les masques à usage médical et les appareils de protection respiratoires (APR),**

• **au choix de ces masques, intégrant essais d'ajustement et de confort.**
La mise à disposition de plusieurs modèles et plusieurs tailles des différents types de masque et APR doit être intégrée au cahier des charges.

Commentaire : En milieu de soins, ne doivent être mis à disposition des professionnels de santé que des masques à usage médical et des APR de type FFP2 normés et validés par les autorités sanitaires nationales.

R13. **Il est fortement recommandé que chaque professionnel ait le choix entre plusieurs modèles et tailles de masques à usage médical.**

R14. **Il est fortement recommandé que chaque professionnel ait le choix entre plusieurs modèles et tailles d'APR de type FFP2 et ait la possibilité de réaliser des essais d'ajustement (*fit-test* qualitatif ou quantitatif).**

Commentaire : Il existe différents essais d'ajustement *(fit-test)* pour s'assurer du port correct de l'APR de type FFP2 [3]. Les tests d'ajustement doivent être renouvelés en cas de changement de morphologie du visage (par exemple, prise ou perte importante de poids, port de barbe) et de nouveau référencement de marque ou modèle d'APR.

R15. **Il est fortement recommandé de former les professionnels au *fit-check* des APR de type FFP2, au bon port et au bon retrait des APR de type FFP2 et des masques à usage médical.**

Précautions complémentaires respiratoires

R16. **Il est fortement recommandé que le professionnel porte un APR de type FFP2 avant d'entrer dans la chambre d'un patient/résident atteint d'infection transmissible par voie respiratoire, s'il est à risque de forme sévère de cette infection.**

Commentaire : Le service de santé au travail doit être associé à cette recommandation afin de sensibiliser les personnels nécessitant le port d'un APR de type FFP2 au cas par cas et en amont de toute prise en charge de ce type de patient/résident. Un test d'ajustement *(fit-test)* est particulièrement recommandé pour ces personnels à risque de forme sévère. Le test d'ajustement doit être renouvelé en cas de changement de morphologie du visage (par exemple, prise ou perte importante de poids, port de barbe) et de nouveau référencement de marque ou modèle d'APR.

R17. **Il est fortement recommandé qu'un patient/résident immunodéprimé qui a des facteurs de risque de forme sévère d'infection respiratoire porte un masque (à usage médical ou APR de type FFP2 selon l'avis de son médecin) lorsqu'il circule à l'intérieur des bâtiments hospitaliers.**

Commentaire : Pour une protection conforme aux performances annoncées d'un APR de type FFP2, celui-ci doit être adapté à la morphologie du visage et correctement ajusté. Cet ajustement approprié de l'APR de type FFP2 peut être mis en défaut par l'existence d'une barbe (y compris la barbe dite de trois jours) ou des gestes inappropriés susceptibles de déclencher ou d'augmenter les fuites (mouvements brusques, par exemple un effort physique, la toux ou les éternuements…). Les professionnels qui portent un APR de type FFP2 doivent avoir été informés des caractéristiques et contraintes de ce type d'APR. Ces informations peuvent être données lors de visites auprès du service de santé au travail, par les équipes de prévention du risque infectieux/équipes mobiles d'hygiène ou par une structure équivalente pour les professionnels de ville.

Sur le plan pratique, il est rappelé que :

R18. **Il est fortement recommandé que la mise en œuvre des Précautions complémentaires de type respiratoire et leur interruption soient confirmées par prescription médicale et fassent l'objet d'une signalétique (porte de la chambre, dossier médical, dossier de soin, prescription d'examens complémentaires, poste de soins…).**

R19. **Il est recommandé que tout patient/résident dont la pathologie nécessite la mise en œuvre de Précautions complémentaires de type respiratoire reçoive une information précise sur la mise en place des mesures de prévention (justification et contenu). Cette information doit également être tracée dans le dossier du patient/résident et délivrée à la famille ou la personne de confiance, si le patient/résident n'est pas en mesure de comprendre.**

R20. **Il est recommandé que tout visiteur reçoive une information avant tout contact avec le patient/résident relevant de Précautions complémentaires de type respiratoire.**

R21. **Il est recommandé que tout personnel nouvellement intégré reçoive une information à son arrivée dans l'établissement concernant les mesures de Précautions respiratoires en fonction de son niveau d'intervention.**

R22. **Il est fortement recommandé d'appliquer des Précautions complémentaires respiratoires face à un patient/résident suspect ou atteint d'infection à transmission respiratoire. Trois niveaux de Précautions**

Tableau I - Synthèse des différentes mesures de prévention à mettre en place pour les différents niveaux de Précautions complémentaires respiratoires.

	Précautions complémentaires respiratoires		
	simples	**renforcées**	**maximales**
Type de chambre	• Chambre individuelle avec ouverture possible de fenêtre, porte fermée. • Le patient porte un masque à usage médical dès qu'une personne entre dans sa chambre si cela est compatible avec son âge et sa situation clinique.	• Chambre individuelle avec ouverture possible de fenêtre, porte fermée. • Le patient porte un masque à usage médical dès qu'une personne entre dans sa chambre si cela est compatible avec son âge et sa situation clinique.	• Le patient est hospitalisé en chambre individuelle, porte fermée. • Le patient porte un masque à usage médical dès qu'une personne entre dans sa chambre si cela est compatible avec son âge et sa situation clinique.
Sorties de la chambre	• Encadrées	• Limitées au strict nécessaire (réalisation d'un examen complémentaire indispensable par exemple, en évitant l'attente en présence d'autres patients).	• Limitées au strict nécessaire (réalisation d'un examen complémentaire indispensable par exemple, en évitant l'attente en présence d'autres patients).
Masque patient (fonction de la criticité du pathogène, indépendamment du type de soin prodigué)	• Masque à usage médical dès l'entrée dans l'hôpital, au service des urgences, en consultation, lorsqu'il sort de sa chambre.	• APR FFP2*, ou à défaut un masque à usage médical lorsqu'il sort de sa chambre.	• Le patient porte un APR FFP2* lorsqu'il sort de sa chambre.
Masque professionnel/ visiteur	• Masque à usage médical avant l'entrée à retirer après la sortie de la chambre.	• APR FFP2 avant l'entrée et retiré après la sortie de la chambre.	• APR FFP2 avant l'entrée et retiré après la sortie de la chambre.
Visites		• Limitées et strictement encadrées.	• Limitées et strictement encadrées.
Ventilation de la chambre		• Minimum de renouvellement horaire de 6 V/h sans recyclage, ou aérée régulièrement** par ouverture des fenêtres porte fermée.	• Minimum de renouvellement horaire de 6 V/h sans recyclage. • Chambre à pression négative ou avec une amélioration de la ventilation par des mesures palliatives (ex. : renouvellement d'air plus performant, ventilation additionnelle/ suppléante : système mobile). • Taux maximaux de CO_2 de 800 ppm en occupation.

* S'il est en capacité de le supporter et de respecter les contraintes liées au masque

** A titre d'exemple, le HCSP recommande d'aérer 15 minutes toutes les 2 heures par ouverture des fenêtres. Un capteur de CO_2 peut être utilisé pour définir un planning d'aération (durée et fréquence d'ouverture des fenêtres).

APR : Appareil de protection respiratoire ; FFP2 : *Filtering Face Piece* (masque de protection)

Figure 1 - Matrice d'analyse du risque tenant compte de la conformité de la ventilation (11A en haut en cas de ventilation conforme avec la R5 ; 11B en bas en cas de ventilation non conforme avec la R5).

Matrice n° 1 – En cas de ventilation conforme avec la R5.

		Exposition : combine durée x proximité x geste		
Pathogène : combine sévérité x séquelles x transmissibilité x caractère connu		**Exposition faible** Patient/résident porte un masque OU Contact direct# de courte durée* (< 15 minutes)	**Exposition modérée** Contact direct# > 15 minutes* OU PGA à risque modéré	**Exposition forte** PGA à risque élevé
	Pathogène type A			
	Pathogène type B			
	Pathogène type C			

#contact direct = en face-à-face de moins d'un mètre, sans port de masque par le patient/résident (champ proche)

* La durée de 15 minutes est donnée à titre indicatif car la probabilité de transmission des PRIs augmente avec la durée d'exposition, et est plus importante chez les patients symptomatiques (toux, éternuement…). Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

PGA : Procédure générant des aérosols

Matrice n° 2 – En cas de ventilation non conforme avec la R5.

		Exposition : combine durée x proximité x geste		
Pathogène : combine sévérité x séquelles x transmissibilité x connaissance		**Exposition faible** Patient/résident porte un masque OU Contact direct# de courte durée* (< 15 minutes)	**Exposition modérée** Contact direct# > 15 minutes* OU PGA à risque modéré	**Exposition forte** PGA à risque élevé OU Champ lointain > 30 minutes**
	Pathogène type A			
	Pathogène type B			
	Pathogène type C			

#contact direct = en face-à-face de moins d'un mètre, sans port de masque par le patient/résident (champ proche)

* La durée de 15 minutes est donnée à titre indicatif car la probabilité de transmission des PRIs augmente avec la durée d'exposition, et est plus importante chez les patients symptomatiques (toux, éternuement…). Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

** Une ventilation non conforme ne permet pas de diluer et éliminer efficacement les PRIs, ce qui entraîne un risque d'exposition cumulée en cas de présence > 30 minutes. Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

PGA : Procédure générant des aérosols ; PRIs : Particules respiratoires infectieuses.

Légende

- Précautions complémentaires respiratoires simples
- Précautions complémentaires respiratoires renforcées
- Précautions complémentaires respiratoires maximales

Tableau II – Synthèse du classement des micro-organismes par niveau de risque.

Pathogènes	
Catégorie A	**Bactéries ***
	Neisseria meningitidis
	Streptococcus pneumoniae
	Streptococcus pyogenes
	Bordetella pertussis et *parapertussis*
	Corynebacterium diphteriae
	Haemophilus influenzae (infections respiratoires et méningite)
	Chlamydia pneumoniae (pharyngite, bronchite, pneumopathie)
	Mycoplasma pneumoniae
	Virus
	Myxovirus parainfluenzae parotidis (Oreillons)
	Sars-CoV-2 (Covid-19)
	Adenovirus (infections respiratoires), virus parainfluenza
	Virus influenza (grippe)
	Virus respiratoire syncytial (bronchiolite…)
	Métapneumovirus
	Rhinovirus, coronavirus « saisonniers » hors SARS-CoV-2
	Bocavirus
	Rubivirus (rubéole)
Catégorie B	**Bactéries**
	Mycobacterium tuberculosis sensible (infection parenchymateuse pulmonaire, bronchique et/ou ORL)
	Virus
	Varicelle-Zona-Virus (Varicelle et zona disséminé chez l'ID)
	Virus de la rougeole ou MeV (Measles virus)
Catégorie C	**Bactéries**
	Mycobacterium tuberculosis XDR
REB	**Bactéries**
	Yersinia pestis
	Virus
	SARS-CoV et MERS-CoV (Coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient)
	Agent infectieux émergent et/ou inconnu

* Les bactéries de la catégorie A sont moins persistantes dans l'air et ne nécessitent pas systématiquement la mise en place de Précautions respiratoires renforcées excepté dans les situations d'exposition à risque élevé.
Sars-CoV-2 : coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère ; ORL : oto-rhino-laryngologie ; ID : immunodéprimé ; XDR : *Extensively drug-resistant* (extrêmement résistant aux médicaments).

Tableau III – Classification des procédures par risque de génération d'aérosols.

PGA « à risque élevé »	PGA à « risque modéré »
• Intubation pour un patient non curarisé	• Extubation
• Manœuvres de réanimation cardiopulmonaire	• Ventilation non invasive, y compris à circuit ouvert**
• Ventilation manuelle au masque facial	• Aspirations des voies aériennes (endo-trachéales)
• Fibroscopie bronchique*	• Gastroscopie avec aspiration des voies aériennes supérieures
• Réalisation d'une trachéotomie ou d'une trachéostomie	• Procédures de chirurgie dentaire avec des appareils rotatifs à grande vitesse
• Induction de crachats après aérosols de sérum physiologique hypertonique	• Procédures ORL proximales avec aspiration
• Aérosolthérapie	
• Procédures post-mortem utilisant des appareils rotatifs à grande vitesse*	

* Notamment lié au risque de transmission de la tuberculose
** Le risque est associé aux fuites au visage du masque (masque inadapté, agitation du patient, masque uniquement nasal ou uniquement buccal) ou si l'expiration n'est pas protégée

complémentaires respiratoires (simples, renforcées, maximales) sont définis en complément du respect des Précautions standard (Tableau I).

La proposition du niveau de protection respiratoire présentée dans la matrice, combine en les simplifiant les facteurs influençant le risque de transmission par voie respiratoire **(Figure 1)**.

La liste des pathogènes à transmission respiratoire par catégorie est synthétisée dans le **Tableau II.**

La liste des PGA considérés dans la matrice d'évaluation du risque de transmission figure dans le **Tableau III.**

Cas particulier de la tuberculose

Les formes potentiellement transmissibles de tuberculose sont celles qui exposent les lésions tuberculeuses à l'air, c'est-à-dire les formes pulmonaire, pleuro-pulmonaire, ORL et bronchique.

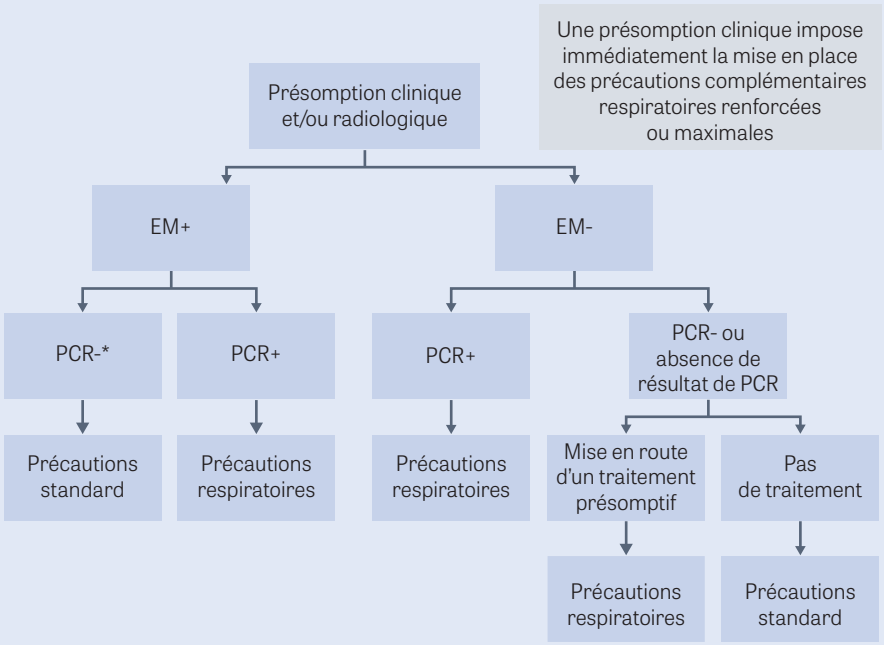
R23. **Avant toute documentation ou en attente des résultats des examens microbiologiques, s'il existe des arguments cliniques et/ou radiologiques en faveur d'une tuberculose pulmonaire, il est recommandé de mettre en place des Précautions complémentaires respiratoires renforcées.**

R24. **Après le résultat des examens microbiologiques respiratoires, la mise en place des Précautions complémentaires respiratoires renforcées se fait selon l'algorithme décisionnel (Figure 2), qui tient compte notamment des performances connues des tests diagnostiques (sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive, valeur prédictive négative).**

Commentaire : La sensibilité de l'examen microscopique (EM) est inférieure à celle de la PCR qui elle-même est inférieure à celle de la culture bactérienne. Alors que l'EM et la PCR présentent l'avantage de fournir des résultats immédiats, les résultats de la culture des BK nécessitent plusieurs semaines d'analyse et ne peuvent donc pas contribuer à la décision de mise en place des Précautions complémentaires respiratoires. Par ailleurs, alors que l'EM permet de détecter l'ensemble des bacilles acido-alcoolo-résistants, la PCR est spécifique du groupe *tuberculosis.* Une PCR négative alors que l'EM est positif doit donc faire suspecter une mycobactérie non tuberculeuse. Dans ce cas, seules les Précautions standard s'appliquent.

Devant une présomption de tuberculose potentiellement contagieuse, les Précautions complémentaires respiratoires doivent être mises en place sans attendre les résultats des analyses microbiologiques.

Figure 2 – Arbre décisionnel de la mise en place de Précautions complémentaires respiratoires devant une présomption clinique et/ou radiologique, selon les résultats des examens complémentaires.



EM : examen microscopique ; PCR : *Polymerase chain reaction* (réaction en chaîne par polymérase).
NB : quand les résultats microbiologiques résultent de prélèvements non respiratoires, « seules » les Précautions standard s'appliquent.

Un EM positif associé à une PCR positive entraîne le maintien de ces Précautions respiratoires.
En cas d'EM-, la mise en route d'un traitement présomptif résulte d'une discussion multidisciplinaire. Elle est basée sur les éléments cliniques (toux, expectorations, fièvre), et des critères d'imagerie notamment (présence de lésions touchant un lobe supérieur, +/- excavées. Cette mise en route de traitement est un argument indirect de suspicion forte de tuberculose potentiellement contagieuse. L'étude de Behr et al. (1999) montre que 17% des patients EM- sont positifs à la culture. La contagiosité d'un patient peut donc être avérée même dans le cas où EM et PCR sont négatifs. De la même façon, la non-mise sous traitement est un argument indirect de la très faible probabilité d'une tuberculose pour le patient en question.

R25. **Il est recommandé, lors de la prise en charge d'un patient atteint d'une tuberculose contagieuse en milieu de soins, de mettre en place des Précautions respiratoires renforcées (ou maximales si MDR/XDR) pendant une durée minimale de 14 jours à partir de la mise en route d'un traitement efficace, augmentée à 30 jours en présence d'excavation et/ou d'une charge bacillaire initiale élevée et/ou de lésions étendues.**

Commentaire : Cette durée de 14 jours n'est pas consensuelle. On ne connaît pas le taux d'attaque de l'infection tuberculeuse latente chez les sujets contact humains au fil du temps sous traitement efficace. D'après les résultats bactériologiques, une durée de deux semaines de traitement est probablement insuffisante pour certifier la non-contagion d'un patient atteint de tuberculose contagieuse **(Figure 3)** [4]. Si le patient reste hospitalisé, il est vraisemblable qu'une prolongation de la durée de son isolement plus de deux semaines réduise le risque d'inhalation des particules infectantes par les sujets contact. La durée de l'hospitalisation est déterminée par le clinicien en fonction de l'évolution du patient et de considérations sociales.
Le délai observé pour obtenir des prélèvements respiratoires négatifs en culture est illustré dans la **Figure 3** [4]. Cette donnée est prise en considération pour déterminer la durée des Précautions respiratoires renforcées et pour rédiger un certificat de non-contagiosité à la sortie du patient. D'autres références concordantes sont détaillées dans l'Annexe I.
Dans le cas d'une tuberculose à bacilles sensibles pour laquelle l'hospitalisation serait prolongée, la levée des Précautions respiratoires ne peut être envisagée sur décision du clinicien qu'au-delà d'au moins 14 jours de traitement efficace et en tenant compte des considérations ci-dessous :

- critères d'évolution clinique (disparition de la symptomatologie : toux, expectorations, fièvre),

et

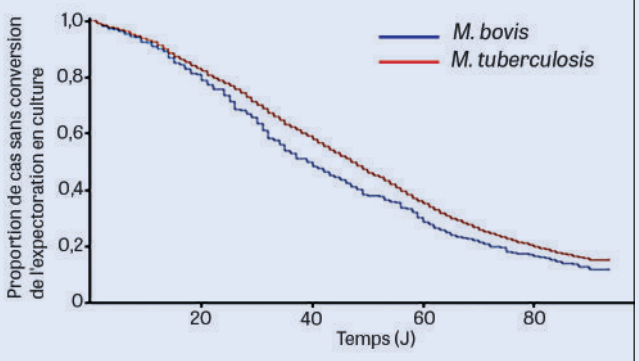
- critères d'imagerie : amélioration radiographique dès qu'elle peut être envisagée (normalement perceptible après 3 à 4 semaines),

et

- critères microbiologiques : diminution du nombre de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)/champ par rapport à l'EM du départ. Ce dernier critère n'est pas consensuel, car on ne connaît pas le seuil de réduction du nombre de BAAR suffisant pour annuler la contagion, et la majorité des EM+ sera suivie d'une culture positive. Les patients de phénotype EM- culture + sont potentiellement contagieux, si bien que la négativation de l'EM n'est pas un critère de non-contagion (Behr et al., 1999). La recommandation du Haut Conseil de la santé publique (HCSP) concernant les enquêtes autour d'un cas déclare possible la reprise du travail d'un soignant atteint de tuberculose contagieuse seulement *« après amélioration radiologique, clinique et négativation des cultures des prélèvements respiratoires »*.

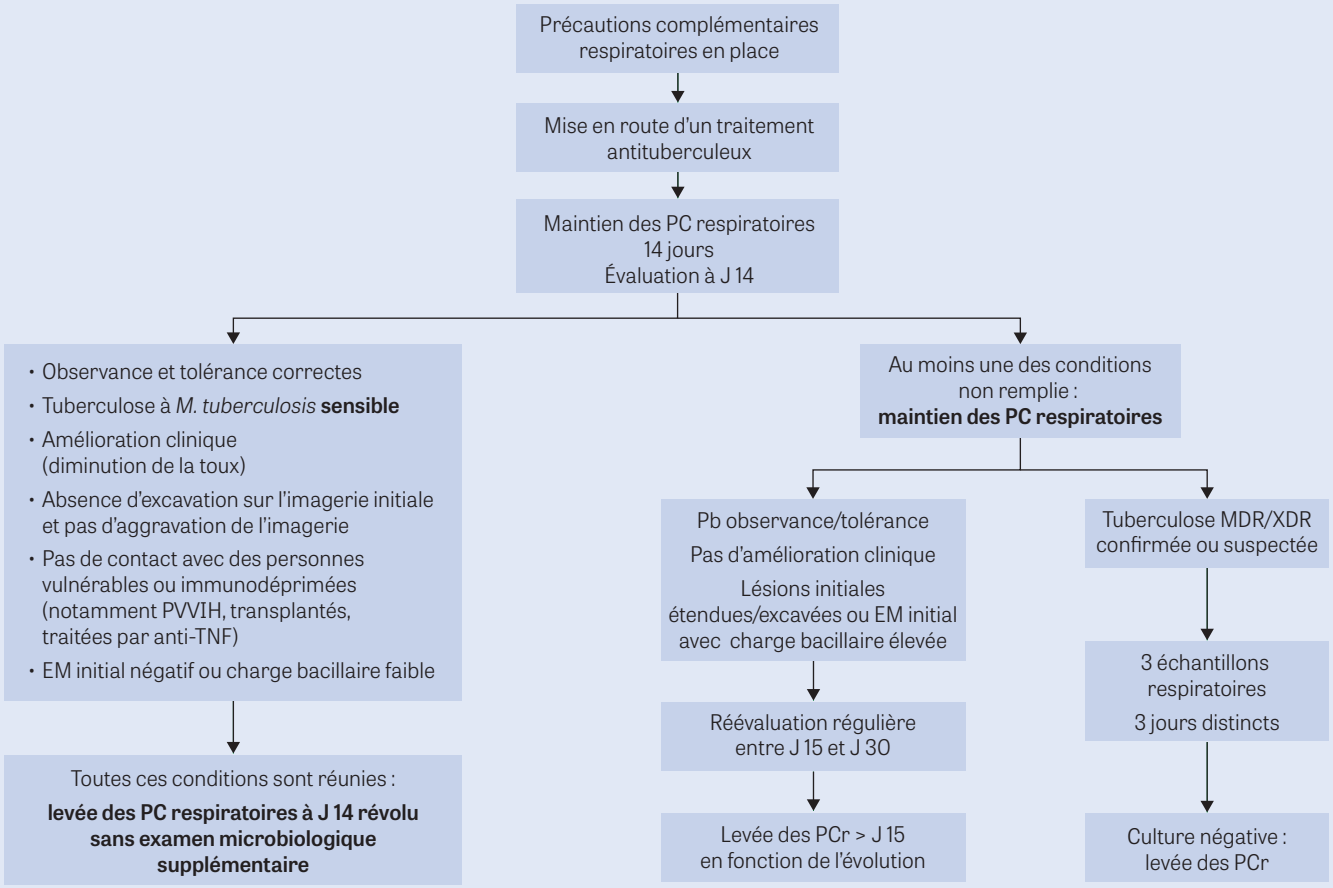
Les 14 jours de traitement efficace sont couramment admis pour lever les Précautions respiratoires, mais en cas d'hospitalisation prolongée, il faut éviter de faire séjourner en chambre double un patient traité pour une tuberculose contagieuse avec un patient vulnérable, a fortiori immunodéprimé, même au-delà de 14 jours de traitement efficace **(Figure 4).**
Pour les tuberculoses MDR/XDR, le HCSP a recommandé de maintenir les Précautions renforcées *« maintenir les Précautions respiratoires maximales pendant toute la durée de l'hospitalisation, ou au minimum après la négativation de la culture de deux séries d'examens de crachats »* [5].

Figure 3 – Évolution de la négativation des crachats en culture au cours du temps sur 30 848 patients adapté de Scott et al. 2017 (4).



Pour illustration, sur 30 848 cas de tuberculoses à *M. tuberulosis.*

Figure 4 – Durée isolement BK.



BK : *Mycobacterium tuberculosis* ; EM : examen microbiologique ; MDR/XDR : *Multi-drug resistant* (multirésistants aux médicaments)/XDR *Extensively drug-resistant* (extrêmement résistant aux médicaments) PVVIH : personne vivant avec le VIH ; PC : Précautions complémentaires ; PCr : Précautions complémentaires respiratoires.

Cas particulier des infections respiratoires à bactéries multirésistantes aux antibiotiques

R26. **Il est recommandé, lors de la prise en charge d'un patient/résident présentant une infection respiratoire à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) de mettre en place les Précautions respiratoires simples.**

Commentaire : Il y a peu d'arguments dans la littérature en faveur de la transmission de bactéries multirésistantes aux antibiotiques lors des soins à partir d'un portage ou d'une infection respiratoire, en dehors de situations très précises que sont les infections respiratoires à SARM. Dans un tel cas, le SARM est considéré comme un pathogène respiratoire de catégorie A et les Précautions respiratoires à mettre en œuvre pour la prévention de la transmission croisée sont déterminées selon la matrice. En dehors de cette situation, il n'y a pas de justification à mettre en place des Précautions complémentaires respiratoires pour ces patients.

Le port d'un masque à usage médical par le soignant ou par le patient porteur d'une bactérie multirésistante aux antibiotiques (BMR), autre que SARM, au niveau respiratoire rentre dans le cadre des Précautions standard (PS). Au titre des PS, le port d'un masque à usage médical est préconisé systématiquement :

- à tout patient qui présente une infection respiratoire dès l'entrée dans l'hôpital,
- à tout professionnel qui réalise un soin direct ou de proximité avec risque de projections ou d'aérosolisation de sécrétions broncho-pulmonaires.

Il est rappelé que la prise en charge d'un patient/résident porteur/infecté par un SARM nécessite l'application des Précautions complémentaires de type contact.

Mesures collectives pour la prévention en période épidémique

R27. **En période d'épidémie communautaire de virus transmissibles par voie respiratoire, il est fortement recommandé de porter un masque à usage médical, dès l'entrée dans les bâtiments dans lesquels circulent des patients/résidents par :**
- **tout professionnel, quel que soit le secteur de soins concerné (hospitalisation conventionnelle, consultation, hôpital de jour…) ;**
- **tout patient/résident de plus de 6 ans hospitalisé dès lors qu'il quitte sa chambre ;**
- **tout patient/résident en ambulatoire dans les salles d'attente et lorsqu'il circule dans l'établissement ;**
- **tout intervenant au contact des patients/résidents (y compris ambulancier, étudiant, bénévole) ;**
- **tout visiteur âgé de plus de 6 ans et accompagnant. Dans le cas particulier des secteurs de pédiatrie, le parent peut retirer son masque lorsqu'il dort dans la chambre si son enfant est pris en charge en chambre individuelle, mais porte un masque en présence des soignants.**

Commentaire : La SF2H a publié en novembre 2023, un avis complet justifiant cette recommandation sur la base d'éléments épidémiologiques et bibliographiques [6]. La période d'épidémie communautaire de virus respiratoire syncytial (VRS) et virus influenza est établie selon les données du Bulletin épidémiologique hebdomadaire publié par Santé publique France (incidence régionale > au seuil épidémique). Elle correspond généralement à la période couvrant le début de l'épidémie de VRS jusqu'à la fin de l'épidémie de grippe, et en tenant compte de l'évolution de l'incidence communautaire de l'infection à coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2).

R28. **En période d'épidémie communautaire d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire, il est fortement recommandé de privilégier une chambre individuelle pour tout patient hospitalisé.**

Commentaire : En cas d'impossibilité d'accès à une chambre individuelle, un dépistage des patients/résidents admis en chambre double peut être réalisé selon le contexte épidémiologique (avant leur admission +/- renouvelé à une date dépendant de la période d'incubation).

En cas de difficulté d'accès à une chambre individuelle, il est fortement recommandé de placer prioritairement en chambre individuelle :
- les patients atteints d'infections respiratoires transmissibles documentées ;
- les patients suspects d'infections respiratoires transmissibles ;
- les patients à risque de forme grave d'infection respiratoire (immunodéprimés, insuffisants respiratoires…) ;
- les patients avec PGA.

La généralisation de l'utilisation des tests moléculaires (PCR multiplex) conduit à l'augmentation des diagnostics de viroses respiratoires nécessitant d'établir une stratégie d'utilisation des chambres individuelles selon le profil de risque des patients, le virus impliqué et le type de soins prodigués. Un regroupement en chambre double peut être envisagé pour des patients atteints d'une même virose respiratoire.

R29. **En période d'épidémie communautaire d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire, il est possible d'utiliser des chambres doubles pour deux patients/résidents atteints d'une infection respiratoire transmissible documentée liée au même pathogène (si l'information est connue, même type/variant de pathogène en cas de co-circulation de plusieurs types/variants induisant une immunité croisée faible/partielle).**

Commentaire : Cette recommandation ne concerne que les cas microbiologiquement documentés et pour lesquels les réinfections ne peuvent pas survenir. Elle ne s'applique pas aux patients immunodéprimés. En cas d'impossibilité d'accès à une chambre individuelle, un dépistage des patients/résidents admis en chambre double peut être réalisé selon le contexte épidémiologique (avant leur admission +/-renouvelé à une date dépendant de la période d'incubation).

Cas groupés nosocomiaux

R30. **En cas de découverte fortuite ou de survenue d'un cas groupé d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire dans un service, certaines mesures peuvent être mises en œuvre de façon transitoire : port du masque pour toute l'équipe soignante/patients/résidents, dépistage soignants/patients, attention particulière voire éviction des locaux communs/selfs/salles de pause ou de réunion…**

Commentaire : Les pathogènes cibles doivent être définis avec l'EPRI. Leur liste peut évoluer selon l'épidémiologie locale ou générale (épidémies hivernales, crise sanitaire, etc.).

Regroupement de patients/résidents

R31. **Dans certaines situations (par exemple circulation d'un micro-organisme hautement pathogène, unité accueillant des patients/résidents à haut risque de forme grave en cas d'infection, épidémie nosocomiale difficile à maîtriser, accueil de plusieurs patients hospitalisés pour une même infection respiratoire transmissible…), il est recommandé de regrouper les patients/résidents atteints d'infections transmissibles par voie respiratoire, liées à un même micro-organisme dans un même secteur.**

Commentaire : Cette recommandation ne concerne que les cas microbiologiquement documentés et pour lesquels les réinfections ne peuvent pas survenir. Elle ne s'applique pas aux patients immunodéprimés. Elle implique d'avoir accès à un laboratoire de diagnostic microbiologique avec un rendu de résultats compatibles avec un regroupement.

R32. **En cas de crise épidémique/sanitaire d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire ou de cluster associé aux soins, il est recommandé d'appliquer des jauges déterminant le nombre maximum de personnes présentes dans les locaux communs afin de s'assurer (i) d'une distanciation physique des personnes lorsque le port systématique d'un masque n'est pas possible, (ii) que la qualité de l'air préconisée dans le local considéré soit conforme aux recommandations.**

Commentaire : Les locaux communs incluent les salles de pause, de réunion, selfs, cafétérias… En cas de ventilation non conforme d'un local commun, un traitement d'air mobile peut être utilisé.

R33. **En période d'épidémie communautaire d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire, il est recommandé :**
- **de définir des conditions de visites et une organisation de celles-ci, selon le contexte local (nombre de visiteurs par jour et par patient/résident, accueil des visiteurs, etc.) ;**
- **de définir les mesures de prévention du risque infectieux à utiliser pour les visiteurs. Il s'agira le plus souvent du port d'un masque à usage médical en continu et de la réalisation d'une désinfection des mains à l'entrée et à la sortie du service et à l'entrée et à la sortie de la chambre. Ces règles peuvent être adaptées en fonction de l'agent infectieux et des types de soins réalisés en présence du visiteur (par exemple, port d'un APR FFP2 en cas de soins à risque d'aérosolisation) ;**
- **de sensibiliser les visiteurs au respect des mesures de prévention du risque infectieux ;**
- **de limiter les visites aux patients/résidents atteints d'une infection transmissible par voie respiratoire, particulièrement dans les cas d'épidémie associée aux soins dans une unité et en dehors de contextes spécifiques (ex. : parent d'un enfant malade, fin de vie, etc.) nécessitant dans ces cas-là une sensibilisation personnalisée et adaptée du visiteur ;**
- **de restreindre les visites par les visiteurs ayant des symptômes évocateurs d'infection respiratoire, sauf en cas de nécessité, sur indication médicale (ex. : parent d'un enfant, fin de vie, etc.), nécessitant dans ces cas-là une sensibilisation personnalisée et adaptée du visiteur.**

Vaccination et immunoprophylaxie

R34. **Il est fortement recommandé d'appliquer les Précautions standard et complémentaires chez les personnes vaccinées, la vaccination diminuant le risque de formes graves mais ne protégeant pas totalement du risque d'acquisition ou de transmission de l'infection.**

III - Quel est le comportement physique des particules exhalées par un sujet infecté influençant la transmission : notion de continuum ?

Quelle nouvelle terminologie adopter pour décrire la transmission par voie respiratoire ?

Préambule

Dans ce document, nous considérons comme transmission respiratoire celle causée par la génération de gouttes contaminées (qui contiennent des pathogènes respiratoires) que nous appellerons **particules respiratoires (PRs),** d'un **individu infecté, dit individu « source »,** vers un individu indemne, dit **individu « cible ».** Ces gouttes, de **tailles hétérogènes et couvrant un continuum** de taille, **du sous-micronique à la centaine de microns** (voire plusieurs centimètres s'il s'agit d'expectoration), sont émises dans l'air ambiant par les activités respiratoires (respiration simple ou polypnée, parole, chant, toux, ou éternuement) de l'individu source. Avec l'air expiré, d'humidité relative et température généralement supérieures à celles de l'air ambiant, les gouttes forment un **nuage turbulent respiratoire** qui ne se mélange pas instantanément avec l'air ambiant, ce qui protège en partie les PRs des conditions ambiantes pendant une première phase de transport.

Dans cette première phase, les **PRs dont la vitesse de sédimentation est plus faible que la vitesse de déplacement du nuage** sont entraînées avec le nuage. En revanche, celles dont la vitesse de sédimentation est plus élevée que celle de déplacement du nuage quittent progressivement le nuage par sédimentation. La capacité de transport des PRs entraînées par le nuage est cependant limitée dans le temps et dans l'espace par la dynamique du nuage : en effet, celui-ci se disperse progressivement par mélange turbulent avec l'air ambiant et sa vitesse évolue au cours de son déplacement, ce qui modifie la taille des PRs qu'il peut maintenir en suspension.

Dans une deuxième phase, lorsque le nuage respiratoire est totalement dilué ou que les PRs l'ont quitté, la dispersion des PRs restées en suspension dans l'air ambiant est dominée par les écoulements d'air présents du fait des flux d'air (aération, ventilation naturelle ou mécanique), de la convection thermique, du déplacement des personnes et des objets, de l'existence de confinements aérauliques, etc. Ces écoulements sont aussi variables que les conditions d'émission et d'évolution des nuages respiratoires ou que l'hétérogénéité de tailles des PRs émises. Ils détermineront ici encore un continuum de situations en termes de taille et de concentration des PRs en suspension.

Ainsi, les PRs émises sont soumises à deux grands phénomènes physiques associés :

- **le mélange turbulent,** qui façonne leur dispersion et la cinétique d'évaporation de l'eau qu'elles contiennent, et qui réduit leur masse ;
- **la résistance de l'air couplée à la gravité,** qui façonne la chute et le transport par les courants d'air ambiants.

Au cours du temps suivant l'émission, la dynamique du nuage (en première phase) et les conditions ambiantes ensuite (en deuxième phase) façonnent le changement de distribution de taille des PRs avec une décroissance plus ou moins rapide et homogène vers les plus petites tailles.

À cela s'ajoute un troisième phénomène qu'est la **perte d'infectiosité du pathogène** au cours du temps, qui dépend notamment de l'humidité et de la température de l'air, et de la composition initiale du fluide respiratoire, de son origine dans le système respiratoire et du type de pathogène.

Ultimement, un individu cible sain est exposé aux PRs par leur inhalation nasale ou buccale, permettant à des PRs de tailles variables de pénétrer plus ou moins profondément au sein du système respiratoire de l'individu exposé [7,8].

Le nombre des variables contribuant au phénomène est très grand, ce qui le rend complexe. En théorie, une évaluation exacte de la transmission nécessiterait de traiter exactement chaque situation d'exposition d'individus dans un environnement spécifique, ce qui est hors de portée. Il est donc nécessaire de simplifier mais cette simplification doit être menée à partir des connaissances scientifiques disponibles afin de conserver la juste part de complexité : on parle alors de simplexité.

Terminologie/définitions/ concepts fondamentaux

Transmission respiratoire

Elle désigne la transmission d'agents infectieux depuis les voies respiratoires d'un individu « source » vers un individu « cible » exposé, généralement après dispersion dans l'air de **particules respiratoires infectieuses** (PRIs) à partir de l'individu « source ». Cette définition n'est pas limitée aux cas où ce sont les voies respiratoires de l'individu « cible » qui sont exposées. La transmission est considérée comme une transmission par voie respiratoire lorsque les voies respiratoires de l'individu exposé finissent par être une source de l'agent pathogène transmissible, lorsque l'individu « cible » devient un individu infecté. Exemple : l'organe exposé peut être les yeux et l'infection cibler le système respiratoire.

Particules respiratoires (PRs) et continuum

Les particules respiratoires (PRs) sont liquides, semi-liquides ou solides et résultent des émissions respiratoires (parole, toux, respiration, etc.). Elles se forment et évoluent sur un spectre continu de tailles, et **aucun point de coupure définitif ne devrait être appliqué pour distinguer les particules plus petites des plus grandes, afin de s'éloigner de la dichotomie des termes précédents connus sous le nom « d'aérosols » (généralement des particules plus petites) et de « gouttelettes » (généralement des particules plus grandes). Les tailles des PRs couvrent un continuum allant de centaines de microns** (voire plusieurs centimètres s'il s'agit d'expectoration) **à des particules sous-microniques.**

Particules respiratoires infectieuses (PRIs), continuum, et pathogènes

Les PRs peuvent contenir des agents pathogènes respiratoires. Celles-ci sont alors dites **particules respiratoires infectieuses (PRIs)** dont l'origine spécifique résulte de l'infection des tissus/cellules de l'arbre respiratoires (ex. : mycobactérie tuberculeuse, grippe, SARS-CoV-2). En termes de risque infectieux, au-delà de la taille des PRIs, il est important de bien distinguer leur nombre et leur volume, car le volume total en contenu de pathogènes conditionne la dose infectieuse. La quantité d'agents infectieux pathogènes, par unité de volume (concentration) est l'élément déterminant dans son succès de transmission. **Cependant, la dose de pathogènes en fonction de la taille des PRs n'est ni claire, ni encore bien comprise et reste un sujet actif de recherche pour la plupart des infections respiratoires. Il faut donc impérativement rester prudent sur des affirmations fortes du couplage de taille de PRs à la dose infectieuse respiratoire, et garder au contraire une approche de risque relatif en couplant des scénarios de contenu en pathogènes à des situations et maladies spécifiques.**

Émissions respiratoires et nuage turbulent respiratoire

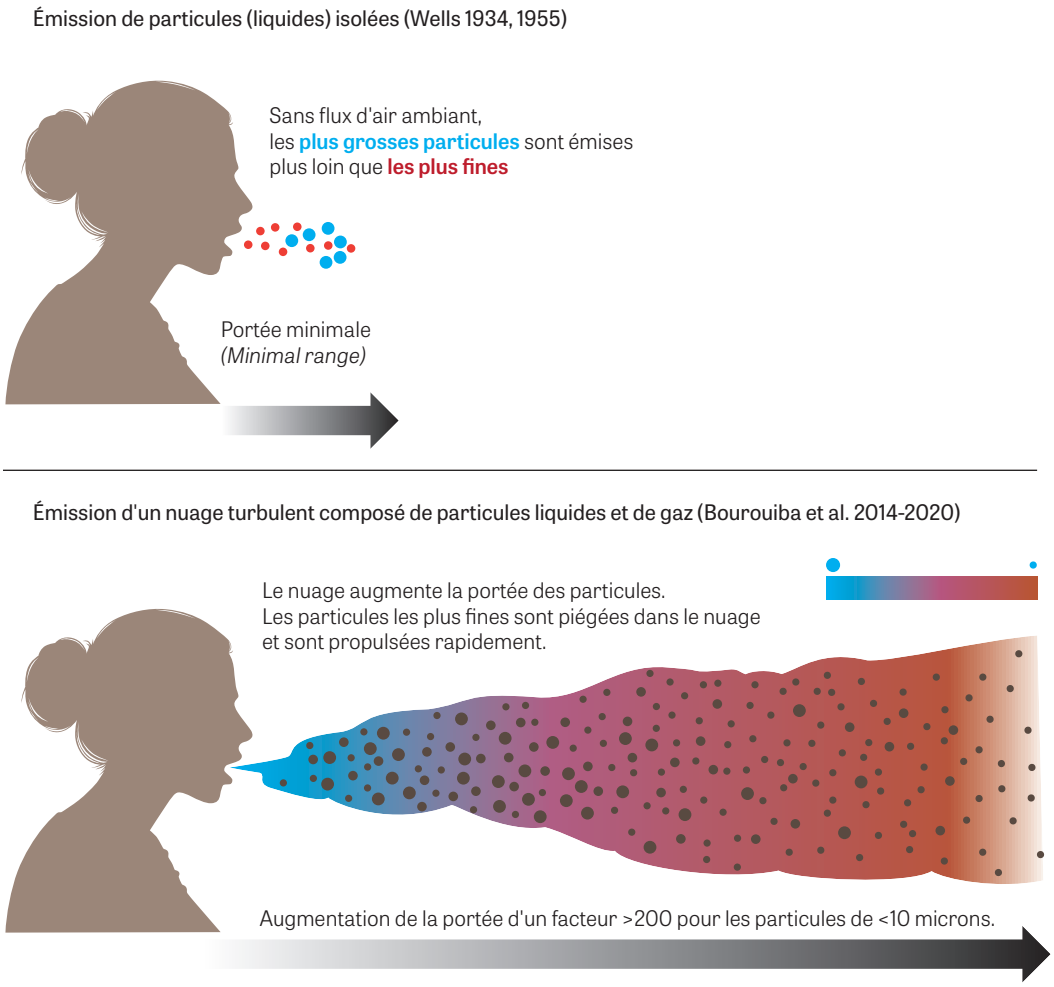
Les PRs sont exhalées au sein d'un nuage turbulent (bouffée) **composé d'air à une température et à une humidité généralement supérieures à l'air ambiant** (typiquement 35°C et 98% d'humidité relative). Ce nuage transporte initialement les PRs dans l'air ambiant en les maintenant dans un micro-environnement proche de celui existant dans les voies respiratoires. Ce nuage se disperse ensuite en se mélangeant avec l'air ambiant et les PRs sont progressivement exposées à des conditions de température et d'humidité qui se rapprochent de celles de l'ambiance. La dynamique du nuage (vitesse, position, volume) est d'abord déterminée par ses **conditions d'émission** puis par les **conditions des flux d'air** dans l'ambiance. Les **conditions d'émission** du nuage regroupent sa vitesse initiale, sa direction d'émission, le volume de l'exhalation, son humidité et sa température, son taux de chargement en PRs ainsi que leurs tailles, densités, vitesses et directions initiales. Ces conditions d'émissions sont éminemment variables avec le type d'exhalation (respiration faible versus exhalations violentes telles que toux ou éternuement).

Après émission, les PRs suivent plus ou moins les mouvements du nuage respiratoire puis de l'air ambiant en fonction de leur taille et de la vitesse de l'air, sachant par ailleurs que leur taille décroît au cours de leur transport par évaporation de leur fraction liquide. Les PRs subissent ainsi une **ségrégation granulométrique** au cours de leur transport et du temps à cause de l'évaporation de leur fraction liquide et surtout car les PRs sont d'autant moins bien transportées par les écoulements d'air et sédimentent d'autant plus rapidement que leur taille caractéristique est grande. On tendra ainsi à retrouver en suspension dans l'air des PRs d'une taille plus petite que les PRs émises, lorsque l'on s'éloigne dans le temps ou dans l'espace de l'émission du nuage (à quelques hétérogénéités locales près) **(Figure 5).**

Conditions de ventilation

Le schéma de circulation de l'air dans un local est caractérisé par la distribution dans l'espace et

Figure 5 – Schématisation du continuum des particules respiratoires après leur émission et de leur évolution dans le nuage turbulent.



Par contraste avec les travaux de Wells [9] représentés en haut de la figure, en tenant compte des récents travaux sur le nuage turbulent de Bourouiba et al. [8,10,11] en bas de la figure.

dans le temps des vitesses de l'air, de sa température, de son humidité relative et de sa pression. Les conditions de ventilation sont déterminées par les dispositifs de ventilation présents (naturels ou mécaniques), par la géométrie des locaux, par les phénomènes de convection thermique, par les déplacements d'air induits par les personnes, par la fréquence et durée d'ouverture des ouvrants (fenêtres, portes), etc.

Contenu pathogénique des particules respiratoires

Il est entendu qu'il peut y avoir beaucoup plus de PRs qu'il n'y a de PRIs **et que la proportion entre les deux peut évoluer dans le temps (et l'espace). En effet, les pathogènes contenus dans les PRIs peuvent continuer d'être infectieux jusqu'à ce qu'ils atteignent leur cible ou perdre leur pouvoir infectieux du fait de leur fragilité et/ou dégradation, induite par les conditions environnementales dans lesquels ils évoluent (dessiccation, oxydation, évolution physico-chimique, etc.). Les détails des processus biophysiques et biochimiques qui déterminent la dégradation des agents pathogènes au sein des particules respiratoires sont complexes et encore mal compris, et sont le sujet d'études contemporaines à l'écriture de ce guide.** La persistance de l'infectiosité des pathogènes au sein des PRs dépend de l'agent pathogène, de la taille des PRs initiales, de leur composition initiale, ainsi que de l'historique de leur évolution façonné par le nuage turbulent respiratoire qui les transporte et son interaction avec les conditions environnementales (par exemple, l'humidité) et la ventilation [7]. La composition infectieuse de ces PRs dépend de leur origine physiologique, de leur charge en agents pathogènes et du stade de l'infection.

Charge infectieuse active (ou charge infectieuse) des PRIs

La charge infectieuse active des **particules respiratoires infectieuses** quantifie le nombre moyen d'agents infectieux contenus dans une PRI qui sont biologiquement capables d'engendrer une infection s'ils sont mis en contact avec leurs tissus ou cellules cibles. Elle s'exprime en nombre de ces agents infectieux par unité de volume de PRI. Cette charge est variable en fonction de l'agent infectieux, de l'origine de la PRI dans l'appareil respiratoire de l'individu « source » et donc de sa taille, du mode d'émission de la PRI, du temps et de l'historique d'évolution de la PRI dans l'environnement, etc.

Dose infectieuse ou relation dose-réponse

La dose infectieuse, également appelée relation dose-réponse, correspond à la quantité d'agent pathogène nécessaire pour induire le développement d'une maladie chez un hôte exposé à ce pathogène (lorsque la somme des produits des volumes des PRIs ayant atteint leur cible atteint la dose infectieuse, le développement d'une maladie chez l'hôte devient probable). Cette quantité est difficile à déterminer chez l'homme et est souvent établie dans le cadre d'études sur les animaux, cellules, ou établie rétroactivement à partir de déductions statistiques dans des cas de traçage de transmission dans une sous-population ou un sous-groupe. Il est entendu qu'il existe une gamme de doses infectieuses pour un agent pathogène donné dans une population en raison de la variabilité biologique inhérente, entre autres, à la réponse immunitaire. En ce qui concerne la dose infectieuse pour la **transmission respiratoire,** nous considérons la dose infectieuse d'un agent pathogène comme étant la dose minimale atteinte par **l'exposition cumulative** à des **particules respiratoires infectieuses** par inhalation en particulier, sur une période qui peut varier d'un agent pathogène à l'autre.

Exposition et exposition cumulée (par inhalation)

Une personne qui inhale des PRIs est dite **exposée par inhalation** aux agents pathogènes qu'elles contiennent. **La dose globale** à laquelle cette personne est exposée dépend du **volume d'air inhalé, de la concentration en PRIs dans l'air inhalé, de la charge infectieuse de ces PRIs et de la fraction des PRIs inhalées qui atteignent un tissu cible de l'infection. Cette fraction dépend généralement de la taille des PRIs.** Par exemple quand la cible est l'appareil respiratoire, la fraction déposée des particules inhalées et la répartition des dépôts dans l'appareil respiratoire dépendent totalement du diamètre aérodynamique des particules (diamètre d'une sphère ayant la même vitesse limite de chute que la particule et une masse volumique de l'eau de 1000 kg/m^3). Ainsi, si l'agent pathogène respiratoire cible de préférence les tissus situés dans les poumons, tenir compte de la distribution de tailles des particules infectieuses inhalées permettra d'affiner la notion d'exposition globale à l'exposition des tissus cibles.

L'exposition par cycle d'inhalation est une notion instantanée. **L'exposition cumulée** est l'exposition par unité d'inhalation intégrée dans le temps au cours d'une interaction ou d'un contact particulier. **C'est l'exposition cumulée qui tient compte de l'ensemble des agents pathogènes infectieux inhalés et qui est comparée à la dose infectieuse pour déterminer le risque d'infection.**

Exposition cumulée et évaluation du risque

NOTION D'ESPACE ET TEMPS

Pour une situation identique (ventilation, taille de la pièce, nombre de personnes, niveaux de protection, stade de l'infection de la source, etc.), **le temps et l'espace sont intrinsèquement liés pour déterminer l'exposition d'une personne à un agent pathogène respiratoire.**

NOTION DE CHAMP PROCHE ET CHAMP LOINTAIN

Une personne distante de la source (**champ lointain** = faible exposition instantanée) inhalant une faible quantité de PRIs pendant une durée prolongée peut atteindre la même **exposition cumulée** qu'une personne proche de la source (**champ proche** = exposition instantanée plus élevée) inhalant une grande quantité de PRIs pendant une courte période (par exemple < 15 minutes). Le risque de transmission des PRIs survient quand **l'exposition cumulée** atteint la **dose infectieuse.**

EXPOSITION CONTINUE OU EXPOSITIONS RÉPÉTÉES NON CONTINUES

L'atteinte de la **dose infectieuse** par une exposition courte, longue, ou répétée doit se produire au cours d'une fenêtre temporelle particulière. Ce laps de temps dépend de l'agent pathogène et de la réponse immunitaire de l'hôte. Par exemple, atteindre la **dose infectieuse** par des **expositions** courtes, espacées de plusieurs mois, ne constitue pas un risque par rapport à des expositions répétées dans l'heure ou dans la journée. **La fenêtre temporelle exacte au cours de laquelle une exposition répétée conduit à une dose infectieuse préoccupante dépend à la fois de l'agent pathogène et de la réponse immunitaire innée et adaptative.**

Dans tous les cas, l'exposition cumulée peut être réduite en utilisant des dispositifs de réduction :

Figure 6 – Schématisation des champs proche et lointain d'exposition, adapté de Mana et Bourouiba 2024.

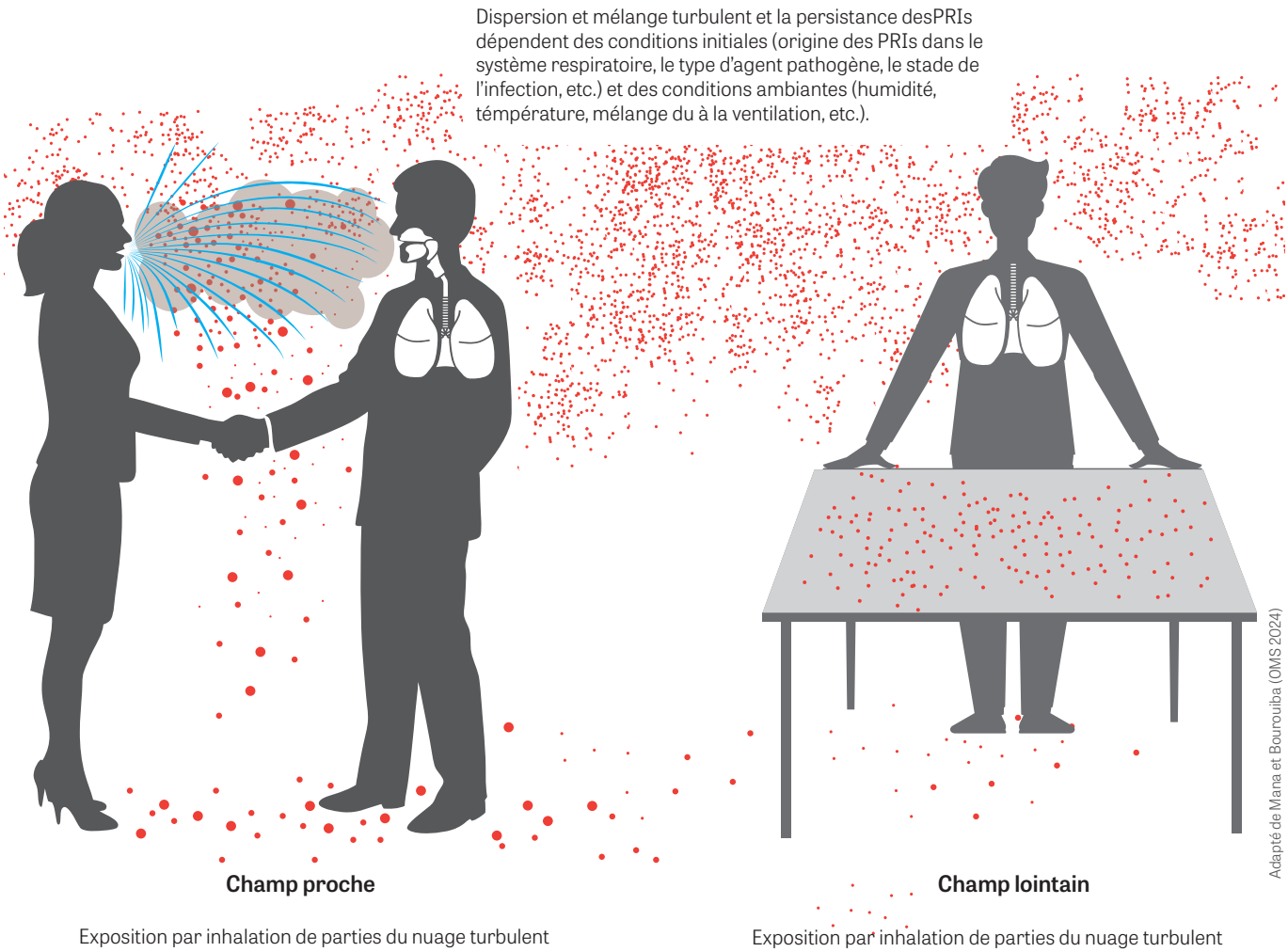
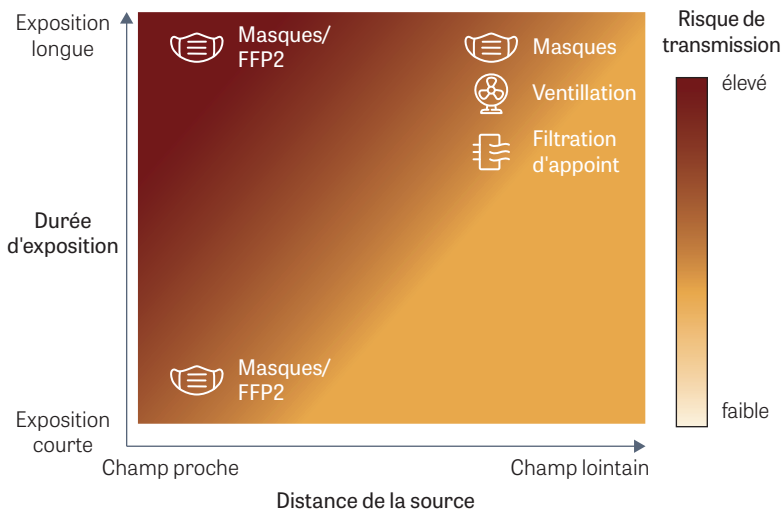


Figure 7 – Combinaison entre durée et distance d'exposition pour évaluer l'exposition cumulée et donc le risque relatif de transmission, pour un pathogène et une dose infectieuse donnés (adapté de Bourouiba et al. 2021 [7]).



1- en champ proche : **à la source** de l'émission, par exemple avec l'utilisation de **masque pour les individus potentiellement « source », i. e. le patient/résident ; ou captage localisé de l'air à proximité de la source ;**
2- en champ lointain : avec un **dispositif de protection collectif** tel que la ventilation dans la pièce, en introduisant des zones de sectorisation (en contexte épidémique) ;
3-en champs proche et lointain : en introduisant des **dispositifs de protection individuelle** pour les personnels **potentiellement exposés** avec l'utilisation de masque à usage médical ou APR de type FFP2 par exemple dès l'entrée dans la pièce dans laquelle l'individu source est présent.

Toutes ces approches visent à réduire l'exposition cumulée et feront l'objet de paragraphes spécifiques de ce guide.

Les **Figures 6 et 7** illustrent les définitions de champs proche et lointain d'exposition ainsi que la compétition de temps et distance (champ proche versus lointain) sur l'exposition cumulée et le risque de transmission associé. Les mesures de prévention individuelles versus collectives dépendent du risque d'exposition cumulée et des capacités de l'établissement.

Caractéristiques physiques des particules exhalées et besoin de standardisation des mesures

Tailles des PRs exhalées : phénomène physique, continuum

La dimension d'une particule est exprimée soit telle quelle, soit sous forme de diamètre aérodynamique (diamètre d'une sphère ayant la même vitesse limite de chute que la particule et une masse volumique égale à celle de l'eau soit 1 000 kg/m^3), ou d'autres diamètres équivalents utilisés couramment en métrologie des aérosols.

À petite distance, les dimensions des particules aéroportées émises par un être humain, recueillies entre 10 mm et 60 mm de la bouche ou du nez, s'inscrivent dans un continuum de tailles avec un éventail s'étendant du micromètre au millimètre [7,12-16]. Les particules de taille inférieure à 10 µm sont majoritaires, aussi bien lors de la parole que lors de la toux [7,17].

La toux et les sujets sains ont été les plus étudiés. Il est important de noter que les différences de concentration et taille induites par les méthodologies d'études et les instruments utilisés sont plus grandes que les différences observées au sein d'une même étude qui compare, par exemple, les sujets infectés aux personnes saines **(Figure 8).** Il y a un besoin urgent de standardisation des mesures de ces émissions respiratoires, du contrôle des conditions environnementales, du mode d'utilisation et d'interprétation et de l'analyse des instrumentations pour gagner plus de clarté sur la variabilité des tailles et nombre de PRs en temps et espace et pour le type d'infection et les caractéristiques physiologiques des sujets.

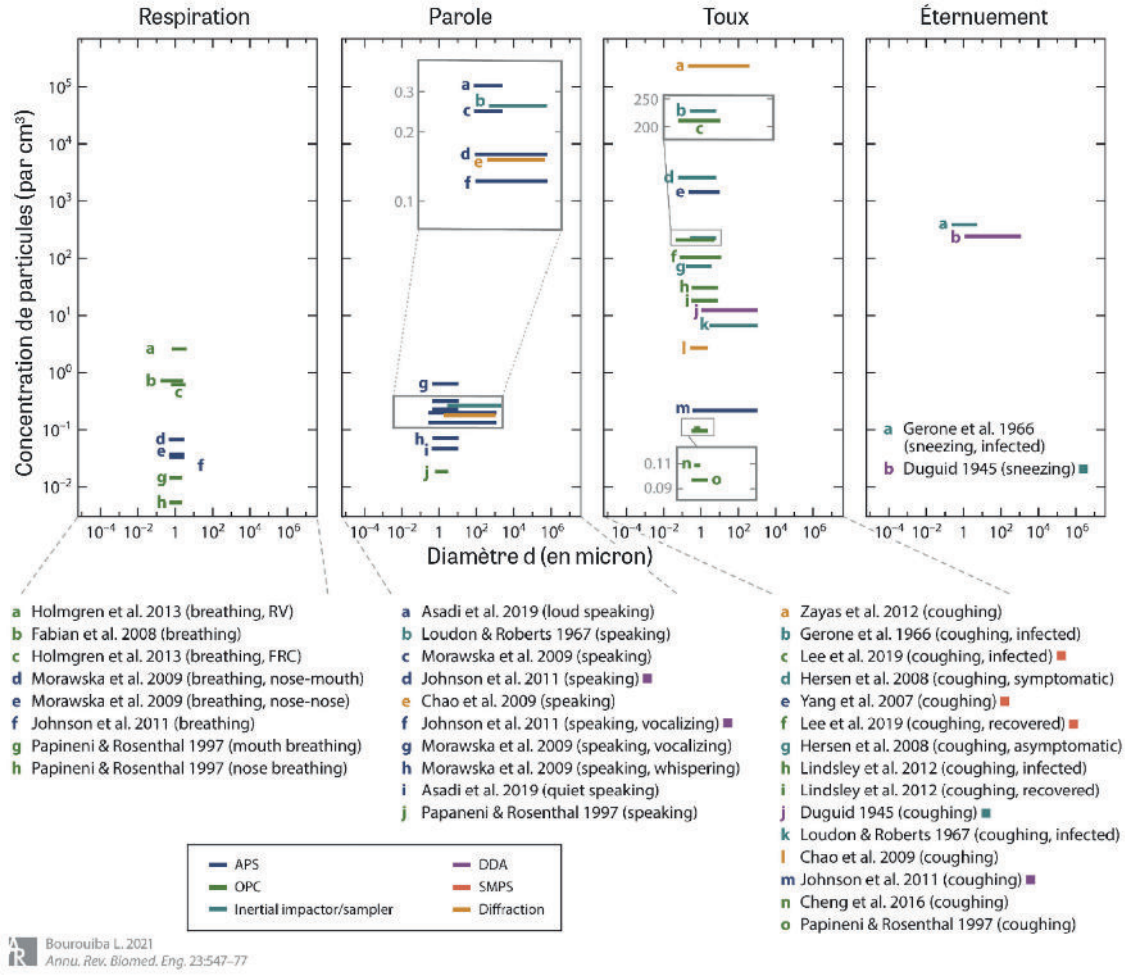
Ce que nous pouvons dire est que la quantité de PRs émise est différente selon l'activité (respiration calme ou rapide, parole, toux, éternuement, etc.) avec une tendance à de plus fortes concentrations pour des fortes exhalations. Plusieurs auteurs se sont intéressés à la différence d'émission selon le volume sonore, les types de manœuvres respiratoires, ou selon la lettre/syllabe prononcée et mettent en avant dans leurs résultats des différences importantes selon ces variables [7,18-20].

La quantité de particules produites est également variable d'un sujet humain à l'autre pour une même manœuvre [7,12]. Par exemple, l'âge serait notamment un facteur influant sur la quantité de particules émises. Dans une étude expérimentale conduite auprès de 132 volontaires sains âgés de 5 à 80 ans, Bagheri et al. rapportent que les enfants de la tranche d'âge 5-14 ans sont les moins émetteurs, alors que les adultes de 47-63 ans sont les plus émetteurs de particules fines de moins de 5 microns (PM5) exhalées [21]. Les auteurs expliquent leur constat par le fait que la plupart des particules PM5 produites au cours de la parole sont générées par le mécanisme de fermeture des voies respiratoires, qui est connu pour être dépendant de l'âge mais ceci ne provient pas de mesures directes et demeure une hypothèse.

Les situations de toux/éternuement sont plus susceptibles de produire un nombre significatif de particules que les situations de conversation ou respiration conventionnelles [7,8] **(Figure 8).** Cependant, en fonction de la durée des interactions et des conditions de ventilation, la fréquence des activités respiratoires violentes, par exemple la toux/l'éternuement, doit aussi être comparée à la fréquence et aux caractéristiques des émissions respiratoires douces (simple respiration ou conversation) pour estimer l'exposition cumulée et évaluer le risque d'infection si l'exposition cumulée atteint la dose infectieuse (si celle-ci est connue).

La taille des PRs change au cours de leur phase aéroportée et ce changement est couplé à la dynamique du nuage qui les transporte et son couplage aux conditions environnementales. Les mesures de la taille des PRs, lorsqu'elles sont rapportées dans la littérature, n'ont pas encore été suffisamment standardisées pour garantir une comparaison systématique et homogénéité entre les études. Par exemple, les mesures dépendent fortement du principe physique de l'instrument de mesure utilisé, de la manière dont les mesures sont effectuées dans un environnement ouvert (par exemple une pièce entière) ou

Figure 8 – Synthèse des connaissances bibliographiques sur la concentration des particules respiratoires selon l'activité de l'individu source [7].



APS : appareil de mesure des particules aérodynamiques *(Aerodynamic Particles Sizer)* ; DDA : analyse de la déposition des gouttelettes *(Droplet Deposition Analysis)* ; FRC : capacité fonctionnelle résiduelle *(Functional Residual Capacity)* ; OPC : compteur optique de particules *(Optical Particles Counter)* ; SMPS : appareil de détection et mesure des particules mobiles *(Scanning Mobility Particles Sizer)*.

fermé (par exemple une boîte), du contrôle des flux d'air transversaux, de l'humidité ou de la température pendant les mesures, et crucialement, du moment de la mesure par rapport au temps d'émission. Il est donc important de tenir compte de ces facteurs et de la nature « transitoire » du phénomène physique lors de l'évaluation et la comparaison des résultats de la littérature sur les tailles reportées et de leur utilisation pour des évaluations de risque de transmission respiratoire [7].

Sites d'origine des particules exhalées

Les PRs se forment dans l'ensemble des voies aériennes : le site d'origine des particules dans l'appareil respiratoire est variable [7,12,13,17,22,23] (nez, cavité orale, pharynx, larynx, voies aériennes proximales ou distales). Ainsi ces particules se forment-elles dans l'ensemble des voies aériennes. Elles se forment sous l'effet de forces de cisaillement et de fragmentation par étirement [7,13], plutôt dans les voies aériennes proximales [6-8,10] et aux bifurcations bronchiques [22], au cours de la parole et de la toux [15], de la désintégration du mucus occupant tout le diamètre d'une bronche lors de la propulsion de l'air expiré [23] et des vibrations consécutives à la fermeture-réouverture des bronchioles [14,24,25]. Les bronchioles émettent des particules microniques [15,24-28]. Les propriétés de tension de surface, viscosité, et visco-élasticité du mucus et le mélange du mucus et de la salive (fluide mucosalivaire) ou autres sécrétions buccales conditionnent également le calibre possible des PRs [7,13,29,30].

Ces sources de particules se cumulent. Les particules générées dans diverses régions à l'intérieur et à l'extérieur des voies respiratoires s'additionnent pour former les distributions finales de la taille des particules respiratoires mesurées. La littérature a souvent émis l'hypothèse que les différents modes de distribution des tailles mesurées sont uniquement attribuables à leur site de formation. Cependant, cette dernière affirmation, bien que propagée dans la littérature, reste spéculative, compte tenu des connaissances actuelles (Figure 5).

Un certain nombre d'hypothèses sur la correspondance entre la taille des particules respiratoires et leur site de formation d'origine sont présentes dans la littérature. Les voies respiratoires supérieures peuvent générer tout le spectre de tailles de PRs, ce qui n'est pas le cas des voies respiratoires inférieures périphériques qui ne peuvent pas émettre directement des PRs de grande taille. Les particules de l'ordre de 10 microns et plus ne sont pas formées dans les voies respiratoires inférieures périphériques. Il est plus raisonnable de considérer que l'extrémité la plus petite du spectre des tailles est en fait un mélange d'émissions provenant des voies respiratoires supérieures et inférieures. Le nombre total de particules et le spectre des tailles dépendent toutefois de la force/intensité du flux d'air respiratoire impliqué dans la manœuvre d'expiration. Par exemple, les expirations violentes telles que les toux ou les éternuements ont des gammes de tailles de particules plus larges et en plus grand nombre, par rapport à la respiration tidale (inspiration puis expiration), etc. Quel que soit le mode de production (respiration buccale ou nasale, toux, parole), les particules fines microniques sont prédominantes [7,12] à la source mais, encore une fois, la distribution de taille des PRs évolue au cours du temps et est couplée à la dynamique du nuage respiratoire turbulent qui les transporte et son mélange dans l'environnement.

Physique de la dispersion des émissions respiratoire : nuage turbulent et influence des flux d'air

La propagation des particules dans l'air exhalé suit deux étapes : le transport par le nuage turbulent résultant du flux expiratoire initial, puis la dispersion par les écoulements d'air turbulents existant dans l'ambiance [7,8,10,11,14,26,31].

Dans une pièce, le devenir des PRs dépend ainsi [14] :

- de l'inertie du nuage respiratoire émis [31], c'est-à-dire de la vitesse, de la direction et de la masse totale (air et PRs) expirée par l'individu « source » ;
- de la flottabilité initiale de ce nuage (force ascensionnelle résultant de sa différence de température et d'humidité avec l'ambiance) ;
- de la taille des PRs et de leur degré d'hydratation, ainsi que de l'évolution de ces propriétés au cours du transport des PRs par l'air ;
- des turbulences et de la dynamique en temps et espace de l'air ambiant ;
- du renouvellement de l'air par ventilation et son couplage avec le panache thermique et le sillage autour des corps humains et des instruments/appareils électroniques dans une pièce [14,31-34].

La dynamique de dispersion et dilution ou concentration des PRs dans les première et deuxième étapes peut aussi être couplée à d'autres phénomènes tels que le sillage des déplacements humains [6], le panache thermique ou un courant d'air/flux d'air dirigé et localisé ou le mouvement de portes. Par exemple, une porte peut laisser échapper des volumes d'air variables selon l'angle d'ouverture et la façon dont elle s'ouvre [35] et peut engendrer un risque de transmission en dehors de la pièce [36].

L'air ambiant dans une salle n'est jamais stagnant ou immobile, il y a toujours des courants d'air de l'ordre de quelques cm/s au minimum, causés par les sources de chaleurs dans une pièce (ex. : ordinateur, instrument, occupant). Une ventilation robuste permet d'augmenter et homogénéiser ces flux. Cependant, pour ordre de grandeur, le devenir de particules dispersées dans un air parfaitement immobile/stagnant dépend de leur taille : des particules de 1 à 3 µm de diamètre aérodynamique demeurent typiquement en suspension sur des durées allant de 1 à 15 heures ; celles de 10 µm atteignent le sol depuis une hauteur de 1,6 mètre en 9 minutes ; celles de 20 µm en 2 minutes ; celles de 100 µm en 6 secondes [37]. Dans le cas plus spécifique des PRs, qui présentent une fraction volatile, la littérature suggère que les particules de taille > 60 µm tombent au sol avant de s'être évaporées [26,38]. Seulement 1% des particules > 50 µm franchissent une distance > 2 mètres dans une modélisation validée sur modèle de toux in vitro [26]. Les fines particules sont propulsées à distance [26,38], détectables de 3,60 mètres [39] à 6 mètres selon la vitesse du flux aérien [14] et y restent en suspension plusieurs minutes [37]. Elles sont transportables à distance comme l'a démontré l'expérience initiale de Riley dans le cas de la tuberculose, ici vers des cobayes placés dans le faux plafond de chambres hébergeant des patients : 63 cobayes sont trouvés tuberculeux parmi les 120 exposés à l'air non traité contre 0 cobaye parmi ceux qui respiraient l'air traité par les UV [40].

La vitesse du flux aérien exhalé lors de la toux est de l'ordre de 10 à 20 mètres/sec. ; lors de la parole de 2,3 à 4 m/sec. ; des différences existent entre les sexes [31,40,41] ; ce constat n'est pas universel, la vitesse maximale lors de la toux a été mesurée par un autre auteur entre 1,5 et 28,8 m/sec. sans diffé-

rence entre les sexes [42,43]. Le débit expiratoire maximum au cours de la toux d'un sujet donné peut être approché par son débit de pointe (« *peak-flow* ») soit mesuré, soit estimé selon les abaques de valeurs théoriques (poids et taille) [44]. Enfin, rappelons que la distance horizontale parcourue du nuage respiratoire et de son contenu en PRs varie de 1-2 mètres en respiration calme à 2-3 mètres au cours de la toux et 6-8 mètres lors d'un éternuement [14,38]. Ceci est indépendant de la ventilation. La ventilation ou autres courants prend le dessus après ces premiers instants de propagation du nuage pour enfin disperser le résidu de nuage concentré et cohérent qui a été projeté si loin les premières secondes [11].

Les mouvements d'une porte laissent échapper des volumes d'air variables selon l'angle d'ouverture [35] et peuvent engendrer un risque de transmission en dehors de la pièce [36].

Les travaux de Wells, confirmés par d'autres, ont mis en évidence une réduction de dimensions des particules émises au cours de leur trajet aérien, par dessiccation, formant des noyaux de condensation (« *droplets nuclei* ») plus petits [9,26,38]. L'air sec favorise ainsi le devenir des particules initialement humides vers la taille de *droplets nuclei* [25] une fois émises dans l'air. Un aérosol de sérum salé isotonique réduit la quantité des particules de taille micronique exhalées par modification des propriétés physiques du surfactant [45].

Cependant ces changements de taille et composition au cours du temps sont là encore dynamiques et font l'objet de recherches encore actives.

Enfin, la concentration en PRs est également impactée par leurs dépôts sur les surfaces par sédimentation ou par d'autres mécanismes tels que décrits par Nazaroff en 2004 [46]. ■

IV. Quels sont les facteurs physiologiques et infectieux qui influencent la transmission des agents pathogènes?

La transmissibilité et les modes de transmission des pathogènes par voie respiratoire dépendent de multiples facteurs incluant **le pathogène** lui-même (caractéristiques épidémiologiques, type de pathogène, virulence, dose infectante, survie dans l'environnement, stabilité, cibles cellulaires, etc.), **l'individu infecté** (stade de la maladie, excrétion du pathogène et donc sa présence dans les voies aériennes supérieures et/ou inférieures, immunité préexistante, etc.), et **les caractéristiques de l'individu récepteur** (immunité vis-à-vis de la maladie, immunocompétence, etc.). Les conditions environnementales (température, hygrométrie…) sont également des éléments importants à considérer dans la transmissibilité d'un agent pathogène.

L'évaluation du risque de transmission lié à un pathogène dans une situation donnée passe par l'analyse de l'influence de ces différents facteurs et va permettre, une fois confrontée aux autres facteurs essentiels conditionnant la transmission (renouvellement de l'air, type d'exposition), d'établir les mesures de prévention à adopter [1].

Indicateurs épidémiologiques de la transmissibilité (R0, taux d'attaque primaire et secondaire): définitions et limites

Taux de reproduction

Le taux de reproduction R est le nombre moyen de transmissions effectives (Re) dans une population à partir d'un seul individu infecté. Le R0 est le taux de reproduction de base (R) au début de l'épidémie, en l'absence de mesures de prévention. Il reflète la capacité d'un agent pathogène à être transmis dans une population susceptible.

Limites : Le R0 ne peut résumer à lui seul le mode préférentiel de transmission.

Ainsi, pour la tuberculose, le R0 est présumé à 1,5 en l'absence de protection. La prévalence des tuberculoses secondaires chez les sujets en contact étroit est évaluée à 2% environ dans des pays de faible incidence (populations vaccinées ou non). Le R0 n'est pas mesurable dans les populations vaccinées par le Bacille de Calmette et Guérin (BCG) ou déjà infectées. La tuberculose est considérée comme à transmission de type « Air », alors que *Bordetella pertussis,* agent de la coqueluche, dont le R0 est lui évalué entre 15 et 17, est considéré classiquement comme ayant une transmission préférentielle de type « Gouttelettes » (en accord avec l'ancienne terminologie qui n'est plus d'actualité). Pour la rougeole, il est situé entre 10 et 12, ce qui fait habituellement considérer cette maladie comme très contagieuse et transmise essentiellement par voie « Air » (en accord avec l'ancienne terminologie qui n'est plus d'actualité) [47]. En revanche, les estimations de R0 pendant les pandémies grippales vont de 1,68 à 20, ce qui montre la difficulté, voire l'impossibilité de déduire un mode de transmission préférentiel en se basant uniquement sur un taux de reproduction [48].

Une autre limite importante à considérer dans l'interprétation du R0 est la durée pendant laquelle un patient contagieux peut exposer un individu susceptible. À titre d'exemple, le R0 de la peste pulmonaire n'est que de 1 à 1,44 parce que le patient n'est contagieux que dans les 48 dernières heures précédant son décès, ce qui limite de fait le nombre de personnes exposées [49].

Taux d'attaque secondaire

Ce taux représente la proportion de personnes infectées parmi les hôtes susceptibles ayant été en contact avec le premier cas. C'est un marqueur de la transmissibilité d'un agent pathogène à l'intérieur d'un groupe de personnes vivant ensemble (famille, collectivité).

Une des principales limites du taux d'attaque est qu'il est soumis à une variabilité, notamment en lien avec l'incertitude de mesure.

Dans une étude clinique, la susceptibilité des sujets contacts, la nature et durée du ou des contacts ou le stade de la maladie du sujet index (asymptomatique ou non) ne sont pas toujours connus et peuvent altérer le résultat de cette mesure.

Par exemple, pour le méningocoque, les personnes vivant au contact de patients atteints de méningite à méningocoque ont un risque approximativement 500 à 800 fois plus élevé d'acquérir l'infection que la population générale au même âge. Dans l'entourage domiciliaire d'un patient, le taux d'attaque secondaire est estimé à approximativement 4 cas pour 1 000 [50], voire 10% dans une épidémie au Liberia [51].

Dans le cas de *M. tuberculosis,* le taux d'attaque de la tuberculose s'applique à un groupe de sujets contact. Le taux d'attaque des infections latentes dépend de la contagiosité des cas index et des conditions d'exposition des sujets contact. Ce taux d'attaque est présumé à 16% en général et jusqu'à 40% pour les contacts étroits. Il est influencé par le BCG.

Le taux d'attaque des tuberculoses dépend de la compétence immunitaire (comorbidités, traitements, cf. Fiche de synthèse de la tuberculose en Annexe I) du sujet contact, de son âge, du caractère récent de l'infection de l'individu source, d'un traitement préventif au stade d'infection latente et d'une vaccination préalable par le BCG. Globalement, le taux d'attaque de la tuberculose-maladie est évalué de 2% à 7%. En cas d'immunodiagnostic positif chez des sujets contact, le taux d'attaque varie entre au minimum 1,25% (tout-venant), 14,5% (immunodéprimés) et au maximum 67% (enfants) (cf. Fiche de synthèse de la tuberculose en Annexe I).

Certains patients dits « supercontaminateurs » sont à l'origine d'un taux d'infections plus élevé dans leur entourage, toutes choses égales par ailleurs. On ne peut pas identifier ces patients a priori.

Une étude canadienne rétrospective en épidémiologie moléculaire portant sur 1 850 cas index identifia 282 cas secondaires de tuberculose génétiquement identiques répartis en 96 grappes de cas ; après exclusion des cas secondaires s'ils étaient exclusivement extra-respiratoires, l'étude portait sur 82 tuberculoses pulmonaires engendrant 158 cas secondaires, tandis que 877 autres cas index pulmonaires ne déterminaient aucun cas secondaire. Au contact des cas index ayant provoqué des cas secondaires, le taux d'attaque était de 1,93 par cas index [52].

Dose infectieuse et concentration du pathogène dans le liquide biologique

La dose infectieuse, ou relation dose-réponse, n'est pas connue pour tous les agents pathogènes et nécessiterait des études spécifiques [53]. L'importance de quantifier le processus de l'infection à l'échelle de la cellule pour mieux comprendre ses déterminants a d'ailleurs été soulignée par Sender à propos du SARS-CoV-2 [54].

Pour le *Mycobacterium tuberculosis,* la dose infectieuse chez l'Homme est présumée à quelques bactéries. Le taux d'infection des sujets contact est partiellement corrélé à la dose présumée inhalée. Chez la souris, 1 à 3 unités formant colonie (UFC) inhalées déterminent autant de foyers tuberculeux pulmonaires [55]. La dose infectieuse peut également être corrélée à la transmissibilité de la maladie. Ainsi, la prévalence des infections tuberculeuses latentes dans l'entourage d'un patient contagieux a été observée corrélée à la quantité des UFC de *M. tuberculosis* recueillies à sa proximité [56,57].

La dose infectieuse peut varier selon la propension d'un aérosol à se déposer dans le tractus respiratoire haut ou bas. Dans une étude expérimentale sur des volontaires sains, l'infection des sujets par l'inhalation de bioaérosols nécessitait une dose infectieuse moins importante de virus influenza ou d'adénovirus que de rhinovirus [58]. Dans une étude sur le virus influenza, le risque de fièvre des sujets contaminés était supérieur si le virus avait été inhalé que lorsqu'il était administré par voie intranasale [59].

Lorsqu'elle était connue, la dose infectieuse a été utilisée dans la détermination de la criticité du micro-organisme, et pourra être utilisée avec la notion d'exposition cumulée pour déterminer le risque de transmission.

Facteurs liés au pathogène

Les virus

Pour un virus, la transmissibilité est conditionnée par sa composition et sa structure, c'est-à-dire son enveloppe, sa capside, ses protéines ou son génome. Les virus sont des micro-organismes caractérisés par une vie dépendante d'une cellule hôte : ils ont besoin de la machinerie cellulaire-hôte pour se multiplier. Toutefois, ils sont capables de survie plus ou moins longue en dehors d'un hôte : de manière générale, les virus enveloppés sont caractérisés comme fragiles alors que les virus nus plus résistants, peuvent survivre plus longtemps à l'extérieur d'un hôte et dans l'environnement.

Une fois excrété dans l'environnement par l'individu source, le succès de transmission du virus est conditionné par sa capacité à survivre dans l'air. Il existe peu de littérature sur la survie et le maintien d'infectiosité des virus dans l'air en dehors de quelques études sur les virus Influenzae et le SARS-CoV-2. Dans une revue systématique de la littérature incluant 17 études sur la contamination de l'air par le SARS-CoV-2, 17,4% des échantillons d'air prélevés dans l'environnement proche de patients atteints

de Covid-19 étaient positifs pour la détection d'ARN de SARS-CoV-2, sans différence significative selon la distance entre l'échantillonneur d'air et le patient (≤1 m ou >1-5 m) [60]. Parmi ces échantillons positifs en biologie moléculaire, sur 81 cultures virales réalisées (dans 5 études) seuls 7 échantillons (dans 2 études) étaient positifs pour la présence de virus vivant et infectieux. Ces échantillons d'aérosols de taille de particules majoritairement inférieures à 1 µm provenaient tous de l'environnement proche de patients Covid-19, avec des titrations en virus variant de $3,8 \times 10^3$ à $7,2 \times 10^3$ $TCID_{50}$ par m^3 [60]. La durée de viabilité des virus dans un aérosol est également méconnue et variable selon les conditions de température, humidité, pH ou encore concentration en CO_2 [61]. Une étude expérimentale a mesuré la stabilité de plusieurs variants de SARS-CoV-2 dans un aérosol de gouttelettes calibrées dans une atmosphère à humidité relative faible (40%) et élevée (90%) [61]. À faible humidité relative, une perte d'infectiosité virale d'environ 55% était observée dès les 5 premières secondes d'aérosolisation quel que soit le variant. De plus, une perte d'infectiosité de 95% était également observée après 40 minutes d'aérosolisation, indépendamment du variant et de l'humidité relative [61]. Enfin, une revue systématique de la littérature incluant 51 études évaluant la contamination environnementale par le SARS-CoV-2 permettait également d'identifier la présence de SARS-CoV-2 viable dans l'air ainsi que sur les fomites, suggérant un risque de transmission à la fois aéroportée et par contact [62]. Dans le cas des virus influenzae, la saisonnalité de la grippe suggère un lien entre l'humidité relative dans l'air et la survie et le maintien d'infectiosité virale. Une étude expérimentale a testé la survie de virus influenzae de type A dans différents médias mimant la composition des fluides et mucus respiratoires humains à des humidités relatives variant de 17 à 100% [63]. Les viabilités les plus longues étaient observées pour des humidités relatives dans l'air proches de 100% ou inférieures à 50%. Entre 50 et 84% d'humidité relative, la viabilité dans l'aérosol dépendait de la composition du média, diminuant en solution saline, restant stable en solution saline supplémentée en protéine, et augmentant en solution de mucus [63].

Lorsque les données de la littérature manquent sur la viabilité et le maintien d'infectiosité de certains virus dans l'air, la persistance virale environnementale peut être évaluée sur les surfaces. Une revue récente de la littérature rassemble les résultats de différentes études ayant testé la persistance de nombreux virus sur des surfaces de différentes natures, en incluant uniquement les études faisant la démonstration de leur survie et maintien d'infectiosité [64]. Les résultats de cette revue de la littérature synthétisés dans le tableau en Annexe II, mettent en évidence une grande variabilité de durée de survie et maintien d'infectiosité selon le virus mais également selon la nature du support testé, allant de 30 minutes pour le SARS-CoV-2 sur du papier [65], à plusieurs semaines pour l'adénovirus sur du verre [66]. En revanche, même pour des durées de survie longues, l'étude cinétique de décroissance de la charge virale infectieuse sur la surface met en évidence une réduction importante et rapide [64]. **Les différentes méthodologies utilisées dans les études recensées dans cette revue de la littérature, et parfois l'absence d'information quant aux conditions de leur réalisation, notamment en termes d'humidité relative et de température, peuvent rendre difficiles leur comparaison et leur extrapolation à la vie réelle.**

La persistance virale sur une surface peut théoriquement engendrer un risque de transmission indirect par contact ainsi que par inhalation des particules, ou fomites, remises en suspension dans l'air [67,68]. **Toutefois, cette voie de transmission indirecte par contact et/ou inhalation des fomites est rarement démontrée dans la littérature (Annexes II et III).** Les preuves d'une telle transmission sont les plus complètes pour le VRS, le rhinovirus, le virus parainfluenza mais sont considérées comme mineure par rapport à une transmission directe par inhalation des particules respiratoires émises par un individu infecté [67,68]. **Malgré quelques articles démontrant une transmission par inhalation à partir de particules déposées sur les surfaces puis remises en suspension dans l'air, cette voie de transmission est considérée comme mineure par rapport à la transmission directe par inhalation de particules exhalées par un individu source.**

Comme précisé précédemment, la symptomatologie et/ou l'activité de l'individu source influent sur l'émission virale. L'origine de l'émission respiratoire, présumée basse en cas de toux, ou haute en cas d'éternuement, conditionne également la charge virale excrétée. La charge virale excrétée est variable selon le site et l'atteinte de l'infection, nasopharyngée ou respiratoire basse. L'absence de détection virale dans le nasopharynx n'est pas forcément corrélée à une absence de détection virale dans les voies respiratoires basses. L'expression des récepteurs du virus au niveau de l'arbre respiratoire de l'individu récepteur/exposé conditionne le site de survenue de l'infection, et peut varier selon le type de virus. Il conditionne également la susceptibilité de l'hôte récepteur et la gravité de l'infection. Enfin, en cas d'infection antérieure ou de vaccination, l'individu récepteur peut être protégé de la survenue d'une nouvelle infection ou présenter une symptomatologie amoindrie en cas de nouvelle exposition au virus contre lequel il est déjà immunisé [69].

Afin de pénétrer dans une cellule hôte pour s'y multiplier, le virus doit tout d'abord le lier à un récep-

teur cellulaire spécifique. Pour cela, la surface virale doit être en contact avec ce récepteur avant que le virus ne soit internalisé dans la cellule hôte, et l'affinité virale pour le récepteur cellulaire va conditionner la dose infectante : plus l'affinité virus-récepteur cellulaire est élevée, plus petite sera la dose infectante nécessaire pour engendrer l'entrée du virus dans la cellule et sa multiplication intracellulaire. Cette affinité et la dose infectante qui en résulte, peuvent être très variables entre les différentes espèces de virus et ne sont pas toujours connues précisément. Par exemple, les virus influenza auraient une dose infectante intranasale variant de 2 à 790 $TCID_{50}$ (50% *tissue culture infectious dose :* dose de virion suffisante pour causer un effet cyto-pathogénique sur 50% des cellules infectées en culture), alors que la dose infectante du rhinovirus serait beaucoup plus faible, inférieure à 10 $TCID_{50}$ [67].

Enfin, la localisation des cellules-cibles du virus dans l'arbre respiratoire est également un paramètre conditionnant son mécanisme préférentiel de transmission : seules les particules les plus fines pourront atteindre les voies respiratoires inférieures périphériques, alors que les plus grosses particules seront retenues dans les voies respiratoires supérieures.

Les bactéries

En ce qui concerne les bactéries, leurs structure et caractéristiques morphologiques sont également impliquées dans leur capacité de transmission. Les bactéries sont généralement constituées d'une paroi de structure et épaisseur différente permettant de les catégoriser en 3 groupes :

- les bactéries à coloration de Gram positive ayant une paroi épaisse constituée de peptidoglycanes (ex. : *Streptococcus pyogenes*),
- les bactéries à coloration de Gram négative ayant une paroi de peptidoglycanes plus fine et recouverte d'une membrane externe (ex. : *Neisseria meningitidis*),
- les bactéries acido-alcoolorésistantes ne prenant pas la coloration de Gram, ayant une paroi épaisse constituée d'acides mycoliques (ex. : *Mycobacterium tuberculosis*).

En plus de leur paroi, certaines bactéries peuvent présenter une capsule, qui va constituer un facteur de virulence permettant un échappement au système immunitaire de l'hôte. Parmi les bactéries pathogènes respiratoires, c'est le cas de *Neisseria meningitidis* ou encore *Streptococcus pneumoniae.* La présence de cette capsule les rend par ailleurs fragiles en dehors de l'organisme et incapable de survivre dans l'environnement. Enfin, il existe un groupe de bactéries dépourvues de paroi, dont *Mycoplasma pneumoniae,* caractérisée comme moins résistante dans l'environnement [70]. La durée de survie dans l'environnement, et notamment dans l'air, des bactéries pathogènes respiratoires est rarement connue. Concernant les surfaces, cette survie est variable selon l'espèce bactérienne et la nature des surfaces (Annexe IV) [64]. Par exemple, pour *Streptococcus pneumoniae,* certaines études suggèrent une capacité de survie comprise entre 1 et 20 jours sur des surfaces sèches [71,72]. Trois minutes après inoculation sur des mains de volontaires, *S. pneumoniae* était toujours présent à des concentrations comprises entre 4 et 79% de son inoculum initial, et moins de 10 unités formant colonies (UFC) étaient retrouvés après 3 heures [73]. Dans le cas d'*Haemophilus influenzae* de type b, la présence de sécrétions nasales sur des fomites entraînait la persistance de la bactérie pour une durée allant jusqu'à 12 heures [74]. Enfin, l'étude de Theunissen et al. publiée en 1993, montrait que la durée de survie de *S. pneumoniae* en aérosols était significativement inférieure à celle de *Chlamydia pneumoniae* notamment à des températures comprises entre 15 et 25°C et des taux d'humidité relative élevés [75].

Les risques de transmission indirecte par contact avec des surfaces contaminées ou par inhalation de particules remises en suspension dans l'air sont peu décrits dans la littérature. À titre d'exemple, bien que de l'ADN de *M. tuberculosis* soit décelable sur les surfaces après déposition des particules infectantes [76,77], ces bactéries ne sont pas inhalées de sorte que le contact ne peut les transmettre. En revanche, concernant *Staphylococcus aureus,* notamment résistant à la méticilline, une étude a montré que lors de la réfection du lit de patients porteurs/infectés, les particules remises en suspension dans l'air pouvaient être infectieuses et exposer à un risque de contamination [78].

Au même titre que pour les virus, la dose infectieuse minimale nécessaire pour engendrer une infection respiratoire est importante à considérer dans l'évaluation du risque de transmission. Pour *Bordetella pertussis,* d'après une étude chez l'animal, la dose infectante serait de l'ordre de $5x10^6$ UFC par voie intranasale [79]. Dans le cas de *M. tuberculosis,* la dose minimale infectante chez l'homme serait de l'ordre de quelques bacilles sans preuve directe toutefois [80-82], et de seulement 1 à 3 UFC chez la souris, déterminant autant de foyers tuberculeux pulmonaires [83].

Une autre caractéristique du micro-organisme pouvant influencer sa transmission est sa taille. C'est particulièrement bien décrit dans le cadre du bacille tuberculeux. Les particules de petit calibre (≤ 10 µm), qui proviennent des bronchioles respiratoires [14,24,84], sont majoritaires en nombre dans l'air exhalé chez les patients tuberculeux [85-87]. On peut y visualiser des bacilles en microscopie électronique [85]. Elles sont émises non seulement lors de

la toux ou la parole, mais aussi en respiration calme. Elles peuvent être propagées jusqu'à 6 mètres de leur émission [38]. Seules les particules les plus fines sont capables de provoquer une tuberculose chez le sujet contact car elles atteignent la cible préférentielle des bacilles tuberculeux, à savoir les bronchioles terminales et les alvéoles pulmonaires. **La déposition des particules dans l'appareil respiratoire humain est complexe, dépendant de multiples facteurs intriqués encore mal compris et avec beaucoup de limitations [88].** Les plus grosses particules se déposent dans le pharyngolarynx et les voies aériennes proximales, sièges exceptionnels de la tuberculose. Les études expérimentales et les modélisations concluent que les particules de taille > 10 µm au moment de leur inhalation se déposent majoritairement dans la région trachéo-bronchique [88]. Les particules de petit calibre (≤ 10 µm et en particulier ≤ 5 µm) atteignent les petites voies aériennes du sujet contact [88-91] voire les alvéoles pulmonaires [88,92]. Chez des humains asthmatiques, le dépôt mesuré par scintigraphie variait selon le calibre des particules d'un aérosol médicamenteux : on observait un dépôt périphérique de 25% pour le calibre de 1,5 µm, 17% pour un calibre de 3 µm et 10% des particules mesurant 6 µm. La proportion de la déposition dans les petites voies aériennes rapportée à la déposition totale dans les voies aériennes inférieures (index de pénétration) s'élevait à 79% pour le calibre de 1,5 µm, 60% pour un calibre de 3 µm et 36% des particules mesurant 6 µm [93]. Ainsi, même si la gamme de calibre des particules portant *M. tuberculosis* émises dans l'air est étendue, seules les plus fines sont capables de provoquer une tuberculose chez le sujet contact car elles atteignent la cible préférentielle des bacilles tuberculeux, à savoir les bronchioles terminales [89,94-96]. La tuberculose est donc le prototype de maladie infectieuse transmise par les plus fines particules de l'air contaminé.

Dans le cas particulier des patients atteints de mucoviscidose, des micro-organismes non considérés comme responsables de transmission respiratoire interhumaine peuvent être impliqués dans des contaminations croisées, comme *Mycobacterium abcessus*. Ces cas particuliers ne sont pas détaillés dans ce guide et font l'objet de recommandations spécifiques.

Les champignons

Les champignons sont ubiquitaires dans l'environnement et peuvent être responsables d'infections respiratoires principalement à partir d'une source d'exposition exogène non humaine. Toutefois, au sein du règne fongique, des cas de transmission croisée interhumaine de *Pneumocystis* spp. sont décrits dans la littérature, survenus essentiellement chez des patients immunodéprimés tels que les transplantés d'organes solides, particulièrement chez les transplantés rénaux [97,98]. Les *Pneumocystis* spp. sont des champignons atypiques, unicellulaires, non cultivables in vitro, colonisant/infectant les voies respiratoires de l'homme et des mammifères. L'espèce *Pneumocystis jirovecii* est même décrite comme un champignon parasite obligatoire des voies respiratoires de l'homme [99]. Cette relation étroite à son hôte serait notamment liée à (i) un génome de petite taille chez *P. jirovecii* par rapport à d'autres champignons phylogénétiquement proches, (ii) un défaut en capacités métaboliques, notamment pour la synthèse d'acides aminés ou de cholestérol, engendrant une dépendance à l'hôte pour assimiler ces éléments essentiels, (iii) une perte en facteurs de virulence et (iv) une plus faible production de toxines augmentant sa tolérance chez l'hôte [99]. Ces différents éléments supportent une co-évolution longue entre *P. jirovecii* et l'homme et sont en faveur d'un réservoir strictement humain de cette espèce fongique [99,100]. La fréquence de colonisation respiratoire asymptomatique de *P. jirovecii* est très variable selon les études, allant de 0 à 65% de manière globale, mais fonction de populations spécifiques : autour de 15,5% chez les femmes enceintes, entre 0 et 100% chez les enfants, comprise entre 20 et 69% des patients séropositifs au virus de l'immunodéficience humaine (VIH), entre 1 et 22% chez les patients atteints de mucoviscidose, et entre 16 et 55% chez les patients atteints de bronchopneumopathies chroniques obstructives [100]. Même si les mécanismes de transmission des *Pneumocystis* spp. ne sont pas complètement élucidés, plusieurs études suggèrent une transmission médiée par les particules respiratoires et un rôle majeur de l'exposition des personnes vulnérables immunodéficientes à des personnes colonisées asymptomatiques car immunocompétentes dans la survenue des pneumocystoses [101-103]. Au cours de la pneumocystose, les *Pneumocystis* spp. vont passer d'une forme unicellulaire végétative trophozoïque à une forme kystique concentrant un grand nombre de champignons unicellulaires [100]. Cette forme kystique serait la forme infectieuse des *Pneumocystis* spp. sous laquelle une transmission interhumaine est possible [100]. Les personnes ainsi exposées pourront développer une forme clinique de pneumocystose en cas d'immunodépression. Les pneumocystoses sont des infections fongiques opportunistes de l'immunodéprimé, et des cas groupés nosocomiaux sont décrits principalement dans les services de soins prenant en charge des patients immunodéficients tels que transplantés rénaux [104,105]. La prévention de la transmission croisée de ces infections repose sur l'application des précautions spécifiques à la prise en charge des patients immunodéprimés [106].

Facteurs liés à l'hôte infecté et à la maladie

L'individu infecté, selon le stade de la maladie, l'excrétion du pathogène et donc sa présence dans les voies aériennes supérieures et/ou inférieures, son immunité préexistante, la durée d'incubation (symptomatique ou non), intervient dans le risque de transmission par voie respiratoire (transmissibilité). La transmissibilité est ainsi influencée par la facilité avec laquelle le micro-organisme va se propager d'un individu infecté à un individu susceptible.

Généralités sur la transmissibilité individuelle

Parmi les éléments déterminants de la transmissibilité interhumaine d'un agent infectieux, de nombreux facteurs individuels doivent être pris en compte, tels que la contagiosité de l'individu infecté (ou colonisé), la susceptibilité de l'individu exposé, ou encore les modalités de contact entre deux individus. Il est établi que ces facteurs individuels jouent un rôle dans la transmission, cependant leur impact et la façon dont ils viennent affecter la transmission ne sont pas toujours bien compris.

Mesurer le risque de transmission lié à l'individu est essentiel pour comprendre l'épidémiologie d'une maladie infectieuse et définir des mesures de prévention adaptées. L'inclusion des facteurs liés à l'individu source (ou son degré de contagiosité) dans l'évaluation du risque de transmission par voie respiratoire est nécessaire pour proposer des mesures complémentaires d'hygiène respiratoire. Ces facteurs permettent d'évaluer l'importance et les modalités du port du masque par l'émetteur (contrôle à la source) mais aussi de la distanciation toujours difficile à observer dans le contexte des soins, voire de définir des soins à plus haut risque de transmission vers le professionnel de santé ou encore des populations à cibler pour la vaccination. Cependant, mesurer le degré de contagiosité reste un véritable challenge technique. Il est effectivement plus difficile d'affirmer qu'un individu a transmis qu'acquis un agent infectieux, de plus dans les études épidémiologiques, la taille de la population est souvent trop faible pour identifier des facteurs de risques [107].

Du côté de l'individu infecté ou colonisé, la probabilité de transmission interindividuelle peut être vue de plusieurs façons : 1) la contagiosité c'est-à-dire la capacité/le potentiel d'un individu infecté d'en infecter directement d'autres ; 2) l'opportunité de transmettre déterminée par son comportement et les voies de transmission de l'agent pathogène.

Le degré de contagiosité d'un individu varie d'un individu à un autre et au cours du temps avec l'évolution clinico-biologique de la maladie, incluant la phase asymptomatique ou pré-symptomatique. La cinétique d'excrétion du pathogène et la cinétique des symptômes permettent d'établir une courbe de contagiosité qui définit la période de contagiosité ; celle-ci peut être inférieure à la période d'excrétion du pathogène. Elle peut être estimée à partir d'examens biologiques qui reflètent la charge microbienne, d'études épidémiologiques, de modélisations ou, plus rarement, de modèles expérimentaux animaux ou humains. Le *gold standard* consiste en l'exposition expérimentale d'individus susceptibles, aussi peu d'études ont directement estimé la capacité d'un hôte infecté à transmettre à un hôte non infecté [68].

En fait, il existe une forte hétérogénéité interindividuelle de la transmission [108]. Cette variabilité individuelle a été illustrée lors des événements de super propagation qui ont été une des caractéristiques du Covid-19 où certaines personnes infectées ne transmettaient le virus à aucune autre personne (extinction de la chaîne en début d'épidémie), tandis que d'autres pouvaient le transmettre à plusieurs dizaines et étaient à l'origine d'un épisode explosif (20% de la population qui est responsable de 80% des infections dans la communauté) (modèle mathématique estimé par Lakdawala et Menachery en 2021 et Endo, Abbott et al. 2020) [109,110].

Cette notion de super-disséminateur est ancienne, elle a été introduite en 2005 par Lloyd-Smith JO dans *Nature* devant les nombreuses observations d'individus montrant un niveau de transmission secondaire très variable faisant ainsi le constat que le R0 ne reflète pas cette variabilité de la contagiosité [111]. Il définit un individu super-propagateur comme celui qui cause plus de cas secondaires que le 99^{e} percentile d'une distribution de Poisson. La variation interindividuelle de transmission est alors mesurée par le paramètre k (un faible k indiquant une grande probabilité de super-propagateur/haut niveau d'hétérogénéité de la transmission) [112]. Une modélisation réalisée à partir d'une base de données constituée d'arbres de transmission suggère que les superpropagateurs génèrent aussi des superpropagateurs [113]. Cette capacité de transmission à un plus grand nombre de personnes que la moyenne peut être expliquée de deux façons : des raisons physiologiques ou biologiques individuelles [114] et/ou une position sociale ou un comportement de l'individu [115,116].

Facteurs qui influencent la contagiosité d'un individu source

Les facteurs individuels de contagiosité sont de trois ordres :

- la charge microbienne excrétée à partir des tissus infectés du tractus respiratoire (par ex. : nez, gorge, poumon), le nombre de particules virales exhalées et leur distribution en taille (en lien avec la fonction pulmonaire notamment),
- la symptomatologie (pré-symptômes, asymptomatique ou symptomatique),
- l'immunité préexistante (infection antérieure ou vaccination).

Charge microbienne excrétée ou émise à partir des tissus infectés

La contagiosité d'un individu peut être estimée en mesurant la quantité de pathogènes excrétés voire la distribution de la taille des particules émises. L'excrétion virale est influencée par les caractéristiques biologiques du virus, les facteurs de l'hôte et l'immunité préexistante (infection ou vaccination antérieure) de la personne infectée. De plus, divers facteurs physiologiques tels que la composition des sécrétions respiratoires (viscosité, acidité), la diversité du microbiome nasal, l'immunité muqueuse préexistante et sa réponse peuvent influencer l'émission virale [117]. La viscosité de la salive impacte la distribution de la taille des particules émises en réduisant l'émission d'aérosols et créant plus de PRs [118,119].

La quantification de l'excrétion du pathogène peut se faire directement par la mesure de la quantité de micro-organismes cultivables dans les sécrétions ou indirectement. La charge microbienne et la détection du pathogène cultivable dans les voies respiratoires sont les deux paramètres habituellement utilisés pour estimer la contagiosité. Cependant, une étude expérimentale récente conclut que la mesure de l'émission virale du SARS-CoV-2 dans les aérosols exhalés serait un marqueur plus pertinent de transmissibilité que la mesure de la charge virale par RT-PCR ou la mise en évidence du virus en culture [120]. Les dynamiques d'excrétion virale au cours de l'évolution de la maladie varient selon le virus respiratoire, elles déterminent habituellement la période de contagiosité [121].

Le nombre de PRs exhalées par un individu lorsqu'il respire varie entre individus et dépend du stade de la maladie, de l'âge, de l'IMC et des conditions préexistantes [122,123]. La distribution de la taille des particules exhalées varie aussi selon l'activité : respirer, parler, chanter, tousser… [28,124,125]. Les enfants produisent généralement moins de particules vectrices de virus [126]. L'étude de Ma J et al. publiée en 2021 montre que certains patients Covid exhalent jusqu'à 10^5 à 10^7 copies par heure alors que d'autres n'exhalent pas d'ARN détectable [127]. Quand un individu grippé tousse ou se mouche, il peut exhaler des particules variant de 0,1 µm à plus de 100 µm [128-130]. Ces fortes variations individuelles aussi bien dans le nombre et la taille des PRs produites que de leur charge virale sont probablement une composante importante des super-événements [131].

CONTEXTES POUVANT PROLONGER L'EXCRÉTION MICROBIENNE

L'excrétion virale de SARS-CoV, MERS-CoV ou du virus de la grippe peut être prolongée dans **divers contextes de comorbidité ou d'immunodépression** [132-137]. Sur des modèles animaux, il a été montré que le MERS-CoV avait une réplication à un plus haut niveau chez des macaques immunodéprimés [138].

Des nourrissons et les sujets immunodéprimés peuvent continuer à excréter le VRS, jusqu'à 4 semaines après la disparition des symptômes ; cette excrétion prolongée a pu faciliter la transmission nosocomiale du VRS [139,140].

Une charge virale plus élevée **chez les enfants** que chez les adultes a été associée à une plus grande contagiosité dans certaines viroses respiratoires comme pour le VRS [141,142]. Le rôle joué par les enfants dans les épidémies de grippe, bien que variable selon le variant et l'âge des enfants, a aussi été souligné et souvent expliqué chez les enfants scolarisés par le nombre d'interactions sociales [143]. Enfin, dans le cas du SARS-CoV-2 les enfants de moins de 10 ans jouent un moindre rôle que les adultes dans la transmission [144]. Ceci a été montré dans l'enquête européenne montrant un impact mineur de la fermeture des écoles sur la dissémination du SARS-CoV-2 [145]. Ainsi, le rôle joué par les enfants dans la transmission des agents infectieux est diversement apprécié.

Concernant les infections bactériennes à transmission respiratoire, les données sont plus rares. Les taux de portage de *S. aureus* se sont également avérés plus élevés chez les patients atteints de diabète sucré de type 1, les utilisateurs de drogues injectables, les patients hémodialysés, les patients chirurgicaux, les patients atteints du sida et les patients présentant des défauts qualitatifs ou quantitatifs de la fonction leucocytaire [146]. Une caractéristique des porteurs persistants identifiés dans un certain nombre d'études est qu'ils ont une charge bactérienne plus élevée que les porteurs intermittents [147,148]. Cette charge bactérienne plus élevée peut signifier que les porteurs persistants sont également plus susceptibles d'être impliqués dans la transmission de *S. aureus*. Plusieurs études ont identifié des facteurs génétiques humains comme étant les principaux déterminants du portage nasal persistant de *S. aureus* [149].

Une co-infection virale peut favoriser l'excrétion des bactéries commensales. Les complications pulmonaires bactériennes au cours de la grippe sont connues [150]. Plusieurs modèles murins ont montré que les altérations de l'épithélium ou les modifications du mucus liées à la réponse inflammatoire induite par une infection virale (grippe notamment mais aussi autres viroses respiratoires) augmentent la charge bactérienne *(S. pneumoniae et S. aureus)* au niveau du nasopharynx et son excrétion dans les sécrétions nasales [151]. De la même façon, pendant les infections à rhinovirus, l'acquisition et la transmission de *S. pneumoniae* sont facilitées dans les familles avec enfant [152]. Dans une étude longitudinale de cohorte observationnelle conduite chez des enfants en garderie, les infections virales respiratoires et les symptômes de rhinite étaient sys-

tématiquement associés à une densité bactérienne plus élevée (densité 2 fois plus élevée observée pour *S. pneumoniae, Moraxella catarrhalis et Haemophilus influenzae*) [153].

Cas particulier des infections respiratoires à bactéries multirésistantes aux antibiotiques

Dans le cas de pneumopathie à *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM), le tractus respiratoire peut être contaminé par aspiration, inhalation, expansion contiguë ou par voie hématogène, les deux derniers mécanismes étant plus rares [154]. Ce type d'infection peut survenir chez des patients sans facteur de risque de colonisation à SARM [155]. Le portage ORL de SARM peut être un réservoir pour la recolonisation d'autres sites du corps ou d'infections croisées pour d'autres patients [156].

Le risque de transmission croisée du SARM par voie respiratoire à un autre patient ou à un professionnel de santé dans un contexte d'infection ou de colonisation pharyngée semble faible, mais serait augmenté, même avec un simple portage, en cas de co-infection virale [157,158]. Cependant, des cas de transmission du SARM d'un professionnel de santé vers des patients ont été décrits dans plusieurs épidémies liées à un portage nasal, à une infection respiratoire ou une sinusite chez des professionnels de santé [156,158,159]. Des études danoise et suédoise concluent à une faible prévalence de portage de SARM et autres bactéries multirésistantes chez les professionnels de santé en comparaison de la population générale [160,161].

Stade de la maladie et son expression clinique

La contagiosité d'un individu n'est pas binaire mais varie au fil du temps à mesure que la dynamique de l'infection évolue au sein de l'hôte, ce qui va influencer le risque de transmission à différents stades de la maladie. Selon l'agent pathogène, la transmission peut survenir à partir d'un sujet asymptomatique ou non et dépendre de l'intensité de la symptomatologie. Au vu de l'évolution clinico-biologique de la maladie, une période de contagiosité spécifique est établie pour la plupart des agents infectieux à transmission respiratoire [162]. Les courbes de contagiosité permettent de déterminer la durée de maintien des précautions visant à prévenir la transmission croisée du pathogène. La période de contagiosité peut être inférieure à la période d'excrétion du virus et être aussi possible avant le début des signes cliniques alors que la détection virale est encore faible.

Même si la contagiosité est souvent moindre chez les individus asymptomatiques, le réel niveau de contagiosité d'un individu asymptomatique n'est pas facile à mesurer ; il nécessite d'identifier le portage et de bien distinguer les individus asymptomatiques des pauci-symptomatiques (biais de classement possible). Les études mesurant la charge virale en phase présymptomatique sont rares et les résultats des études sur la corrélation entre charge virale et symptomatologie sont fortement influencés par la qualité et le type de prélèvement réalisé (dans le cas du VRS, écouvillon nasal versus aspiration nasopharyngée) [142]. Chez les sujets symptomatiques, l'évolution de la contagiosité est décrite sous la forme d'un schéma prenant en compte les différentes phases de la maladie avec un pic après une phase ascendante en partie pré-symptomatique et une décroissance plus ou moins rapide selon le pathogène. Le plus souvent, les symptômes et la charge virale augmentent en même temps.

La contagiosité des sujets asymptomatiques ou présymptomatiques **Covid** a été identifiée très tôt [163]. Comparativement aux sujets asymptomatiques, les symptomatiques étaient 8,16 [3,29-20,24] fois plus à risque de causer un cas secondaire symptomatique. Les sujets diagnostiqués après plus de 4 jours de symptomatologie avaient plus de cas secondaires soulignant l'intérêt du *contact tracing* rapide. Plusieurs études ont montré que la contagiosité était corrélée à la symptomatologie ou la sévérité de la maladie Covid, les sujets symptomatiques étant plus à même de produire des cas secondaires [116,164].

Pour le **VRS**, le pic de la charge virale et des symptômes est estimé à 5,4 jours après le début de l'infection et un ARN viral est encore détectable jusqu'à 9 jours [165,166]. Les personnes infectées sont habituellement contagieuses pendant 3 à 8 jours, peuvent être contagieuses un jour ou deux avant les premiers symptômes et peuvent le rester au-delà des symptômes. Les sujets symptomatiques sont plus contagieux que les asymptomatiques du fait d'une charge virale plus élevée [167,168].

L'excrétion virale de la **grippe** commence typiquement pendant la phase d'incubation avec un pic dans les deux premiers jours de symptomatologie clinique, diminue jusqu'après une semaine et est corrélée à la sévérité de la symptomatologie clinique [169]. La durée moyenne d'excrétion virale est de l'ordre de 4,8 jours avec un maximum pouvant aller jusqu'à 6 ou 7 jours et elle est moindre chez les sujets asymptomatiques [170-172]. Récemment, Tim K. Tsang relève les limites des études évaluant la capacité de transmission de la grippe à partir d'individus asymptomatiques, du fait d'une part du caractère non optimal de la mesure de la charge virale, et d'autre part de la définition non consensuelle du sujet asymptomatique [173].

Le pic de virémie pour la **rougeole** coïncide avec une symptomatologie respiratoire plus intense (toux et coryza). Même si dans la rougeole, l'existence de porteur persistant n'est pas décrite, la mesure précise de la durée de contagiosité est parfois difficile mais est estimée de 5 jours avant à 5 jours après

l'apparition des signes cliniques. De l'ADN peut être détecté dans les urines, le sang ou le prélèvement nasopharyngé plusieurs mois après le début de l'éruption [174].

Dans le cas de **l'infection au varicelle-zona virus (VZV)** le sujet est considéré comme contagieux 1 à 2 jours avant l'éruption notamment au moment de la phase prodromique [175]. Les données venant étayer la possibilité d'une transmissibilité avant l'éruption sont rares et essentiellement issues d'études épidémiologiques analysant la chronologie d'apparition des symptômes. Bien que la varicelle soit une maladie contagieuse à transmission respiratoire, le virus a rarement été retrouvé dans les sécrétions pulmonaires des sujets atteints et la symptomatologie respiratoire est rare [176]. Au moment du rash cutané, on peut retrouver plus de 100 copies estimées sur les prélèvements de l'oropharynx contre moins de 2 copies par écouvillon lors de la période d'incubation [177]. La contagiosité est essentiellement liée à l'excrétion du virus à partir du nasopharynx durant les 5 à 7 jours après l'éruption [178,179]. Enfin, le virus VZV a été détecté dans la salive de sujets immunocompétents atteints de zona [180,181]. Quelques études montrent la possibilité de transmission aéroportée du VZV avec présence d'ADN viral dans les prélèvements d'air de la pièce occupée par un individu atteint [182,183] et transmission à des professionnels de santé ou à des résidents [184,185].

Les sujets avec une forme sévère de **MERS** ont une probabilité plus élevée de transmettre du fait d'une plus forte excrétion virale comparativement aux individus asymptomatiques [186-188]. Habituellement, la sévérité de la maladie est corrélée à la charge microbienne, comme précédemment démontré pour le VRS [189,190].

Dans la revue systématique sur les infections à rhinovirus [191], basée sur des études très anciennes, tousser et se moucher serait plus à risque de transmission que respirer [59]. La présence de virus dans la salive n'est pas associée à la transmission [192]. L'intensité de la symptomatologie chez l'émetteur, son niveau d'excrétion virale ainsi que la durée passée en sa présence sont d'importants facteurs contributifs à la transmission [193].

Dans le cas de la **coqueluche,** la présentation clinique varie selon l'âge et le statut immunitaire de l'individu. Le risque de transmission peut durer jusqu'à 21 jours ; il est plus important en phase catarrhale mais la toux peut persister au-delà de la période de contagiosité [194,195].

Dans une revue de la littérature, les auteurs soulignent que la transmission de ***S. pneumoniae*** dans le cadre d'épidémies survient selon plusieurs modes, incluant des porteurs asymptomatiques, des patients infectés voire du matériel médical contaminé. Plusieurs cas sont survenus dans un délai d'exposition < 72 heures [196].

Les patients atteints de **tuberculose latente** ne sont pas contagieux.

Immunisation antérieure (ou traitement) de l'individu source

La vaccination quand elle existe, comme les antécédents d'infection, peut réduire la contagiosité d'un individu source ; cependant, l'impact de l'immunisation antérieure sur la contagiosité d'un individu est très variable selon l'agent pathogène [197-200].

L'analyse de données de surveillance épidémiologique du **SARS-CoV-2** montre un moindre risque estimé de transmission aux sujets contacts intrafamiliaux à partir d'un sujet vacciné, ou ayant des antécédents de la maladie [201] (sujets vaccinés, avec infection antérieure, vaccination + infection de 22% [6-36%], 23% [3-39%] et 40% [20-55%]) (risque additif). Le risque chez les vaccinés est dose-dépendant, chaque dose réduisant d'environ 11% le risque [202]. Les sujets vaccinés ont une période de contagiosité plus courte que les non-vaccinés [203].

Concernant la **grippe**, bien que des données de surveillance épidémiologiques montrent un taux plus élevé de cas secondaires dans les territoires à moindre couverture vaccinale [204], plusieurs études concluent que la vaccination réduit la sévérité de la maladie mais ne trouvent pas d'association entre vaccination et moindre transmissibilité [205]. Des modèles animaux (souris), suggèrent que le vaccin antigrippal vivant atténué favoriserait la colonisation de *Streptococcus pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* [206].

Les résultats des travaux expérimentaux évaluant l'impact de la vaccination sur la transmission de la **coqueluche** dépendent du modèle animal utilisé. Plusieurs auteurs expliquent la résurgence de la maladie dans certains pays par le fait que les sujets vaccinés avec un vaccin acellulaire peuvent constituer des porteurs asymptomatiques capables de transmettre la maladie aux individus non vaccinés [195,207]. Ces résultats ne remettent pas en question la balance bénéfice/risque en faveur de la vaccination.

La prise d'un traitement actif sur le pathogène peut aussi parfois agir sur la contagiosité d'un individu source, c'est notamment ce qui justifie de la prescription d'un antibiotique type macrolides (ou triméthoprime/sulfaméthoxazole) dans les 21 jours qui suivent le début de la toux chez un individu atteint de **coqueluche** alors qu'une revue Cochrane n'a pas permis de montrer d'impact de ce traitement sur la mortalité, la durée ou l'intensité des symptômes ou la survenue de complications [195,208].

En revanche, un traitement par oseltamivir, même s'il diminue la durée de l'excrétion virale d'environ

24 heures, ne semble pas avoir d'impact sur la transmissibilité de la grippe [209] sauf peut-être au sein d'un même foyer [210-212].

En ce qui concerne la **tuberculose**, sous traitement antituberculeux de bacilles sensibles, la quantité de bacilles tuberculeux expectorés par un patient se réduit au fil des semaines [4]. On admet comme marqueur de substitution la présence de bacilles dans les prélèvements respiratoires. Le délai de négativation de l'examen microbiologique (EM) et de la culture sous traitement est variable en fonction de la charge bacillaire initiale, de la présence d'excavations, de l'étendue des lésions et de la co-infection par le VIH ; de plus pour la culture ce délai est différent selon le milieu (milieu liquide plus longtemps positif). Le délai de négativation de la culture sous traitement est de plusieurs semaines voire plusieurs mois. Il est allongé en cas de multirésistances aux antituberculeux (cf. Annexe I).

Nature des soins prodigués

Certaines situations cliniques, ou surtout prises en charge thérapeutiques, peuvent générer des aérosols de sécrétions respiratoires ou ORL capables de transmettre une pathologie infectieuse, notamment virale, aux professionnels de santé. La classification des gestes générant des aérosols (PGA) a été largement basée sur les risques rapportés d'infection nosocomiale à SARS pendant l'épidémie de 2003 [213].

Bien qu'il n'existe pas de définition consensuelle d'une « procédure médicale à risque de transmission par production d'aérosols de sécrétions respiratoires ou ORL » communément appelée « Procédure générant des aérosols (PGA) » (ou *Aerosol Generating Procedures* [AGP] en anglais), de nombreuses études se sont attachées à approcher cette définition, soit par la combinaison de la démonstration de la genèse d'un aérosol de particules et la description des cas de transmission de pathologies infectieuses virales [214-217], soit grâce à l'identification de cas de transmissions croisées de pathologies infectieuses dans des revues systématiques de la littérature avec méta-analyse [218-221], ou sans méta-analyse mais avec une revue systématique de la littérature, étudiant la transmission d'infections virales [222] (Annexe V).

En France en 2020, le HCSP avait établi une liste de PGA dans le cadre d'un avis relatif au risque de transmission du SARS-CoV-2 par aérosols en milieux de soins [223]. Il s'agissait de : intubation/extubation (dont masque laryngé) ; ventilation mécanique avec circuit expiratoire « ouvert » ; ventilation mécanique non invasive (VNI) ; aspiration endotrachéale (hors système clos) ; fibroscopie bronchique ; kinésithérapie respiratoire générant des aérosols (ex. : kinésithérapie respiratoire pour désencombrement et expectoration induite) ; aérosolthérapie ; prélèvement nasopharyngé ; explorations fonctionnelles respiratoires ; autopsie ; soins de chirurgie dentaire.

L'OMS, dans son affiche de 2023, liste comme PGA les gestes suivants : intubation trachéale, ventilation non invasive (par exemple, VNI à deux niveaux de pression, ventilation en pression positive continue), trachéotomie, réanimation cardiopulmonaire, ventilation manuelle avant intubation, bronchoscopie, induction d'expectorations à l'aide d'une solution saline hypertonique nébulisée, ainsi que dentisterie et procédure d'autopsie (https://www.emro.who.int/images/stories/media/hygiene-day-2023/IPC_poster_Airborne_FR.pdf?ua=1).

La comparaison des listes de procédures reconnues comme générant des aérosols de sécrétions respiratoires ou ORL par différentes organisations internationales (selon [213], août 2022) montre d'importantes variations (Annexe V).

Dans le cas particulier de la tuberculose, certaines manœuvres diagnostiques ou thérapeutiques à haut risque de transmission pratiquées en milieu hospitalier sont identifiées par plusieurs études, notamment par ordre décroissant : les intubations trachéales, les nécropsies, les irrigations d'abcès tuberculeux et les bronchoscopies [224,225]. Par exemple, on a attribué à un seul contact d'un patient à EM négatif, la positivation des intra-dermo réaction (IDR) à la tuberculine chez 77% des soignants ayant assisté sans masque à sa bronchoscopie (10/13 soignants), et chez 31% (14/45 soignants) de ceux ayant assisté à son intubation trachéale [225]. On adjoint aux gestes à risque les expectorations provoquées par aérosols de sérum salé hypertonique, les aspirations trachéales des patients trachéotomisés ou en réanimation (non protégées) et le drainage bronchique par un kinésithérapeute.

Par ailleurs, certains auteurs comme Li et al. [214] insistent sur la nécessité de faire une différence entre les procédures qui génèrent des aérosols et celles qui dispersent des aérosols. Selon ces auteurs une PGA augmente la production d'aérosols biologiques (quantitativement en concentration de particules et en distance de la source), alors que les autres ne font que disperser les aérosols produits normalement (augmentent la distance de déplacement depuis la source). Ainsi le risque infectieux semble très important pour les PGA et plus faible pour les autres (selon l'état clinique du patient).

Pour tous ces éléments, les données de la littérature et un consensus d'experts (**Tableau IV,** Annexe V) ont conduit à retenir comme conduisant à une exposition potentiellement forte, les gestes listés dans le **Tableau V.**

En synthèse : d'après l'analyse de la littérature et des recommandations internationales (Annexe V), le **Tableau V** classe les PGA en fonction du risque.

Tableau IV – Évaluation des procédures listées dans les recommandations françaises du Haut Conseil de la santé publique.

Procédure	Études scientifiques		Résultats agrégés dans des revues systématiques ou méta-analyses	Conclusions par procédure : PGA ? Quel risque ?
	Arguments pour l'existence d'une production d'aérosols	Arguments pour l'existence de transmissions croisées		
Intubation	• Doggett et al [226] ont utilisé un modèle animal (16 porcs) : pas d'augmentation significative de la production d'aérosols (animal anesthésié). • Brown et al [227] ont étudié 19 gestes d'intubation chez l'homme au bloc opératoire : pas de différence significative avec l'état de base, mais significativement moins de production d'aérosols que la toux (p<0,05).	• $OR_{poolé}$=6,6 [2,3-18,9] (4 études de cohorte ; SRAS) MA [219]. • $OR_{poolé}$=6,6 [4,1-10,6](4 études cas-témoins ; SRAS) MA [219].	• Harding et al [222] ne citent que la MA de Tran [219]. Mais il semblerait exister un risque lors de la réanimation cardiopulmonaire, sans pouvoir isoler spécifiquement la responsabilité de l'intubation. • Leal et al [221] montrent une étude cas-témoin avec un risque significatif d'acquisition de SARS-CoV-2 (OR=2,5 [1,13-5,5] p=0,01) [228]. Les autres études sont non significatives pour l'acquisition du SARS-CoV-2 (4 études de cohorte, 3 études cas-témoin). • Les mêmes auteurs signalent 4 études de cohorte rétrospectives significatives pour l'acquisition du SRAS (OR=8,03 [3,9-16,56] [229] ; RR=13,29 [2,99-59,04] [230] ; OR=4,2 [1,58-11,14] [231] ; OR=2,92 [1,7-5,03] [232]) ; 2 études cas-témoin significatives pour l'acquisition du SRAS (p<0,001 [233] ; OR=30,79 [7,91-119,84] [234]) et 1 étude cas-témoin non significative. • Dans la revue systématique de Chan et al. [235] l'intubation est associée à un risque significatif (OR=6,69 [3,81-11,72] p<0,001) d'acquisition du SARS-CoV-2 et SRAS.	• **Oui** • **Risque élevé** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.
Extubation	• Li et al [214] citent deux études expérimentales objectivant une augmentation de la production d'aérosols durant l'extubation des patients. • Brown et al [227] ont étudié 14 gestes d'extubation chez l'homme au bloc opératoire : augmentation de 15 fois le taux de production d'aérosols de base (p<0,001), mais 35 fois inférieur à celui lors de la toux (p<0,001).	• Leal et al [221] ne rapportent aucune étude avec un risque significatif d'acquisition de SARS-CoV-2 (1 étude de cohorte, 2 études cas-témoin).		• **Oui** • **Risque faible** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.

Procédure	Études scientifiques		Résultats agrégés dans des revues systématiques ou méta-analyses	Conclusions par procédure : PGA ? Quel risque ?
	Arguments pour l'existence d'une production d'aérosols	Arguments pour l'existence de transmissions croisées		
Ventilation mécanique non invasive (VNI)	• Zhang et al n'ont pas identifié de production d'aérosols dans 15 études sur volontaires sains [218]. • Simonds et al ont montré qu'un mauvais ajustement du masque (fuites) explique la production possible d'aérosols [236]. • VNI à 25/10 cm d'H_2O en circuit à double voie, augmente significativement (x7,8 par rapport à une respiration calme, p<0,001) les particules (0,5-25 µm) émises [237]. • MacGain et al [238] ont objectivé pour un volontaire sain une augmentation de la production de particules de 0,5 à 5 µm lors de la VNI par rapport à l'HFNC, mais expliquée par la présence de fuites au niveau du visage liée à la présence d'une sonde nasogastrique (biais maximal). • Winslow et al [239] ont étudié la diffusion de SARS-CoV-2 pour 30 patients (air et surfaces) : pas de différence significative entre les groupes HFNC (10 patients), CPAP (10 patients) et oxygénothérapie standard (10 patients). • Thuresson et al [240] n'ont pas objectivé de diffusion de SARS-CoV-2 dans l'air de 19 patients (prélèvements par impaction en milieu liquide de type Coriolis®, détection de l'ARN de SARS-CoV-2) lors de la VNI versus pas de VNI.	• Association statistique (uniquement en analyse univariée) avec l'acquisition du SRAS lors de l'épidémie de Toronto en 2003 [232]. • $OR_{poolé}$=3,1 [1,4-6,8] (2 études de cohorte ; SRAS) MA [219]. • $OR_{prélèvement\ air\ positif}$=0,38 [0,03-4,63] (12 études, patients Covid-19) MA [218].	• Beaucoup d'études discordantes citées par Harding [222] semblent indiquer un effet plutôt protecteur par rapport à d'autres manœuvres plus fréquentes chez le malade en détresse respiratoire. • Leal et al [221] rapportent une étude cas-témoin avec une réduction significative du risque d'acquisition du SARS-CoV-2 lorsque le masque facial est correctement ajusté (OR_{aj}=0,539 [0,331-0,878] p=0,013) [241]. Les autres études portent sur la VNI : toutes non significatives pour l'acquisition du SARS-CoV-2 (2 études de cohorte, 1 étude cas-témoin). • Chan et al [235] ont calculé dans leur MA un OR=3,65 [1,86-7,19] p<0,001 d'acquisition du SARS-CoV-2 lors du recours à la VNI. À noter que cette MA comporte 3 études cas-témoins ayant plus de poids (OR=4,11 [1,30-12,94]) que 4 études de cohortes (OR=3,75 [0,97-14,56]).	• **Oui** • **Risque faible à modéré** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale, lié à la situation où le masque n'est pas correctement ajusté ou en cas de fuites [241-243].

Procédure	Études scientifiques		Résultats agrégés dans des revues systématiques ou méta-analyses	Conclusions par procédure : PGA ? Quel risque ?
	Arguments pour l'existence d'une production d'aérosols	Arguments pour l'existence de transmissions croisées		
Ventilation mécanique avec circuit expiratoire « ouvert »	• VNI à 25/10 cm d'H_2O en circuit à simple voie (ouvert), augmente significativement (x2,6 par rapport à une respiration calme, p<0,001) les particules (0,5-25 µm) émises [237]. • Simonds et al [236] dans une étude comparative à 3 bras (10 sujets sains, 10 patients avec une pathologie respiratoire chronique, 10 patients avec un rhume [coryza]) ont montré une dispersion significative de particules ≥10 µm à 20 cm pour les groupes rhume et pathologies chroniques (p=0,042 et p=0,044) et à 1 m uniquement pour le groupe avec rhume (p<0,05) lorsqu'on utilise une VNI avec fuite expiratoire. Pas de différences en cas de VNI sans fuite. • Hui et al [244] ont simplement décrit une diffusion de fumée lors de l'utilisation d'un masque à fuite.			• **Oui** • **Risque faible** • (risque de diffusion plutôt que d'augmentation de la production de particules)
Aspiration endotrachéale (hors système clos)	• Aérosols bactériens et fongiques (flore banale) détecté lors de la broncho-aspiration de patients intubés [245]. • Une étude par modélisation à partir de la détection d'ARN de H1N1 dans des échantillons d'air n'a montré un risque significatif que pour l'aspiration trachéale et la bronchoscopie [246].	• Aspiration avant intubation : $OR_{poolé}$=3,5 [0,5-24,6] (2 études de cohorte ; SRAS) MA [219]. • Aspiration après intubation : $OR_{poolé}$=1,3 [0,5-3,4] (2 études de cohorte ; SRAS) MA [219]. • OR=1,0 [0,2-5,2] (1 étude de cohorte ; SRAS) [219].	• Leal et al. [221] rapportent une seule étude de cohorte montrant un risque d'acquisition de SARS-CoV-2 (RR=1,67 ; p=0,04) [247]. 2 autres études de cohorte sont non significatives ; ainsi que 3 études cas-témoin. • Les mêmes auteurs rapportent une étude de cohorte rétrospective significative pour l'acquisition de SRAS lors de l'aspiration trachéale (juste avant l'intubation) (RR=4,2 [1,58-11,14] p=0,04) [231] alors que 4 autres études de cohorte rétrospectives sont non significatives. • Chan et al [235] rapportent un OR=1,05 [0,54-2,04] p=0,890 pour le risque d'acquisition de SRAS ou de SARS-CoV-2 (MA).	• **Oui** • **Risque modéré** de transmissions croisées de pathologie respiratoire bactérienne et virale.

Procédure	Études scientifiques		Résultats agrégés dans des revues systématiques ou méta-analyses	Conclusions par procédure : PGA ? Quel risque ?
	Arguments pour l'existence d'une production d'aérosols	Arguments pour l'existence de transmissions croisées		
Fibroscopie bronchique	• Augmentation modérée de la détection d'aérosols de virus A H1N1 [246] • Détection d'aérosols bactériens (flore microbienne banale, pas de virus, pas de mycobactéries) dans l'air après bronchoscopie [248]	• $OR_{poolé}$=1,9 [0,2-14,2] (2 études de cohorte, SRAS) MA [219].	• Pas de transmission croisée pour SRAS [231,232]. • Leal et al [221] ne rapportent aucune étude avec un risque significatif d'acquisition du SARS-CoV-2 (3 études de cohorte, 4 études cas-témoin, 1 étude de prévalence). • Les mêmes auteurs rapportent une étude de cohorte rétrospective non significative pour l'acquisition du SRAS. • Chan et al [235] rapportent un OR=2,04 [0,58-7,15] p=0,277 pour le risque d'acquisition de SRAS ou de SARS-CoV-2 (MA).	• **Oui** • **Risque modéré** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale. • Risque élevé en cas de suspicion de tuberculose.
Expectorations induites Kinésithérapie respiratoire	• Une étude par modélisation à partir de la détection d'ARN de H1N1 dans des échantillons d'air n'a pas montré un risque significatif pour la kinésithérapie respiratoire [246]. • Simonds et al [236] dans une étude comparative à 3 bras (10 sujets sains, 10 patients avec une pathologie respiratoire chronique, 10 patients avec un rhume [coryza]) ont montré une dispersion significative de particules ≥10 µm à 20 cm pour les groupes rhume et pathologies chroniques (p<0,003) en cas de kinésithérapie respiratoire.	• Dans une étude sérologique dans un contexte d'épidémie à SARS-CoV-2, l'expectoration induite a été signalée comme très faiblement relié à sa transmission croisée (p=0,055) [221,247].		• **Oui** • **Risque modéré** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale. • Risque élevé en cas de suspicion de tuberculose.

Procédure	Études scientifiques		Résultats agrégés dans des revues systématiques ou méta-analyses	Conclusions par procédure : PGA ? Quel risque ?
	Arguments pour l'existence d'une production d'aérosols	Arguments pour l'existence de transmissions croisées		
Explorations fonctionnelles respiratoires	• Augmentation significative (x34,6 par rapport à une respiration calme, p<0,001) des particules (0,5-25 µm) émises lors des exercices d'expiration forcée [237]. • La réalisation de spirométries provoque d'importants efforts de toux, surtout si une toux préexistait [249]. • Li et al [250] rapportent une augmentation significative des particules de plus de 1 µm (28 patients, p<0,001). • Helgeson et al [251] ont montré pour 5 patients une augmentation significative des particules de 0,3 µm (p=0,03) mais uniquement à tout près de la source. • Tomisa et al [252] ont montré pour 18 personnes sur 25 une augmentation significative des particules (pléthysmographe) de plus de 1 µm (p=0,05).		• Un consensus d'experts recommande de considérer les activités d'EFR comme à haut risque devant l'absence de démonstration de l'innocuité de ces procédures [253].	• **Oui** • **Risque faible** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.
Aérosol-thérapie	• Simonds et al ont montré une diffusion d'aérosols autour du masque [236] sans pouvoir en déterminer l'origine (patient ? médicament aérosolisé ?) : 3 groupes de sujets (10 volontaires sains, 10 patients avec pathologie pulmonaire chronique, 10 patients avec un rhume) montrent une augmentation des particules de 0,3 à 5 µm à 20 cm et à 1 m de la source (p<0,001). • Thuresson et al [240] n'ont pas objectivé de diffusion de SARS-CoV-2 dans l'air de 19 patients (prélèvements par impaction en milieu liquide de type Coriolis®, détection de l'ARN de SARS-CoV-2) lors de la réalisation d'aérosolthérapie versus pas d'aérosolthérapie.	• $OR_{poolé}$ = 0,9 [0,1-13,6] (3 études de cohorte ; SRAS) MA [219].	• Leal et al [221] ne rapportent qu'une étude cas-témoin avec acquisition significative de SARS-CoV-2 (p=0,04) [254] alors que d'autres études sont non significatives (2 études de cohorte, 1 étude cas-témoin). • Les mêmes auteurs rapportent une étude de cohorte rétrospective significative pour l'acquisition de SRAS (OR=3,24 [1,11-9,42] [231]). • Chan et al [235] ont montré un OR=10,03 [1,98-50,69] (p=0,005) pour le risque d'acquisition du SRAS ou du SARS-CoV-2.	• **Oui** • **Risque modéré à élevé** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.

Procédure	Études scientifiques		Résultats agrégés dans des revues systématiques ou méta-analyses	Conclusions par procédure : PGA ? Quel risque ?
	Arguments pour l'existence d'une production d'aérosols	Arguments pour l'existence de transmissions croisées		
Prélèvement nasopharyngé		• Risque non significatif (p=0,09) d'acquisition du SRAS [232].	• Pas d'étude retrouvée démontrant une production d'aérosols ou un risque de transmission croisée dans la revue systématique d'Agarwal et al [255]. • Les publications issues d'équipes ORL [256] recommandent le port de FFP2 en cas de prélèvement rhino-pharyngé en cas de risque de toux lors du prélèvement. Pas de travail expérimental. • Pas de risque dans l'étude de Harding et al [222].	• **Non** • **Pas de risque** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.
Autopsie		• Transmissions croisées à partir d'un cadavre décrites pour la tuberculose dans plusieurs études rétrospectives [257-261]. • SARS-CoV-2 : pas de transmissions secondaires décrites en rétrospectif, mais persistance du virus jusqu'à 17 jours (culture) dans l'étude de Plenzig et al [262].	• Le temps maximal post-mortem de positivité des tests diagnostiques est de 17 jours pour le SARS-CoV-2 dans cette revue systématique décrite dans la thèse de Geoffray [263].	• **Oui** • **Risque élevé** de transmissions croisées de pathologie respiratoire tuberculeuse.
Soins de chirurgie dentaire	• Une revue systématique de la littérature a montré que les études publiées sur le sujet utilisent habituellement des techniques de prélèvement (recherche de bactéries de la flore oropharyngée) par sédimentation d'air à proximité de la bouche du patient ou des prélèvements de surface (recherche de bactéries de la flore oropharyngée) à proximité de la source [264,265]. On retrouve des micro-organismes de la flore buccale dans l'environnement proche du patient. • Une étude en situation réelle a démontré la production de petites particules (< 1 µm) lors de différents soins dentaires [266].	• Une enquête rétrospective japonaise [267] réalisée en février 2021 auprès de 51 hôpitaux universitaires n'a pas montré de cas de transmissions croisées professionnelles de SARS-CoV-2 alors que tous les professionnels ne portaient pas systématiquement un masque FFP2.	• Une revue narrative [268] de la littérature objective un consensus dans le recours aux appareils rotatifs de haute vitesse comme procédure à haut risque sans pouvoir exclure les autres procédures endobuccales. Pas d'étude expérimentale.	• **Oui** • **Risque modéré** lié à la proximité, au risque de projections liquidiennes et à la durée de la procédure.

PGA : procédure générant des aérosols ; OR : Odds ratio ; SRAS : syndrome respiratoire aigu sévère ; MA : méta-analyse ; SARS-CoV : coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère ; RR : risque relatif ; VNI : ventilation non invasive ; HFNC : *High-Flow Nasal Cannula* (canule nasale à haut débit) ; CPAP : *Continuous Positive Airway Pressure* (pression positive continue des voies respiratoires) ; ARN : acide ribonucléique ; EFR : exploration fonctionnelle respiratoire ; ORL : oto-rhino-laryngologie.

Autres procédures non listées dans les recommandations du HCSP.

Procédure	Études scientifiques		Résultats agrégés dans des revues systématiques ou méta-analyses	Conclusions par procédure : PGA ? Quel risque ?
	Arguments pour l'existence d'une production d'aérosols	Arguments pour l'existence de transmissions croisées		
Oxygénothérapie nasale à haut débit (ONHD ou HFNO ou HFNC, Optiflow® ou Airvo®)	• Pas de production d'aérosols dans 15 études sur volontaires sains dans la revue systématique et MA de Zhang et al [218]. • $OR_{prélèvement\ air\ positif}$=0,73 [0,15-3,55] (12 études, patients Covid-19). • Augmentation significative (x2,3 par rapport à une respiration calme, p=0,031) des particules (0,5-25 µm) émises [237]. • Hui et al [243] objectivent une dispersion du gaz exhalé lorsque le débit d'oxygène passe de 10 à 60 L/min. à 172±33 mm (p<0,001) et à plus de 620 mm en cas de déconnexion de la canule nasale. • Takazono et al [269] n'ont pas détecté de dispersion significative de particules <1 µm pour 3 volontaires sains (débit à 60 L/min). • Leung et al [270] lors d'une étude randomisée en cross over (HFNC 60 L/min versus oxygénothérapie 8,6±2,2 L/min) n'ont pas montré d'augmentation significative de la dispersion de bacilles Gram négatifs (étude par sédimentation) pour 19 patients atteints de pneumonie. • Dans les publications de Lebreil et al [271] et de Roca et al [272], comparant la diffusion d'ARN de SARS-CoV-2 pour des patients sous HFNC ou ventilation mécanique, en chambres en pression négative : pas de différence significative entre les deux groupes. • Winslow et al [239] ont étudié la diffusion de SARS-CoV-2 pour 30 patients (air et surfaces) : pas de différence significative entre les groupes HFNC (10 patients), CPAP (10 patients) et oxygénothérapie standard (10 patients). • Thuresson et al [240] n'ont pas objectivé de diffusion de SARS-CoV-2 dans l'air de 19 patients (prélèvements par impaction en milieu liquide de type Coriolis®, détection de l'ARN de SARS-CoV-2) lors de l'HFNC versus pas de HFNC.	• OR=0,4 [0,1-1,7] (1 étude de cohorte ; SRAS) [219].	• Leal et al [221] rapportent 1 étude cas-témoin sans risque significatif d'acquisition de SARS-CoV-2.	• **Non** • **Pas de risque** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.

Procédure	Études scientifiques		Résultats agrégés dans des revues systématiques ou méta-analyses	Conclusions par procédure : PGA ? Quel risque ?
	Arguments pour l'existence d'une production d'aérosols	Arguments pour l'existence de transmissions croisées		
Ventilation manuelle au masque (avec un ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle)			• Leal et al [221] rapportent une étude avec un risque important d'acquisition du SARS-CoV-2 (RR=3,1 ; p=0,008) [247]. • Les mêmes auteurs rapportent deux études de cohorte rétrospective avec un risque significatif d'acquisition de SRAS (OR=1,83 [1,09-3,07] ; OR=2,68 [1,34-5,35] [232]) et 3 études de cohorte rétrospectives non significatives.	• **Oui** • **Risque élevé** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.
Oxygénothérapie standard	• Winslow et al [239] ont étudié la diffusion de SARS-CoV-2 pour 30 patients (air et surfaces) : pas de différence significative entre les groupes HFNC (10 patients), CPAP (10 patients) et oxygénothérapie standard (10 patients).	• OR=1,0 [0,3-2,8] (1 étude de cohorte ; SRAS) [219].	• Leal et al [221] rapportent 1 étude cas-témoin sans risque significatif d'acquisition de SARS-CoV-2. • Les mêmes auteurs rapportent 1 étude de cohorte rétrospective et 1 étude cas témoin non significatives pour l'acquisition de SRAS. À noter qu'une étude de cohorte rétrospective est significative pour l'acquisition du SRAS en cas de manipulation du masque à oxygène (OR=9 [1,25-64,89] [231]). • Chan et al [235] rapportent un OR=2,20 [0,44-11,11] p=0,340 pour le risque d'acquisition de SRAS ou de SARS-CoV-2 (MA).	• **Non** • **Pas de risque** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.
Manœuvres de réanimation cardiopulmonaire			• Leal et al [221] ne rapportent aucune étude significative d'acquisition de SARS-CoV-2 (2 études de cohorte, 3 études cas-témoin), alors qu'ils rapportent 2 études de cohorte rétrospective avec des risques significatifs d'acquisition de SRAS (RR=6,39 [3,27-12,5] ; RR=15,73 [5,27-46,9] [232]) et une étude cas-témoin significative (p=0,02) [233]. • Chan et al (235) rapportent un OR=2,33 [0,80-6,76] p=0,120 pour le risque d'acquisition de SRAS ou de SARS-CoV-2 (MA).	• **Oui** • **Risque modéré à élevé** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.

Procédure	Études scientifiques		Résultats agrégés dans des revues systématiques ou méta-analyses	Conclusions par procédure : PGA ? Quel risque ?
	Arguments pour l'existence d'une production d'aérosols	Arguments pour l'existence de transmissions croisées		
Réalisation d'une trachéostomie	• Une étude de Tüzemen [273] comparant la production de particules (0,3 µm, 5 µm, 10 µm) par la trachéostomie percutanée ou chirurgicale montre qu'il n'y a pas de productions d'aérosols lors de la trachéotomie réalisée par voie chirurgicale. Un risque de production de grosses particules semble exister lors de la trachéotomie percutanée.		• Leal et al [221] rapportent une étude de cohorte rétrospective significative pour l'acquisition du SARS (OR=4,15 [1,5-11,5] [229]).	• **Oui** • **Risque modéré à élevé** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale.
Tubage gastrique	• Une publication [274] (recommandation pratique) s'appuie sur la même argumentation que Sturrock et al. [275] et propose d'utiliser un masque chirurgical perforé pour y passer la sonde lors de sa mise en place pour réduire le risque d'exposition chez un patient connu infecté par le SARS-CoV-2. Ils montrent une réduction de l'émission de particules (capteur optique) lors des efforts de toux liée à l'introduction de la sonde. Les auteurs citent de recommandations professionnelles de nutrition entérale en réanimation.		• Dans le contexte de la pandémie à Covid-19, le tubage gastrique a été cité dans une revue narrative comme à risque de transmission du SARS-CoV-2 car nécessite une proximité prolongée avec le patient et le risque de toux lors de la pose de la sonde gastrique. Il n'y a pas eu d'étude de production d'aérosols [275]. • Dans la méta-analyse de Tran [219], l'insertion d'une sonde nasogastrique n'est pas associée à la transmission croisée du SRAS (2 études de cohortes). • Idem dans la méta-analyse de Raboud et al. [232]	• **Non** • **Risque faible** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale (toux lors de l'insertion). *Attention : Dans le contexte d'un patient suspect d'être atteint de la tuberculose, le soignant qui prend en charge le patient suspect, porte un appareil de protection respiratoire, donc lors du tubage gastrique réalisé pour la recherche de bacilles acido-alcoolorésistants dans le liquide gastrique.*
Épreuve d'effort (cardiaque)	• Sajgalik et al ont montré une augmentation de la production de particules lorsque la fréquence cardiaque dépasse 50% de la fréquence cardiaque maximale théorique (8 volontaires sains, p<0,05).			• **Oui** • **Risque faible** de transmissions croisées de pathologie respiratoire virale

ARN : acide ribonucléique ; CPAP : *Continuous Positive Airway Pressure* (pression positive continue des voies respiratoires) ; EFR : exploration fonctionnelle respiratoire ; HFNC : *High-Flow Nasal Cannula* (canule nasale à haut débit) ; HFNO/ONHD : *High-Flow Nasal Oxygen* (oxygénothérapie nasale à haut débit) ; MA : méta-analyse ; OR : Odds ratio ; ORL : oto-rhino-laryngologie ; RR : risque relatif ; SRAS : syndrome respiratoire aigu sévère ; SARS-CoV : coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère ; VNI : ventilation non invasive.

Ne sont pas considérés systématiquement comme des PGA car n'exposant les professionnels ou autres patients que sous certaines conditions particulières :

- le tubage gastrique dans le cadre de la recherche de BAAR pour le diagnostic de tuberculose : en cas de suspicion d'une tuberculose, le patient est pris en charge avec des Précautions complémentaires ;
- les explorations fonctionnelles respiratoires (expiration forcée) ;
- l'épreuve d'effort cardiaque (à plus de 50% de la FMT).

Ne sont pas considérés comme des PGA pour absence d'arguments scientifiques ou preuves négatives :

- oxygénothérapie à débit supérieur à 6 L/min *(High flow O_2 delivery)* ;
- oxygénothérapie à haut débit par canule nasale type OptiFlow® ou Airvo® *(High-flow nasal oxygen canula) ;*
- prélèvement nasopharyngé.

La ventilation mécanique à haute fréquence *(High-frequency oscillating ventilation)* est un mode ventilatoire et n'est pas une procédure médicale en tant que telle.

Facteurs liés à l'hôte récepteur/ exposé

Immunité individuelle

La fonction essentielle des voies respiratoires est de conduire de l'air dans les espaces alvéolaires où se font les échanges gazeux permettant le maintien de l'hématose. Cette dernière, absolument vitale pour tous les êtres humains, n'est assurée que par un seul organe : le poumon. La surface alvéolaire totale d'un être humain adulte est d'environ 100 m^2. En inspirant et en expirant de façon physiologique, un adulte sain inhale en moyenne 7,5 litres d'air par minute, soit environ 10 000 litres d'air par jour. Dans ces 10 000 litres inspirés chaque jour, il y a des particules en suspension et fréquemment des PRIs, d'autant plus nombreuses que les interactions sociales sont importantes. La difficulté pour cet organe si particulier consiste à laisser passer du secteur alvéolaire au secteur vasculaire des molécules aussi petites que du dioxygène ou du dioxyde de carbone sans laisser passer d'agents infectieux dans le compartiment vasculaire. La membrane alvéolo-capillaire séparant le compartiment alvéolaire (non-soi) du compartiment vasculaire (soi) est particulièrement fine : elle mesure entre 0,3 et 0,5 µm soit entre 15 et 20 fois plus petite qu'un globule rouge. De façon à ne pas exposer l'individu à des infections respiratoires, voire des bactériémies et virémies incessantes, il est impératif qu'il existe un système de régulation permettant une homéostasie entre le soi et le non-soi. Celle-ci se fait à la fois à l'aide d'outils mécaniques (le tapis mucociliaire) et cellulaires (l'immunité innée et adaptative).

Immunité structurale des voies respiratoires : le tapis mucociliaire

L'épithélium des voies respiratoires est la première ligne de défense contre les agents infectieux dans les espaces distaux des voies respiratoires. Il assure une grande partie de sa fonction de contrôle microbiologique par une activité mécanique par les cellules épithéliales ciliées et les cellules sécrétrices de mucus qui constituent de par leur action conjointe un tapis roulant mucociliaire permettant de faire remonter dans les voies aériennes proximales et ORL les agents infectieux qui atteignent les espaces

Tableau V – Classification des procédures par risque de génération d'aérosols.

PGA « à risque élevé »	PGA à « risque modéré »
• Intubation pour un patient non curarisé	• Extubation
• Manœuvres de réanimation cardiopulmonaire	• Ventilation non invasive, y compris à circuit ouvert***
• Ventilation manuelle au masque facial	• Aspirations des voies aériennes (endo-trachéales)
• Fibroscopie bronchique*	• Gastroscopie avec aspiration des voies aériennes supérieures
• Réalisation d'une trachéotomie ou d'une trachéostomie	• Procédures de chirurgie dentaire avec des appareils rotatifs à grande vitesse
• Induction de crachats après aérosols de sérum physiologique hypertonique	• Procédures ORL proximales avec aspiration
• Aérosolthérapie	
• Procédures post-mortem utilisant des appareils rotatifs à grande vitesse**	

*Notamment lié au risque de transmission de la tuberculose. ** Notamment lié au risque de transmission de la tuberculose *** Le risque est associé aux fuites au visage du masque (masque inadapté, agitation du patient, masque uniquement nasal ou uniquement buccal) ou si l'expiration n'est pas protégée.

ORL : oto-rhino-laryngologie ; PGA : procédure générant des aérosols.

pulmonaires au cours d'une inhalation. Le mucus sécrété par les cellules caliciformes des voies respiratoires tapisse l'épithélium. Il est essentiellement composé d'eau mais aussi de protéines, de glycosaminoglycanes et de glycoprotéines qui assurent des propriétés visco-élastiques capables de piéger près de 90% des agents infectieux inhalés. Les anomalies fonctionnelles du tapis mucocillaire engendrent des infections répétées de l'arbre respiratoire, du fait du rôle d'évacuateur mécanique des agents infectieux inhalés que joue le tapis mucocillaire. La perte de la fonction mucocillaire dont les mouvements physiologiques sont perpétuels, peut être liée à une défaillance physique (altération ou disparition du mouvement ciliaire) ou chimique (moditifcation de la composition du mucus perdant ses propriétés antiseptiques intrinsèque ou gênant l'afflux de cellules immunitaires) [276-278]. Le tapis mucociliaire peut être défaillant dans son rôle mécanique soit par une production de mucus aux propriétés visco-élastiques anormales (par exemple la mucoviscidose), soit par un mouvement mucociliaire anormal (maladie ciliaire, mucoviscidose) soit enfin par un obstacle architectural bronchique ou parenchymateux rendant inefficace un tapis mucociliaire de fonction normale (dilatation des bronches, caverne séquellaire de tuberculose, bulle d'emphysème, sténose bronchique…). Dans chacune de ces situations, le maintien d'un inoculum microbiologique dans les voies respiratoires voire dans le parenchyme pulmonaire est un facteur favorisant d'infections respiratoires basses.

Immunité innée cellulaire : macrophages et polynucléaires neutrophiles

Le parenchyme pulmonaire est composé de trois compartiments : le secteur alvéolaire, le secteur interstitiel et le secteur vasculaire. Le secteur interstitiel qui constitue l'interface avec les deux autres secteurs (secteur alvéolaire = non-soi et secteur vasculaire = soi) à un rôle d'homéostasie immunitaire primordial en plus de son rôle de transfert de dioxygène et de dioxyde de carbone. Il est constitué de pneumocytes de type I qui constituent la barrière alvéolo-capillaire et de pneumocytes de type II qui assurent la sécrétion de surfactant, un film lipoprotéique tapissant les alvéoles et assurant des propriétés tensio-actives au secteur alvéolaire tout en ayant un rôle de conduction de signaux immunitaires

Dans le secteur alvéolaire du parenchyme pulmonaire l'immense majorité des cellules présentes sont des macrophages, c'est-à-dire des cellules présentatrices d'antigène capable de phagocytose. Il s'agit d'un rempart capable de lutter contre des agents biologiques infectieux ou inertes. Le rôle des macrophages est donc double : à la fois la phagocytose directe des éléments agressant l'épithélium alvéolaire mais aussi la mise en branle de voies cellulaires innées permettant de détruire, via les polynucléaires neutrophiles, les agents infectieux parvenus dans les espaces respiratoires distaux au niveau pulmonaire.

Notre organisme utilise des modalités de détection de « signaux de danger » pour mettre en jeu une immunité innée, c'est-à-dire non adaptée à une exposition antérieure à un agent infectieux. Ces mécanismes de détection de « signaux de danger » appelés *Pattern Recognition Receptor* (PRR) ne sont possiblement pas encore tous connus ; à ce jour ils peuvent être classés en quatre grandes catégories : les récepteurs de type *Toll-like receptors* (TLR), les récepteurs de type *NOD-like receptors* (NLR), les *retinoid acid-inducible gene-I (RIGI)-like receptors* (RLR) et un groupe de senseurs intracytosoliques d'ADN et d'ARN.

La famille des TLR est probablement la mieux étudiée. Il s'agit de protéines transmembranaires situées à la fois au niveau de la membrane plasmique et de la membrane des endosomes. La conservation de cette structure dans d'autres espèces reflète son importance fonctionnelle. Dix molécules TLR sont retrouvées chez l'homme (TLR1 à 10). Chaque type de TLR peut se lier sélectivement à un type de molécule, un ligand ou agoniste, qui peut être endogène ou exogène. Par exemple, le lipopolysaccharide (LPS – molécule de la membrane externe des bactéries à Gram négatif) est un agoniste du récepteur membranaire TLR4, alors que l'ARN double brin (molécule virale) se lie en intracellulaire au récepteur endosomal TLR3. Le contact d'un ligand avec le TLR correspondant conduit à l'activation d'une (des) voie(s) de signalisation intracellulaire qui porte(nt) le message vers le noyau. Ces voies de signalisation aboutissent à l'activation, dans le noyau, de facteurs de transcription de gènes codants pour des cytokines en lien avec l'inflammation (NF- B) ou des gènes codants pour des interférons de type I. Les interférons (appelés ainsi car il s'agit de molécules capables d'interférer dans le processus d'infection virale et donc de développer une résistance à une infection virale) sont des cytokines jouant un rôle considérable dans l'immunité antivirale. Ces différentes voies de signalisation et de réponse immunitaire ont été étudiées durant la pandémie Covid-19 et les anomalies de la voie TLR3 ou l'absence d'une concentration suffisante d'interférons (soit par défaut de production, soit par antagonisation par la présence d'anticorps anti-interféron) ont été rapportées comme des facteurs prédisposant à des infections respiratoires à SARS-CoV-2 d'une particulière gravité [279-283].

Lorsqu'un agent microbien est présent en quantité importante et/ou est détecté dans un compartiment inapproprié (en intracellulaire ou au pôle basal de l'épithélium par exemple), une réponse inflammatoire innée inductible est déclenchée dont le profil va varier en fonction de la nature de l'agression (bacté-

rienne intra- ou extracellulaire, virale, parasitaire) et de son intensité. Cette réponse inflammatoire peut être elle-même génératrice de dégâts tissulaires (par exemple, les protéases des polynucléaires neutrophiles) parfois supérieurs à ceux causés par l'agent agresseur initial (c'est typiquement le cas lors d'une pneumonie à pneumocoque compliquée de syndrome de détresse respiratoire aiguë). L'organisme doit donc être capable d'activer une réponse immunitaire qui soit adaptée et proportionnée à l'agression, et cela conduit, dans certaines situations à introduire des traitements anti-inflammatoires dans les complications les plus graves des infections pulmonaires (typiquement la corticothérapie durant les infections Covid sévères). Par ailleurs, l'exposition chronique à des particules fines (PM) et au dioxyde d'azote (NO_2), a été associée au nombre de cas et formes graves de la Covid-19. Deux hypothèses ont été formulées pour expliquer ce phénomène : une augmentation de l'inflammation pulmonaire chez des sujets déjà fragilisés avec une surexpression du récepteur ACE2 sous l'effet d'une exposition chronique à la pollution et le rôle de support de transport des particules atmosphériques pour le SARS-CoV-2 [284]. En revanche, l'impact des facteurs environnementaux notamment de la pollution de l'air, n'a pas encore été suffisamment étudié.

Immunité acquise : les lymphocytes B, les lymphocytes T et les anticorps

L'immunité adaptative, également appelée immunité acquise, intervient lorsque la réponse innée n'est pas capable, à elle seule, d'enrayer l'infection. Dans ce cas, les agents pathogènes et les antigènes qui les constituent sont parvenus à traverser la barrière épithéliale et sont délivrés dans les organes lymphoïdes. L'intervention de la réponse adaptative est plus longue que celle de la réponse innée et agit de manière spécifique, avec une réponse adaptée à chaque type d'antigène. De plus, contrairement à l'immunité innée, la réponse adaptative permet de combattre des substances étrangères non infectieuses. La difficulté essentielle pour l'immunité acquise consiste en l'absence de lymphocytes effecteurs ciblant tous les agents infectieux possibles dans le poumon. Pour résoudre ce problème, un vaste réseau de cellules dendritiques est développé dans l'épithélium respiratoire. Ces cellules dendritiques n'ont pas de fonction de lyse cellulaire ou de phagocytose mais de cellules présentatrices d'antigène agissant comme le point de départ de la réponse immunitaire adaptative. Ainsi, via les cellules dendritiques, on obtient l'activation :

- des lymphocytes B : conduisant à la production d'anticorps et à la mise en place d'une immunité humorale ;
- des lymphocytes T (CD4 et CD8) : conduisant à la production de cytokines régulant la réponse inflammatoire et de molécules cytotoxiques visant à détruire les agents infectieux et les cellules infectées.

Chaque cellule ayant un rôle immunitaire spécifique contre certains agents infectieux, chaque nature d'immunodépression ciblant certains types de cellules conduira à un risque relatif d'infection différent en fonction de la nature de l'agent infectieux **(Tableau VI)** [285].

Les muqueuses offrent une surface de contact d'environ 400 m^2 avec le milieu extérieur et constituent la principale porte d'entrée des aliments mais aussi des agents microbiens. Elles sont dotées de propriétés mécaniques, physicochimiques et immunologiques qui agissent en synergie pour empêcher l'invasion par les agents étrangers. Le système immunitaire associé aux muqueuses (SIAM) est un complexe très spécialisé et doté de propriétés caractéristiques qui le distinguent du système immunitaire général [286].

L'immunité muqueuse joue un rôle fondamental dans le contrôle des infections mais le rôle de cette immunité est toutefois prioritairement un rôle tolérogène vis-à-vis des antigènes alimentaires au niveau digestif. Les réponses humorales anti-infectieuses dans les poumons sont dominées par les IgG qui diffusent depuis le sang, alors que ce sont les IgA sécrétoires produites localement qui assurent cette fonction au niveau des voies aériennes supérieures. À la surface de ces épithéliums respiratoires, en complément des mécanismes de l'immunité innée (sécrétions microbicides, piégeage des particules et évacuation par battements ciliaires), les anticorps locaux (IgA et IgG) constituent une première barrière efficace s'opposant à l'implantation, la prolifération et la dissémination des micro-organismes avec un ratio IgA/IgG variable selon que l'on se situe au niveau du tractus respiratoire supérieur ou des alvéoles pulmonaires [287-289].

L'enjeu de la vaccination muqueuse est d'induire une barrière immunitaire muqueuse adaptée au pathogène, constituée de S-IgA neutralisantes et/ou de lymphocytes T auxiliaires et cytotoxiques. Les anticorps sécrétoires pourront bloquer la colonisation de l'épithélium muqueux par des bactéries non invasives, ou empêcher l'attachement de toxines microbiennes sur les cellules épithéliales ; les lymphocytes T cytotoxiques pourront éliminer les cellules infectées et empêcher la multiplication microbienne [287-289].

Les vaccins muqueux sont administrés essentiellement par voie nasale ou orale ; ils offrent l'avantage singulier d'induire une réponse immunitaire protectrice à la fois muqueuse et systémique et pourraient également jouer un rôle dans la transmission des micro-organismes en la diminuant (supprimant) chez le sujet vacciné.

Tableau VI – Synthèse des pathogènes les plus fréquemment impliqués dans les infections de l'immunodéprimé en fonction du type d'immunosuppression, adapté de Azoulay et al. 2019 [285].

Déficit immunitaire	Neutrophiles	Monocytes/ cellules dendritiques/ macrophages	Lymphocytes B	Lymphocytes T	Immunité humorale (anticorps)
Maladies	Leucémie aiguë, syndrome myélodysplasique, Anémie aplasique, neutropénie médicamenteuse ou chimio-induite	Leucémie à tricholeucocytes, anémie aplasique, greffe allogénique de moelle osseuse, histiocytose maligne, leucémie myéloïde, tumeurs solides, lymphohistiocytose hématophagocytaire	Myélome multiple, lymphome à cellule B, leucémie lymphocytaire chronique	Leucémie lymphocytaire T, lymphome à cellule T, maladie de Hodgkin	Myélome multiple, leucémie lymphoïde chronique
Traitements	Chimiothérapie neutropéniante	Stéroïdes, globuline antithymocyte, tacrolimus, mycophénolate mofetil, belatacept	Chimiothérapie, stéroïdes, asplénie, rituximab	Stéroïdes, fludarabine, cyclophosphamide, méthotrexate, azathioprine, alemtuzumab, mycophénolate mofetil, cyclosporine, sirolimus, tracolimus, 2-chlorodeoxyadenosine, dratumumab	Ibrutinib, rituximab, daratumumab, cyclophosphamide
Micro-organismes les plus fréquents	• Bactéries à Gram négatif • Bactéries à Gram positif • *Candida* • *Aspergillus* • *Nocardia*	• Mycobactéries non tuberculeuses • *Salmonella, Listeria, Legionella, Histoplasma, Brucella* • Herpès simplex virus, Varicelle-Zona virus, Parainfluenza virus, Virus respiratoire syncytial • *Candida parapsilosis* • *Staphylococcus aureus, Enterococcus feacalis, Pseudomonas aeruginosa*	• Bactéries encapsulées *(Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Heamophilus influenzae)* • *Gardia lamblia, Campylobacter, Salmonella* • Entérovirus • Infections récurrentes	• Herpès Simplex virus, Cytomégalovirus, Epstein-Barr virus • Pneumocystis, *Aspergillus*, Cryptococcus • Mycobactéries • Candidoses cutanées • Diarrhées (rotavirus, adénovirus, *Cryptosporidium*...) • John Cunningham virus	• Bactéries encapsulées *(S. pneumoniae, S. pyogenes, H. influenzae)* • *Mycoplasma, Ureaplasma urealyticum* • Autres infections liées à un déficit en cellules immunitaires T

Efficacité vaccinale

L'efficacité vaccinale est la capacité du vaccin à réduire la fréquence de la maladie, ou de ses conséquences, chez les personnes vaccinées.

Il est important de déterminer la protection conférée par un vaccin dans une population dans des conditions réelles d'utilisation.

Les mesures d'efficacité vaccinale résultent d'études cliniques et d'observations faites sur le terrain, selon des méthodes épidémiologiques évaluant la protection contre la maladie par la comparaison de l'incidence de la maladie (taux d'attaque) chez des vaccinés et des non-vaccinés.

Plusieurs facteurs peuvent influencer la réponse immunitaire induite par la vaccination. La nature et l'intensité de la réponse varieront en fonction de facteurs liés au vaccin et de facteurs liés à l'hôte.

Dans les facteurs liés au vaccin, la nature de l'antigène varie selon qu'il s'agit d'un vaccin vivant atténué ou un vaccin inactivé. Les vaccins inactivés entiers sont constitués de micro-organismes complets, alors que les vaccins inactivés contiennent des protéines purifiées.

Comparativement aux vaccins inactivés, les vaccins vivants atténués induisent une meilleure réponse immunitaire innée, une production d'anticorps plus importante et plus persistante en raison de la réplication systémique. La conséquence est l'obtention d'un taux d'anticorps plus élevé et plus durable.

Dans les facteurs liés à l'hôte, on peut noter l'âge au moment de la vaccination.

Le système immunitaire du corps humain est fonctionnel dès la naissance et persiste tout au long de la vie. Des différences dans la réponse immunitaire existent selon l'âge, particulièrement chez les très jeunes enfants, dont la capacité du système immunitaire (notamment avant 2 ans) est très importante, et les personnes âgées. L'adolescence est la période d'âge où le système immunitaire répond le mieux. La capacité d'obtenir une bonne réponse immunitaire s'atténue au cours du vieillissement, car le pool des plasmocytes non différenciés diminue avec le temps.

À côté de l'âge, d'autres facteurs interviennent dans la réponse immunitaire, parmi lesquels on peut citer les facteurs génétiques, tels que le système sanguin ABO et les antigènes d'histocompatibilité HLA, l'immunodépression qu'elle soit acquise ou congénitale, la malnutrition en raison d'une altération de la fonction de la barrière intestinale et d'un faible niveau des protéines du complément ou encore l'obésité qui est associée à des troubles métaboliques qui provoquent un dysfonctionnement tissulaire dans le tissu adipeux, le foie, le pancréas et les vaisseaux sanguins.

Immunité de groupe

L'immunité acquise naturellement (par l'infection) ou artificiellement (par la vaccination) joue un rôle important dans l'épidémiologie des maladies transmissibles par l'effet individuel ou collectif qu'elle entraîne. L'immunité adaptative protège une personne contre une infection spécifique ou contre les complications de la maladie. Certaines personnes vaccinées peuvent ne pas développer une immunité protectrice, et la protection peut s'atténuer ou même disparaître avec le temps.

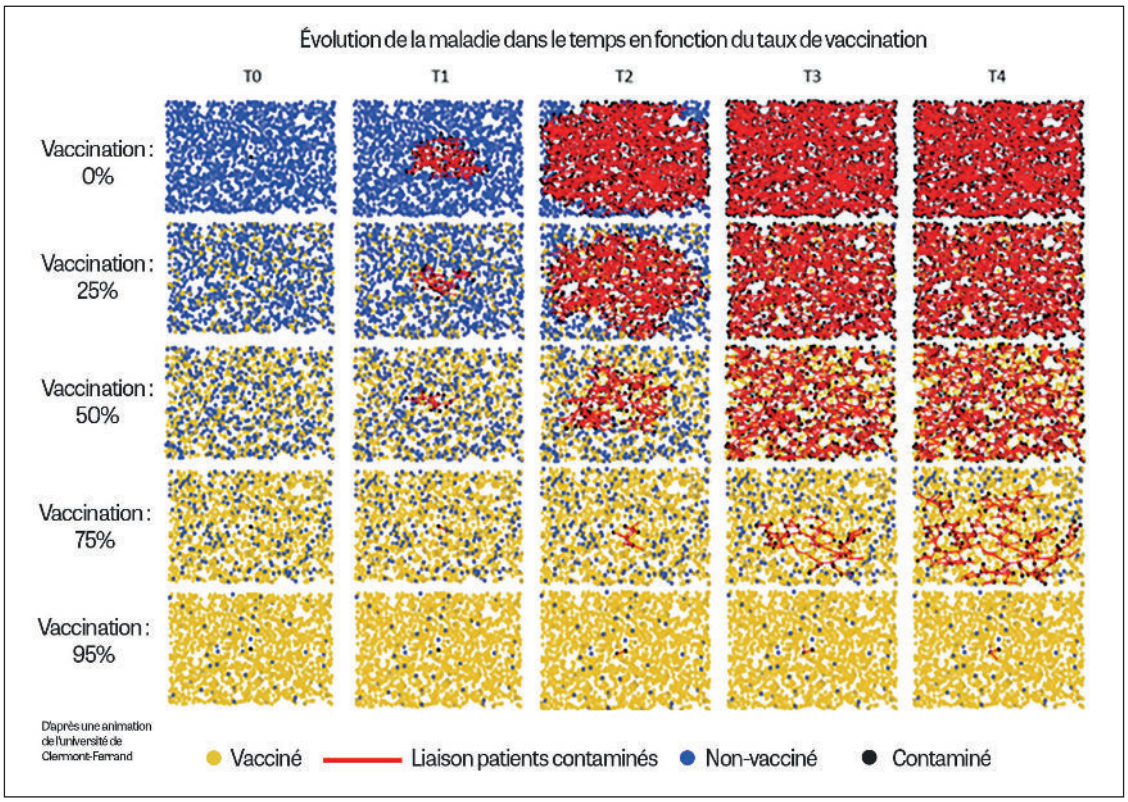
L'effet collectif (immunité de groupe, immunité de masse) est à la base des programmes de vaccination. Lorsque le nombre de personnes immunes (à la suite de la maladie ou de la vaccination) est assez important, l'agent infectieux cesse de circuler dans la population.

L'effet protecteur de l'immunité de groupe s'étend à l'ensemble de la population, incluant les personnes non vaccinées, celles dont la réponse immunitaire a été insuffisante pour les protéger et celles dont la protection a disparu avec le temps.

Il existe un seuil de la proportion des personnes immunes au-dessous duquel une épidémie risque de survenir et un autre seuil au-delà duquel la maladie s'éteindra, faute d'un nombre suffisant de personnes réceptives susceptibles de la transmettre (ex. : pour la rougeole, ces seuils sont respectivement de 95% et 98%).

Les seuils varient selon l'agent infectieux, sa contagiosité, son taux de reproduction (nombre moyen de

Figure 9 – Représentation schématique de l'évolution de la transmission d'une infection en fonction du taux de couverture vaccinale, d'après une animation proposée par l'université de Clermont-Auvergne.



personnes qu'une personne infectée pourra infecter tant qu'elle sera contagieuse) et du taux de couverture vaccinale de la population.

L'exemple **(Figure 9)** illustre graphiquement la diffusion d'une maladie infectieuse en fonction de la couverture vaccinale d'une population donnée en fonction du temps. Elle est issue d'une animation proposée par l'université de Clermont-Ferrand. Elle montre, à différents temps de l'épidémie, l'évolution du nombre de contaminations dans une population selon le taux de couverture vaccinale. Dans la colonne T0, le point noir au milieu de la figure correspond au premier cas de maladie.

Le risque du sujet exposé peut donc être évalué selon son immunodépression éventuelle et son statut immunitaire/vaccinal par rapport au pathogène impliqué (avec toutes ses limites).

Conclusion : matrice de classification des micro-organismes

Il ressort des éléments décrits dans ce chapitre que, pour prévenir et maîtriser les risques de transmission respiratoire, les facteurs de risque liés au pathogène à retenir sont essentiellement ses caractéristiques intrinsèques, la contagiosité et la transmissibilité du micro-organisme, la dangerosité de la maladie qu'il provoque, éventuellement modulés par le risque intrinsèque du sujet exposé (son statut immunitaire et/ou vaccinal vis-à-vis du micro-organisme impliqué) mais dont nous ne tiendrons pas compte à ce stade [1].

Pour tous ces éléments, les données de la littérature et un consensus d'experts ont conduit :

- **à catégoriser les micro-organismes selon les critères suivants :**
  - la biopersistance du micro-organisme (allant de A pour une faible biopersistance à C pour une longue biopersistance) : appréciée sur les connaissances scientifiques de sa persistance dans l'air ou à défaut sur les surfaces (en l'absence de littérature spécifique) et sa capacité à être remis en suspension dans l'air, le tout à la condition d'un maintien de son infectiosité ;
  - la transmissibilité de la maladie (A pour faiblement transmissible à C pour fortement transmissible) : évaluée sur les données épidémiologiques telles que le R0 ou le Re, le taux d'attaque et, quand elle est disponible, la dose infectieuse ;
  - la dangerosité et/ou la gravité de l'infection (A pour une faible dangerosité/gravité à C pour une forte dangerosité/gravité) : déduites des données sur le type de pathologie et ses conséquences en termes de mortalité, séquelles, l'existence d'un traitement (curatif ou prophylactique, incluant la vaccination) et les conséquences sociales éventuelles.
  - Les micro-organismes considérés en REB ou à risque exceptionnel font l'objet de recommandations spécifiques sans être intégrés à la matrice d'évaluation du risque.
- **à déterminer une criticité sur la combinaison de ces paramètres.**

* en tenant compte des limites de l'extrapolation d'analyses expérimentales par rapport aux conditions réelles en situation de soins
# la gravité/dangerosité peut être variable selon le profil du patient (notamment son immunocompétence…) et/ou le contexte de prise en charge (notamment épidémique…)

REB : risque épidémique biologique.

Le pathogène a été classé dans 3 groupes de criticité (A, B ou C), A correspondant à un niveau faible, B à un niveau moyen et C à un niveau élevé afin de l'intégrer dans la matrice finale d'évaluation du risque de transmission par voie respiratoire. Ces caractéristiques sont compilées dans le tableau récapitulatif **(Tableau VII)**, qui permet de déterminer la catégorie dans laquelle se situe le micro-organisme en cause, afin de l'insérer dans la matrice finale d'évaluation du risque. Le choix des pathogènes retenus pour être intégrés dans l'évaluation du risque de transmission respiratoire est basée à la fois sur les pathogènes précédemment listés dans le guide de recommandations de 2013 [2] et la liste des maladies infectieuses prioritaires établie par le HCSP en octobre 2023 [290].

Tableau VII – Synthèse des caractéristiques considérées dans la classification des différents micro-organismes à transmission respiratoire (cf. encadré précédent).

	Micro-organisme	Persistance environnementale (dans l'air)/survie sur les surfaces A à C	Transmissibilité évaluée sur les caractéristiques épidémiologiques R0/ Re/taux d'attaque/dose infectieuse A à C	Dangerosité/ gravité A à C ou REB	Criticité	Bibliographie
Bactéries	*Bordetella pertussis* et *parapertussis* (coqueluche)	A • <1 jour en suspension dans aérosols • 3 à 5 jours sur les surfaces sèches	B • R0 = 15 à 17 • Taux d'attaque de 70% à 80% si contact proche • Contagiosité maximale à la phase catarrhale, diminue à la phase des quintes	B • Létalité de 1% à 3% chez le nourrisson	A	[72,291–293]
	Chlamydia pneumoniae (pharyngite, bronchite, pneumopathie sinusite)	A • 30 heures sur le formica • 12 heures sur du papier de soie	B • Taux d'attaque de 10,4% en prison • Taux d'attaque de 46% en unité de soins de longue durée • Taux d'attaque de 75% lors d'épidémies intrafamiliales	A • Mortalité de 1,3%	A	[294–298]
	Corynebacterium diphteriae (diphtérie)	B • 2,2 jours en suspension dans aérosols • 180 jours sur les surfaces sèches	A • R0 = 5 à 6	B • Mortalité de 40% à 50% selon les pays	A	[47,294,299–301]
	Haemophilus influenzae (infections respiratoires et méningites)	A • <1 jour sur les surfaces sèches • 12 heures sur le plastique • 12 jours sur les fomites à partir de sécrétions nasales	A • R0 = 3,3 • Taux d'attaque de 2% à 3% (pour les méningites chez l'enfant)	B • Mortalité de 30% à 40% des pneumopathies bilatérales à sérotype b chez l'adulte • Mortalité faible pour les souches non encapsulées	A	[72,74,302–304]
	Mycoplasma pneumoniae	A	B • Taux d'attaque de 25% à 71%	A • 0,1% des infections présentent une forme neurologique grave avec une évolution lentement favorable sans séquelles	A	[305–308]
	Neisseria meningitidis (Méningite)	A	A • R0 = 1,3	C • Incidence minime • Létalité à 10%	A	[51,309,310]

	Micro-organisme	Persistance environnementale (dans l'air)/survie sur les surfaces A à C	Transmissibilité évaluée sur les caractéristiques épidémiologiques R0/ Re/taux d'attaque/dose infectieuse A à C	Dangerosité/ gravité A à C ou REB	Criticité	Bibliographie
	Streptococcus pneumoniae	A • 0,02 à 0,7 jour en suspension dans aérosols • 6 jours sur le verre • 20 jours sur les poussières • 1 à 20 jours sur les surfaces sèches	A • Taux d'attaque de 7% en cas d'épidémie	B • Mortalité de 12% des pneumonies communautaires • Mortalité entre 10% et 30% des infections invasives chez les sujets âgés et comorbidités	A	[72,196,292,294]
	Streptococcus pyogenes	B • 3 jours – 6,5 mois sur les surfaces	A	B • Mortalité de 20% des pneumopathies • Mortalité entre 12% et 19% des infections invasives	A	[293,294,311]
	Mycobacterium tuberculosis (Tuberculose)	C	B • R0 = 1,5 • Taux d'attaque de 16%	C • Mortalité sous traitement de 9% en France	B ou C pour les souches XDR	Cf. Annexe I Tuberculose
	Yersinia pestis (Peste pulmonaire)	B • 1 heure en suspension dans aérosols (avec maintien d'infectiosité) • 280 jours sur les surfaces sèches	C • R0 = 1 à 1,44 • Dose infectante en aérosols autour de 100 à 500 bactéries • Extrêmement contagieuse en cas de contact étroit	REB • Incidence minime mais létalité élevée • Mortalité de 100% de la peste pneumonique en l'absence de traitement	REB	[49,291,312,313]
Virus	Adénovirus	B • Survie surfaces inanimées sèches, de 7 jours à 3 mois	A • Doses infectieuses : *« Quelques particules d'adénovirus de type 4 peuvent provoquer des maladies humaines, si administrées sous forme d'aérosol à petites particules »* (Couch et al. 1969).	A	A	[64,293,314,315]
	Bocavirus	A	A	A	A	[316-318]
	Coronavirus saisonniers	B • Surfaces (acier, aluminium, plastique, PVC) • Survie : 5 jours	A • Doses infectieuses • $TCID_{50}$: 13 • PFU : 9	A	A	[315,319,320]

Micro-organisme	Persistance environnementale (dans l'air)/survie sur les surfaces A à C	Transmissibilité évaluée sur les caractéristiques épidémiologiques R0/ Re/taux d'attaque/dose infectieuse A à C	Dangerosité/ gravité A à C ou REB	Criticité	Bibliographie
Métapneumovirus	B • Surfaces : - Survie mal documentée. - Jusqu'à 6 jours. (souche aviaire)	A • R0 : 2 (jusqu'à 4 selon les circonstances)	A	A	[321,322]
Myxovirus para-influenzae (virus des oreillons)	A • Surfaces • Jusqu'à 10 heures sur des surfaces non absorbantes (acier inoxydable, plastique laminé, peau)	B • Dose infectieuse faible ($TCID_{50}$ de 80 pour le VPIh 1).	A	A	[323-326]
Rhinovirus	A • Surfaces (acier inoxydable) : • 4 - 25 heures - Mains : 22% à 1 heure ; 3% à 24 heures ; 0% à 48 heures.	A • Doses infectieuses : • $TCID_{50}$: 102 à 105 • Relation dose-effet (modélisation)	A	A	[59,79,186,191, 315,327-329]
Rubéole	A • Non retrouvé	B • Doses infectieuses : mal connues. • R0 : <5 ; 5-10 ; >10, pour 81, 14 et 3 contextes respectivement.	A • (B chez la femme enceinte non vaccinée)	A	[330]
Sars-CoV-2 (Covid-19)	B • Surfaces • Survie en heures ou en jours, suivant le type de surface ; papier : 7 jours ; verre : 14 jours ; etc.	A • R0 : entre 2 et 3. • R0 (méta-analyse : 2,87 ; IC 95% CI : 2.39 - 3.44). • Taux d'attaque : 0,1 à 0,5 • Dose infectieuse : - environ 100 particules - 300 à 2000 virions	A	A	[117,315,320,331-337]
Virus influenza (Grippe)	A • Surfaces • Quelques heures. • (Jusqu'à 7 jours sur textile)	A • $TCID_{50}$: 103 à 107 • (inoculation intra nasale) • R0 : variant selon souches, pandémie… • Exemples : - R0 médian pour 2009 : 1,46 (IQR : 1,30-1,70) R0 médian pour grippe saisonnière : 1,28 (IQR : 1,19-1,37).	B	A	[64,315,327,338-340]

Micro-organisme	Persistance environnementale (dans l'air)/survie sur les surfaces A à C	Transmissibilité évaluée sur les caractéristiques épidémiologiques R0/ Re/taux d'attaque/dose infectieuse A à C	Dangerosité/ gravité A à C ou REB	Criticité	Bibliographie
VRS (Bronchiolite)	A • Surfaces non poreuses : 3 à 30 heures • Surfaces poreuses : < 1 heure • Pouvoir infectieux sur les mains : < 1 heure.	B • R0 = 3 à 4,5 • Dose infectieuse comprise entre 2,2 et 5,2 log10 $TCID_{50}$ (après inoculation nasale, buccale ou oculaire)	A • Gravité chez le nourrisson et les personnes âgées	A	[341-343]
Virus de la Rougeole ou MeV (Measles virus)	B	C • *« ... or measles with an infectious dose of 0.2 for humans by intranasal spray (Collins, 1983) »* (Knudsen 2001). R0 : 12-18 (classiquement, mais de larges variations)	B	B	[344-346]
Varicelle-Zona-Virus	C • Jusqu'à 4 jours sur les surfaces	B • R0 entre 5,67 et 12	A • Mortalité 0,003% • Gravité chez l'adulte et la femme enceinte (risque de fœtopathie)	B	[72]
MERS-CoV	B • Surfaces (acier, plastique) • Survie : 48 heures	B • Dose infectieuse : 0,7 PFU (Souris ; inoculation intra nasale) • R0 (moyen) : 0.69 (IC95% : 0.50 - 0.92)	A	REB	315,319,320,336, 347]

REB (risque épidémique biologique) *Bacillus anthracis* - Toxine de *Clostridium botulinium* - *Yersinia pestis* - *Variola major* - *Francisella tularensis* - Fièvres hémorragiques virales comme les filovirus (Ebola, Marburg) et les arénavirus (Lassa, Machupo), MERS-CoV.
PVC : polychlorure de vinyle ; PFU : *Plaque Forming Units* (unités formant des plaques) ; VPIh : virus para influenza humain ; IQR : *Interquartile Range* (intervalle interquartile) VRS : Virus respiratoire syncytial.

V - Mesures collectives pour la prévention de la transmission respiratoire

Une mesure de prévention est dite collective si elle permet de protéger l'ensemble des individus présents à proximité de l'individu contagieux, par opposition à la prévention individuelle qui ne vise que la protection de la personne équipée de cette protection. Parmi les moyens de prévention collective, la ventilation occupe une place importante lorsqu'il s'agit d'un risque portant sur des particules respiratoires infectieuses (PRIs).

Système de ventilation et traitement d'air

Principes généraux de la ventilation

Définitions et généralités

La ventilation d'un local est définie comme l'action qui consiste à renouveler l'air de ce local. La ventilation consiste à extraire l'air vicié d'une pièce (air pollué), par exemple par des PRIs et à le remplacer par de l'air neuf (air prélevé à l'extérieur) ou par un mélange d'air neuf et d'une partie d'air recyclé (l'ensemble ayant traversé un système de filtration). Elle peut également être utilisée pour contrôler la température intérieure, l'humidité et les mouvements de l'air afin d'améliorer le confort thermique, ou d'autres objectifs généralement en lien avec le maintien d'un environnement maîtrisé. La dispersion des particules en suspension dans l'air est majoritairement dominée par leur taille et les mouvements de l'air qui les transporte, les spécificités liées à la nature et à la composition de ces particules affectant secondairement leur dispersion.

L'installation de la ventilation dans les bâtiments suit un certain nombre de règles techniques et de réglementations, notamment documentées en détail dans les brochures de l'Institut national de recherche et de sécurité (INRS) [348-350].

On distingue généralement la ventilation « locale », qui consiste à aspirer les contaminants au fur et à mesure de leur émission et au plus près de leur source (ventilation à la source), de la ventilation « générale » qui agit à l'échelle des locaux. Il convient, dans une démarche de gestion des risques, de privilégier la mise en œuvre d'une ventilation locale dès lors que cela est possible. Néanmoins, dans les établissements de santé et médico-sociaux et dans le contexte des PRIs, il s'agirait alors d'aspirer les PRIs émises par le patient au plus près du lieu de leur émission, c'est-à-dire au plus près du patient lui-même. Il n'est pas possible en routine et hors contextes spécifiques (poste de sécurité microbiologique, aspirateurs de fumées chirurgicales, chambre à pression négative, etc.) de mettre en œuvre cette ventilation locale. C'est pourquoi nous insisterons particulièrement sur la qualité de la ventilation générale dans cet argumentaire.

Concernant la ventilation générale, il est possible de distinguer [350] :

1) La ventilation naturelle basée sur le déplacement naturel de l'air dû aux différences de température (tirage thermique) et/ou de pression (vent) existantes, elle est par définition variable et non contrôlée, et peut par exemple résulter d'une aération par ouverture des fenêtres.

2) La ventilation mécanique contrôlée (VMC) : l'air est insufflé et/ou extrait par un système mécanique tel qu'un ventilateur ou un extracteur. Pour une meilleure maîtrise des conditions ambiantes, l'apport et l'extraction d'air peuvent être assurés par une ou plusieurs centrales de traitement d'air (CTA). Les CTA assurent en plus l'épuration de l'air (généralement par filtration) et le conditionnement thermique de l'air (généralement par chauffage et refroidissement), et parfois le contrôle de l'hygrométrie. Une même CTA peut desservir plusieurs locaux à l'aide d'un réseau de conduits d'air.

3) La ventilation mixte ou hybride : il s'agit d'un système qui permet le démarrage du système de ventilation mécanique lorsque la ventilation naturelle est insuffisante.

Les « ventilateurs » utilisés contre la chaleur induisent des mouvements d'air (brassage d'air) mais n'assurent aucun apport d'air neuf. C'est également le cas de la plupart des climatiseurs individuels qui renvoient l'air dans la même pièce après rafraîchissement ou chauffage.

L'air neuf correspond à l'air provenant de l'extérieur pour réduire le confinement de l'air du local. **Les apports d'air neuf** permettent la dilution des particules et micro-organismes éventuellement présents dans l'air des locaux. Ils permettent de diluer les polluants émis par le mobilier et les produits d'hygiène (composés organiques volatils notamment). Ces apports d'air neuf doivent être, au minimum, conformes au Code du travail [348].

La caractéristique essentielle d'une ventilation est le **débit d'air neuf apporté.** Il existe plusieurs manières de quantifier cet apport d'air neuf, qui sont utilisées dans les textes réglementaires, les recommandations et les articles scientifiques. La partie **« Apport d'air neuf : unités de mesure »** décrit les différentes unités utilisées, et le lien entre elles. D'autre part, un système de ventilation induit nécessairement des écoulements ou flux d'air. Cet aspect est décrit dans la partie « **Écoulements d'air induits par la ventilation ».**

Des précisions complémentaires relatives à la ventilation des locaux sont présentées en Annexe VI.

LE RECYCLAGE DE L'AIR REPRIS DES LOCAUX

Le recyclage de l'air est l'action de réintroduire de l'air repris depuis un ou plusieurs locaux dans d'autres locaux, généralement après conditionnement en température ou en humidité. Le recyclage est **partiel** lorsque seule une partie de l'air repris est réintroduite, après mélange avec de l'air neuf. L'objectif du recyclage est généralement le (pré-)chauffage et le rafraîchissement de l'air (climatisation), ou le contrôle de l'empoussièrement de l'air. En effet le recyclage limite fortement les déperditions de chaleur ou de fraîcheur dues au renouvellement de l'air. Le recyclage partiel est ainsi utilisé dans certains dispositifs de climatisation collective des locaux. En l'absence de traitement suffisant de l'air, le recyclage de l'air est susceptible de provoquer le transfert de tout contaminant en suspension dans l'air, et ainsi par exemple de permettre la contamination entre un individu source et des individus cibles situés dans des pièces différentes et éventuellement non contiguës. Le recyclage est encadré par la réglementation (paragraphe suivant). La prévention des risques conduit à lui préférer systématiquement l'usage d'échangeurs thermiques étanches, qui permettent de récupérer la chaleur ou la fraîcheur de l'air repris des locaux, sans induire de risques de déplacement de contaminants d'un local vers un autre. Le recyclage de l'air à travers une cascade de filtration, avec un filtre terminal à haute efficacité sur les particules aériennes, de l'anglais *High-Efficiency Particulate Air* (HEPA), permet de filtrer les PRIs mais pas les molécules comme les composés organiques volatils ou le CO_2 (mais il est possible d'associer un filtre à charbon en complément du filtre particulaire HEPA).

RÉGLEMENTATION ET ÉLÉMENTS NORMATIFS

La réglementation française concernant la ventilation et l'aération des locaux est basée sur deux documents principaux, d'une part, les règlements sanitaires départementaux (RSD) (articles 62 à 66) [351] et d'autre part, le Code du travail [348]. La réglementation impose les débits d'air neuf minimaux de la ventilation générale en fonction du nombre d'occupants et de leur niveau d'activité physique prévu. Par ailleurs, la réglementation distingue les locaux en fonction de leur usage, avec des règles de ventilation différentes, en termes d'utilisation de la ventilation locale et du recyclage de l'air. Les locaux pouvant contenir des sources de micro-organismes potentiellement pathogènes font ainsi l'objet de dispositions particulières. Un résumé plus complet de la réglementation est proposé en Annexe VI, et on pourra également se reporter à la brochure INRS TJ5 [352].

Le Code de l'environnement réglemente également certaines modalités de surveillance de la qualité de l'air intérieur (QAI) dans certains établissements de santé et médico-sociaux [353]. Sur la base des normes actuelles de QAI dans les locaux de travail (Norme NF EN 16798-1:2019, d'application obligatoire, et NF X 35-102:2023), les apports d'air recommandés, supérieurs aux débits minimaux du Code du travail, sont de 50 m^3/h par personne dans les bureaux, les locaux sans travail physique et les locaux de restauration, de vente ou de réunion [350].

Le Code du travail impose au chef d'établissement de constituer et tenir à jour un dossier d'installation pour chaque installation de ventilation. Ce dossier comprend la notice d'instruction (comprenant le descriptif des installations et le dossier des valeurs de références) et la consigne d'utilisation (constituée des dispositions prises pour la ventilation, des mesures à prendre en cas de panne et du dossier de maintenance). La notice d'instruction est établie par le maître d'ouvrage et transmise au chef d'établissement. Tous les éléments que doit comporter ce dossier sont rappelés dans la brochure INRS ED 6008 [354].

Un dossier d'installation correctement constitué et mis à jour, permet de connaître le type de l'installation de ventilation et toutes les informations utiles pour en optimiser le fonctionnement et l'entretien. S'il n'existe pas, il doit être constitué suite à un entre-

tien du système de ventilation. Un contrôle a minima annuel des installations de ventilation est obligatoire, avec notamment une vérification de l'absence de dérive des valeurs de références figurant dans le dossier ; le résultat de ces contrôles doit être intégré au dossier d'installation de ventilation. Davantage de détails sont donnés dans les brochures INRS TJ5 et ED 6008 [352,354].

Apport d'air neuf : unités de mesure

Le débit d'air neuf par personne peut être donné en m^3/h par personne ou en L/s par personne (1 L/s par personne = 3,6 m^3/h par personne), comme c'est le cas dans le Code du travail.

Une autre manière de quantifier l'apport d'air neuf par personne est la concentration en CO_2, utilisée par exemple par le règlement sanitaire départemental. La concentration en CO_2 s'exprime en « parties par million » abrégé en « ppm », il s'agit du nombre de molécules de CO_2 dans 1 million de molécules d'air. La valeur pour l'air extérieur est généralement de 400 ppm, soit 0,04%. Le CO_2 est émis lors de la respiration humaine. Il est dilué par l'apport d'air neuf mais pas par l'apport d'air recyclé : plus le débit d'air neuf par personne est grand, plus la concentration en CO_2 est faible. Pour des adultes à un niveau d'activité donné, il y a un lien entre l'apport d'air neuf et la concentration de CO_2 dans l'air en régime permanent (c'est-à-dire la valeur maximale, atteinte si on attend suffisamment longtemps). Par exemple, pour des adultes ayant une activité normale, une concentration en CO_2 de 800 ppm correspond à un apport d'air neuf de 50 m^3/h et par personne [350]. Plus d'exemples sont cités en **Tableau VIII.**

Le **taux de renouvellement horaire** (TRH, *Air Change per Hour* ou ACH en anglais) de l'air d'un local, correspond au débit d'air neuf introduit dans le local (en m^3/h) divisé par le volume de la zone à traiter (en m^3) [355]. Le taux de renouvellement horaire est relié au temps requis pour éliminer un contaminant présent initialement, et qui n'est plus apporté ensuite (par exemple des PRIs dans une pièce que vient de quitter un patient contagieux), voir **Tableau IX** [356].

Tableau VIII – Équivalence entre les taux de CO_2 et les débits d'air neuf par personne, pour les adultes ayant une activité normale (débit d'émission de CO_2 par occupant de 20 L/h), en régime permanent, en conditions de mélange d'air homogène.

Taux de CO_2 (en ppm)	Débits d'air neuf en m^3/h par personne	Débits d'air neuf en L/sec. par personne
600	100	27,8
800	50	13,9
1000	33	9,3
1300	22	6,2
1500	18	5,1

Tableau IX – Temps requis pour l'élimination de 99% et 90% des particules selon le taux de renouvellement horaire (en V/h), en conditions de mélange d'air homogène* [356].

Taux de renouvellement horaire (en V/h)	Temps requis pour l'élimination de 99% des particules (en min.)	Temps requis pour l'élimination de 90% des particules (en min.)
2	138	69
4	69	35
6	46	23
8	35	17
10	28	14
12	23	12
15	18	9
20	14	7
50	6	3

* Nécessite un dimensionnement et un positionnement des entrées et reprises d'air tels qu'ils assurent la bonne circulation de l'air dans le local.

Écoulement d'air induit par la ventilation

INTRODUCTION

La ventilation permet de diluer les PRIs, et ainsi de diminuer le risque de transmission par voie aérienne. La ventilation a aussi comme conséquence d'induire des écoulements d'air dans les locaux et entre les locaux. Ces écoulements d'air peuvent transporter les PRIs vers des locaux où sont présentes des personnes susceptibles et ainsi d'induire des contaminations. Cette remarque ne remet pas en cause la nécessité de ventiler les locaux : le risque global est plus grand en l'absence de ventilation.

Les écoulements d'air dans un bâtiment dépendent fortement de la position des bouches d'extraction et de soufflage et du débit de ventilation, mais aussi des différences de températures entre les parois (murs, plafond, plancher) [357], de l'ouverture ou non des fenêtres et des portes. Si les fenêtres sont ouvertes ou que le bâtiment est peu étanche, le vent et la différence de température entre l'intérieur et l'extérieur influent sur les écoulements d'air. Enfin, la position des objets et le mouvement des personnes modifient également les écoulements d'air [358].

Dans la suite de cette partie, nous donnons quelques éléments clés pour limiter les risques de contamination aérienne. Ce document ne vise pas à l'exhaustivité au vu de la difficulté du sujet : l'idéal, si cela est nécessaire, étant de faire effectuer une étude aéraulique par un bureau d'études.

VENTILATION DES LOCAUX

Le système de ventilation doit être conçu pour éviter les contaminations croisées entre les locaux [359]. Cela nécessite un équilibrage correct des flux

d'air, à l'échelle du bâtiment mais également entre les différentes zones du bâtiment.

Il est recommandé d'avoir dans chaque ensemble chambre-salle de bains une ou plusieurs bouches de reprise et une ou plusieurs bouches de soufflage. Les débits doivent être choisis pour minimiser l'entraînement des PRIs vers le couloir et d'autres chambres, ou du couloir vers la chambre (cela correspond souvent à un débit d'extraction proche du débit de soufflage).

Une pièce peut être mise en dépression par rapport à une autre en imposant un débit d'air extrait plus important que le débit d'air introduit. La mise en dépression de chambres d'isolement permet d'éviter que l'air contaminé de la chambre soit transféré dans d'autres locaux. La pression différentielle négative recommandée est de plus de 5 Pa [359]. Afin d'éviter des transmissions croisées, l'air doit être directement évacué vers l'extérieur à distance des fenêtres et prises d'air extérieures, ou épuré par filtration HEPA.

Il est préférable d'éviter le recyclage de l'air, même partiel. Si l'objectif du recyclage est l'économie d'énergie, il peut avantageusement être remplacé par des échangeurs thermiques étanches entre l'air neuf et l'air extrait du bâtiment. Si le recyclage ne peut être arrêté ou remplacé par un échangeur, l'air recyclé doit être filtré et cette filtration doit être maintenue dans le temps, en conformité avec la réglementation. Les CTA des locaux occupés ne doivent jamais être arrêtées pour ne pas supprimer les apports d'air neuf.

VENTILATION LOCALE OU ASPIRATION À LA SOURCE

Si le patient infecté est identifié et que sa position est fixe au cours du temps (patient alité par exemple), il serait théoriquement possible d'extraire les aérosols au plus proche du patient en plaçant une bouche d'extraction ou une hotte aspirante à proximité de la tête du patient [33,360,361]. Ce type de dispositifs de ventilation locale est couramment utilisé pour les polluants chimiques, et commence à être étudié pour diminuer le risque de transmission d'agents infectieux par voie aérienne en se basant sur les principes généraux de prévention des risques visant à privilégier l'aspiration à la source lorsqu'elle est possible (cf. Annexe VII).

Plusieurs études expérimentales ont évalué les avantages de l'utilisation d'une ventilation locale à proximité d'une source d'infection comme stratégie pour minimiser les infections croisées. Une étude de modélisation a montré que l'utilisation d'un dispositif d'aspiration locale placé au-dessus de la tête d'un patient source permettrait d'éliminer presque la totalité des bioaérosols dans les deux secondes suivant un épisode de toux [362]. Sinnige et al. ont montré qu'un tel dispositif placé à proximité d'un mannequin émettant un aérosol de solution saline réduirait de 68 à 82% la concentration d'aérosols pendant les procédures générant des aérosols [363]. En utilisant des mannequins simulant la respiration d'un patient et d'un professionnel de santé placé à proximité du patient, Olmedo et al. ont montré qu'un système d'aspiration placé à proximité de la tête du patient réduirait l'exposition aux particules de 57,2 à 81,8% [364].

Lorsque les débits sont suffisants, ce type de ventilation est peu sensible aux autres écoulements d'air dans le bâtiment : la protection est donc en théorie robuste.

CONDUITE À TENIR EN CAS D'UTILISATION D'UN VENTILATEUR OU CLIMATISEUR

Conditions générales d'utilisation de dispositifs de brassage d'air (ventilateurs mobiles, climatiseurs mobiles) en présence de patient/résident

Ventilateur mobile

Utilisation

- **Faire fonctionner à la plus petite vitesse nécessaire au confort**
- **Ne pas diriger le flux d'air vers le visage des occupants**
- **Éteindre le ventilateur mobile lors de la reconstitution de médicaments, lors des soins et particulièrement lors d'un geste aseptique**
- **Éteindre le ventilateur lorsqu'une personne entre dans la chambre d'un patient atteint d'infection respiratoire transmissible**

Entretien/maintenance

- **Avant la première utilisation, nettoyer et désinfecter les pales et la grille avec une chiffonnette imprégnée de détergent/désinfectant**
- **Au quotidien, nettoyer et désinfecter les surfaces extérieures**
- **De façon hebdomadaire, nettoyer la grille ainsi que les pales avec une chiffonnette imprégnée de détergent/désinfectant**

Climatiseurs mobiles

Utilisation

- **Faire fonctionner à la plus petite vitesse nécessaire au confort**
- **Ne pas diriger le flux d'air vers le visage des occupants**
- **Éteindre le climatiseur mobile lors de la reconstitution de médicaments, lors des soins et particulièrement lors d'un geste aseptique**

Entretien/maintenance

- **Avant la mise en service, nettoyer le filtre à air avec une solution de détergent/désinfectant puis rincer et sécher**
- **Au quotidien, nettoyer et désinfecter les surfaces extérieures**
- **Dès apparition du témoin de remplissage et au moins 1 fois par semaine, vidanger, nettoyer et désinfecter le bac de récupération des condensats**
- **Réaliser une maintenance de l'appareil à la fréquence préconisée par le fabricant**

Effet de la ventilation sur la transmission aéroportée des pathologies infectieuses respiratoires

Les études cliniques concernant l'effet de la ventilation sur la transmission des pathologies infectieuses respiratoires sont peu nombreuses, mais tendent à confirmer un lien d'association entre qualité de la ventilation et taux d'incidence de pathologies infectieuses respiratoires.

Une revue de littérature évaluant la plausibilité d'une association entre ventilation et transmission aéroportée des pathologies infectieuses respiratoires a été conduite par Li et al. et publiée en 2007. Cette revue a inclus 40 études, parmi lesquelles 18 concernaient la tuberculose. Dix études sur les 40, publiées entre 1962 et 2005 ont été considérées comme probantes vis-à-vis de la plausibilité de l'association entre ventilation et transmission aéroportée des pathologies infectieuses respiratoires. Les agents pathogènes étudiés dans ces études étaient le virus de la rougeole, le VZV, le SARS-CoV, le virus influenza, le virus de la variole, *Streptococcus pneumoniae* et *Mycobacterium tuberculosis.* Ces études étaient majoritairement observationnelles réalisées dans des contextes variés (en prison, dans des avions, à l'hôpital, etc.) [365]. Une seconde revue traitant du rôle de la ventilation mécanique dans la transmission aéroportée des pathologies infectieuses respiratoires dans des bâtiments a également été publiée par Luongo et al. en 2016. Un total de 13 études, publiées entre 1988 et 2013 et majoritairement observationnelles, a été sélectionné. Cette revue concluait à la présence d'études épidémiologiques mettant en évidence une association entre diminution de la ventilation et augmentation de l'incidence des infections respiratoires, bien que les auteurs soulignent la rareté des données ne permettant pas de quantifier l'effet de la ventilation mécanique sur l'incidence des infections respiratoires [366].

Une étude interventionnelle réalisée dans une université taïwanaise confrontée à une large épidémie de tuberculose (27 cas, 1165 contacts) dans un bâtiment mal ventilé en 2010-2013 a été publiée en 2020 [367]. L'intervention a consisté à améliorer la ventilation. La concentration en CO_2, qui atteignait 3 200 ppm dans certaines salles de cours, ne dépassait nulle part 600 ppm après l'intervention, permettant de faire chuter le taux d'attaque secondaire chez les contacts de l'université à zéro (durée moyenne de suivi : 5,9 ans). Après ajustement sur les effets des autres interventions (investigation des contacts, traitement des cas de tuberculose latente), l'obtention de concentrations de CO_2 inférieures à 1 000 ppm était associée de façon indépendante à une diminution de 97% de l'incidence de la tuberculose chez les contacts [IC 95% : 50%-99.9%] [367].

Zhu et al. ont également publié les résultats d'une étude réalisée en milieu universitaire en 2020. L'étude a consisté à comparer le taux d'incidence d'infections respiratoires aiguës entre 11 occupants d'un bâtiment bien ventilé et 109 d'un bâtiment mal ventilé du même campus universitaire, tous deux hébergeant des étudiants aux caractéristiques épidémiologiques similaires (notamment âge, consommation de tabac, asthme, IMC, statut vaccinal vis-à-vis de la grippe). La densité d'incidence observée était environ 4 fois plus faible dans le bâtiment bien ventilé (CO_2 mesuré à environ 1 200 ppm), par rapport au bâtiment mal ventilé (soit 2 500 ppm de CO_2) (Incidence de 0,70 versus 2,83/personne-année, ratio de taux d'incidence de 4,04 [IC 95% 0,69-163,02]) [368].

Une étude observationnelle rétrospective réalisée par Buonanno et al. en 2022 a comparé, dans la région italienne de la Marche, les clusters de Covid-19 dans 316 salles de classe équipées de ventilation mécanique contrôlée (VMC) à 10 125 salles de classe où seule l'aération était présente (fuites et ouvertures des fenêtres) entre septembre 2021 et janvier 2022 [369]. Le taux de renouvellement d'air dans les salles équipées de VMC était estimé entre 1,4 L/s par élève et 14 L/s par élève, alors qu'il était estimé à moins de 1 L/s par élève dans le cas de l'aération. Le risque d'infection dans les salles de classe équipées de VMC était inférieur de 74% à celui observé dans celles qui n'en étaient pas équipées. L'association entre ventilation et risque infectieux était significative indépendamment de la province où étaient situées les classes, du nombre d'élèves par classe et du type de classe (de la maternelle au lycée).

Une étude observationnelle rétrospective portant sur les décès liés au Covid-19 dans différentes zones géographiques entre mars et août 2022, a suggéré une association entre la survenue d'épidémies régionales de Covid-19 et l'humidité relative de l'air intérieur [370]. La sévérité des épidémies (définie par le taux de mortalité des personnes infectées) semble également être associée avec l'humidité relative de l'air intérieur, avec une moindre sévérité lorsque cette dernière est comprise entre 40% et 60% d'humidité (et un risque plus élevé en dessous et au-dessus).

En 2005, Tang et al. rapportent un cas de transmission documenté par biologie moléculaire du VZV à partir d'un patient hospitalisé en chambre individuelle à pression négative, à un personnel de soins n'ayant jamais franchi le seuil de la porte de sa chambre. La contamination est liée à sa présence devant la porte ouverte du patient, par la turbulence des flux d'air générés par la différence de pressions [36].

Synthèse des recommandations existantes concernant la ventilation et l'aération des locaux de soins

Différentes recommandations ont été émises concernant la ventilation et l'aération des locaux. Au niveau international, les principales sont les spécifications de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), de l'*American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers* (ASHRAE) et *American Society for Health Care Engineering* (ASHE), les recommandations du CDC (États-Unis) ainsi que les recommandations de la *Federation of European Heating, Ventilation and Air Conditioning Associations* (REHVA) et de l'ECDC (Centres de prévention et de contrôle des maladies européens). En Europe, la REHVA a émis des recommandations concernant la ventilation est l'aération des locaux. Il existe un document spécifique pour les chambres de patients paru en novembre 2020, pendant la crise Covid-19. Les recommandations générales ont été actualisées en avril 2021 (REHVA). L'ECDC a également actualisé ses recommandations pour la prévention des infections respiratoires virales en établissements de santé en février 2023 [371]. Ces différentes recommandations sont résumées en Annexe VII.

En France, 11 avis abordant la ventilation dans le contexte de la pandémie Covid-19 ont été émis par le HCSP entre mars 2020 et janvier 2022. L'avis le plus récent, publié le 21 février 2024, actualise les avis précédents pour les établissements recevant du public (ERP), notamment dans sa recommandation n° 4. Il est à souligner que les établissements de santé et les locaux à pollution spécifiques font l'objet de réglementations spécifiques et ne sont ainsi pas traités dans cet avis.

Le document préconise la poursuite des mesures collectives (nettoyage/désinfection, aération des locaux, gestion de la densité de personnes dans un espace donné [« jauge »]) pour réduire le risque de transmission de pathologies infectieuses respiratoires. Il rappelle également le Code du travail (article R4222-20) et l'obligation pour l'employeur de maintenir l'ensemble des installations en bon état de fonctionnement et d'en assurer régulièrement le contrôle.

Sont également recommandés pour la ventilation, que :

- Celle-ci soit fonctionnelle et dimensionnée afin d'atteindre un niveau maximum de **800 ppm de CO_2.** Ce dimensionnement impose de vérifier si les systèmes de ventilation peuvent atteindre un **débit minimum de 50 m³/h par personne,** sans qu'il soit fait systématiquement recours au capteur de CO_2. Si l'augmentation de ces débits n'est pas possible, une réduction de la jauge permet d'atteindre cet objectif ;
- en période d'épidémie liée à une maladie infectieuse respiratoire, dans les locaux sans ventilation mécanique ou ne permettant pas d'atteindre le débit de 50 m³/h par personne, que le suivi de la concentration de CO_2 dans l'air soit généralisé avec des capteurs fiables, avec un seuil d'action à 800 ppm ;
- la ventilation soit utilisée à débit réduit hors période d'occupation, lorsque cela est techniquement possible ;
- dans les situations ou l'aération n'est actuellement pas possible ou insuffisante (ex. : fenêtres bloquées), des solutions techniques doivent être mises en place (par ex. : abattants ou aérateurs dans la partie supérieure des fenêtres, ventilation par insufflation, etc.). La diminution du taux d'occupation des locaux peut alors contribuer à l'obtention d'une qualité de l'air satisfaisante ;
- la ventilation en tout air neuf soit privilégiée ;
- des ventilateurs mobiles ne soient pas utilisés si le flux d'air est dirigé vers les personnes ;
- les systèmes de climatisation, dont la maintenance régulière doit être assurée conformément aux bonnes pratiques et à la réglementation en vigueur. Ils doivent éviter de générer des flux d'air vers les personnes.

Il est également rappelé que la ventilation et l'aération des locaux seront d'autant plus importantes que le respect de certaines des autres mesures barrières n'est pas ou peu possible dans certaines conditions (salle de repas, etc.). Cette maîtrise de l'aération/ventilation des ERP doit constituer un point fort sur lequel peut s'appuyer un protocole sanitaire d'autant plus lorsque certaines mesures barrières (ex. : port du masque ou distance physique) ne sont pas adaptées.

La recommandation n° 5 est, quant-à-elle, relative à la mesure du taux de renouvellement de l'air. Elle spécifie notamment que :

- le taux de renouvellement peut être approché facilement par la mesure de la concentration en CO_2 dans l'air à des points et des périodes représentatives en période d'occupation ;
- cette mesure vise à évaluer les conditions de renouvellement de l'air à l'intérieur des locaux et les périodes où le renouvellement est insuffisant pour assurer une dilution et élimination des aérosols satisfaisantes (seuil d'alerte) ;

- une concentration en CO_2 supérieure à un seuil de 800 ppm doit conduire dans tous les cas à ne pas occuper la salle et à agir en termes d'aération/renouvellement d'air et/ou de réduction du nombre de personnes admises dans les locaux ;
- la mesure doit être effectuée à des endroits significatifs de la fréquentation et à des périodes de haute densité de personnes ;
- des campagnes de mesure doivent être menées pour identifier les zones à risque.

Mesure des débits de ventilation

Plusieurs méthodes existent : mesures aérauliques des débits ou mesure des taux de CO_2 dans l'air ambiant. Cela implique d'avoir à disposition le matériel adapté (anémomètres ou capteurs de CO_2).

Mesures aérauliques de débit : Les mesures de débit doivent être réalisées par des personnes qualifiées, et disposant du matériel approprié. Il est nécessaire de se référer aux guides professionnels, par exemple le "Guide des bonnes pratiques des mesures de débit d'air sur site pour les installations de ventilation" du Centre technique des industries aérauliques et thermiques (Cetiat), 2013 [372].

Mesure des taux de CO_2 dans l'air ambiant : La mesure du taux de CO_2 permet d'évaluer la ventilation d'une pièce. Elle dépend du nombre de personnes présentes dans la pièce. Cette mesure n'est reproductible que pour un nombre identique de personnes occupant cette pièce.

Les mesures ponctuelles de CO_2 peuvent être réalisées par toute personne formée à cela, données dans l'arrêté du 29 décembre 2022 « *fixant les conditions de réalisation de la mesure à lecture directe de la concentration en dioxyde de carbone dans l'air intérieur au titre de l'évaluation annuelle des moyens d'aération* » [373].

Pour réaliser ces mesures, il est nécessaire de posséder un capteur de CO_2 fonctionnant sur le principe de la spectrométrie d'absorption infrarouge non dispersif (capteur infrarouge, appelé aussi NDIR pour *Non-dispersive infrared absorption*), et capable d'enregistrer les données. Il existe de nombreux modèles disponibles sur le marché mais pas encore de norme pour garantir la fiabilité des appareils [350].

Il est important de noter qu'un capteur de CO_2 ne permet pas de mesurer la quantité de PRIs en suspension : le CO_2 n'est pas éliminé par dépôt, sédimentation et filtration, il est émis par toute personne de manière indifférenciée, émettrice de PRIs ou non, il ne reflète pas la durée d'infectiosité des PRIs.

Comment bien choisir et utiliser un appareil de mesure de CO_2

A ce jour, il n'y a pas de standard normatif qui qualifie les performances des appareils de mesure de CO_2. Différents critères doivent être pris en compte pour disposer d'un appareil fiable, dont deux paraissent particulièrement importants [374]. Le premier est le type de cellule de mesure du CO_2. Celle qui paraît la plus fiable est la cellule NDIR (à infrarouge) dont une des caractéristiques est de ne pas dériver dans le temps. C'est par ailleurs celle qui est recommandée par le HCSP [375].

Ensuite, l'étalonnage de l'appareil est l'autre clé de la performance. L'étalonnage d'un capteur de CO_2 est nécessaire pour obtenir une valeur fiable. La différence entre la valeur lue sur un capteur non étalonné et un capteur étalonné peut être supérieure à la précision mentionnée sur la notice. L'étalonnage automatique est le moins fiable et il faut lui préférer un processus manuel qui peut être fait en usine avant la commercialisation. L'étalonnage manuel de l'appareil peut se faire en l'exposant périodiquement au milieu extérieur et en vérifiant que la concentration est bien entre 410 et 450 ppm selon les régions. Il existe des sites internet qui donnent la valeur de CO_2 dans l'air en fonction des lieux.

La mesure de la teneur de l'air en CO_2 fait l'objet en France d'une réglementation [373,376]. L'arrêté de décembre 2022 est très didactique et précise dans son article 1 les caractéristiques et performances de l'appareil, dans son article 2 les conditions d'étalonnage, dans son article 3 les conditions de mesure et enfin dans son article 4 les valeurs cibles à atteindre.

En complément, le protocole de mesure est clé car la teneur en CO_2 n'est pas identique en tous les points d'une pièce et varie dans le temps et selon son utilisation.

En pratique, les conditions de la mesure doivent être les suivantes :

- **durée d'au moins deux heures ;**
- **conditions normales d'exploitation de la pièce, notamment en termes de nombre de personnes présentes ;**
- **appareil placé entre 1 et 2 mètres de hauteur, à distance des entrées et sorties d'air.**

Un collectif scientifique nommé « projetco2.fr » (https://projetco2.fr/) propose un large panel de documents et évaluations utiles. Un autre collectif d'experts indépendants francophones regroupés sous le label « nousaérons.fr » (https://nousaerons.fr/) propose une grille de choix de ces dispositifs en dix critères allant de la technologie du capteur au prix de l'appareil.

NDIR : *Non-Dispersive Infrared* (infrarouge non dispersif) ; HCSP : Haut Conseil de la santé publique.

Mesures palliatives en l'absence de conformité aux recommandations

Appareils mobiles de traitement d'air (purificateur, épurateur d'air mobile)

Définitions

Le HCSP définit les appareils mobiles de traitement de l'air dans son avis relatif au recours à des unités mobiles de purification de l'air dans le cadre de la maîtrise de la diffusion du SARS-CoV-2 dans les espaces clos [377,378] : un appareil (ou unité) mobile de traitement (ou purification) de l'air comporte une technologie de traitement d'air (piégeage et/ou destruction d'éléments indésirables) et un ventilateur qui brasse l'air de la pièce par des entrées d'aspiration et de soufflage d'air. Les appareils mobiles de traitement d'air visent à éliminer ou réduire la présence dans l'air ambiant de gaz ou de particules (contaminants chimiques, particules ou micro-organismes). Un ou plusieurs appareils sont installés dans le même local et le traitement est assuré par les équipements travaillant sur le même volume d'air à traiter.

De façon générale, trois grands procédés peuvent être utilisés pour éliminer ou réduire la présence dans l'air ambiant de gaz ou de particules :

- la filtration ;
- l'oxydation de la matière organique, avec des procédés variés, tels que les rayonnements UV, l'ozone, le plasma froid, la catalyse ou photocatalyse, l'ionisation, etc. ;
- l'adsorption (le plus souvent sur un charbon actif en grains ou un tissu imprégné). Cette technique a une action complémentaire par rapport aux techniques principales de filtration et d'oxydation, afin de piéger certaines molécules organiques, dont des sous-produits de certains procédés faisant appel à l'oxydation **(Tableau X).**

Efficacité

Les appareils mobiles de traitement d'air commercialisés revendiquent souvent une « amélioration de la qualité de l'air intérieur » par une action « d'assainissement » : réduction des odeurs, de la concentration de particules, comprenant les micro-organismes et les composés organiques ou minéraux considérés comme toxiques. Néanmoins, afin d'objectiver ces différentes assertions, une évaluation rigoureuse de l'efficacité de ces appareils est nécessaire.

Les performances intrinsèques (efficacité d'épuration vis-à-vis des gaz, micro-organismes, allergènes, particules inertes, calcul du débit d'air épuré, mesure de la puissance acoustique) des appareils mobiles de traitement d'air sont définies dans la norme française NF B44-200 de 2016 (en cours de révision). Cette norme permet notamment de calculer l'efficacité d'épuration des appareils mobiles de traitement d'air. L'efficacité est mesurée sur deux micro-organismes : une bactérie *(Staphylococcus epidermidis)* et un champignon *(Aspergillus niger).*

L'INRS, dans sa fiche pratique de sécurité ED 149, rappelle que les appareils mobiles de traitement d'air ne peuvent pas se substituer aux apports d'air extérieurs et ne doivent être utilisés que comme complément aux systèmes de ventilation [349]. Elle rappelle également qu'en cas d'utilisation d'un appareil mobile de traitement d'air, seuls les dispositifs équipés de filtres HEPA de classe minimale H13 selon la norme NF EN 1822-1 permettent de filtrer efficacement l'air susceptible de porter le virus, à condition d'un entretien régulier suivant les préconisations du fournisseur.

L'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES), dans son rapport de 2017, souligne que, d'une façon générale, les données scientifiques collectées et analysées ne permettent pas de démontrer l'efficacité et l'innocuité en conditions réelles d'utilisation des appareils mobiles de traitement d'air fonctionnant sur les principes de la catalyse ou photocatalyse, du plasma, de l'ozonation ou de l'ionisation [379]. L'INRS déconseille fortement d'utiliser des appareils utilisant ces technologies dont l'efficacité n'est pas bien établie et qui peuvent impacter négativement la qualité de l'air intérieur suite à la dégradation incomplète de polluants conduisant à la formation de composés potentiellement dangereux pour la santé [352].

Concernant l'évaluation des différents appareils mobiles de traitement d'air, l'ANSES indique que, indépendamment de l'efficacité théorique d'une technologie donnée, ce sont les conditions effectives de sa mise en œuvre qui déterminent l'efficacité. Aussi, elle recommande la mise en place d'une certification de chaque dispositif qui revendique une épuration de l'air intérieur, avec des essais qui devront être conduits dans les conditions les plus proches possibles des conditions d'utilisation de l'appareil [379].

Recommandations internationales

La plupart des recommandations internationales (notamment, le CDC et l'ECDC) soulignent le manque d'évaluation clinique des appareils mobiles de traitement d'air et que leur utilisation ne permet pas de garantir, à elle seule, un faible niveau de PRIs dans l'air. Elles recommandent néanmoins, en cas d'utilisation, que ceux-ci soient équipés de filtres HEPA. Le CDC propose, dans ses recommandations, d'utiliser des appareils permettant un renouvellement de 12 V/L [380,381].

Le CDC en mai 2023 rappelle que les appareils mobiles de traitement d'air ne doivent pas être considérés comme des substituts aux systèmes de ventilation collective, mais plutôt comme une protection

Tableau X – Technologies additionnelles des appareils mobiles de traitement d'air [379].

Technique d'épuration	Principe	Revendications d'efficacité	Limites/inconvénients relevés par l'analyse de la littérature scientifique
Ionisation/ filtration électrostatique	Injection d'ions dans l'air qui sont captés par les particules : les particules chargées sont captées par les surfaces du bâtiment. Ionisation simple ou par des plaques électriquement chargées présentes au sein de l'épurateur dans le cas de la précipitation électrostatique.	• Élimination des contaminants biologiques et chimiques • Amélioration du bien-être	Efficacité peu démontrée en conditions réelles d'utilisation. Émissions potentielles : • Ozone -> formation de particules secondaire en présence de terpènes • Espèces réactives de l'oxygène -> réactions secondaires avec les polluants de l'air intérieur pouvant former des polluants secondaires
Ozonation	Oxydation des polluants par la décomposition de l'ozone.	• Élimination des composés organiques, des odeurs et des micro-organismes	L'ozone peut être efficace sur les contaminants chimiques et biologiques, mais à des concentrations dans l'air qui peuvent avoir un impact sur la santé humaine. La génération d'ozone entraîne des concentrations dans l'air supérieures à 100 µg.m^3 (valeur guide de l'OMS sur 8 h dans l'air ambiant). Formation de polluants secondaires, par exemple : • particules en présence de terpènes • acide acétique en présence de formaldéhyde
Plasma froid	Minéralisation des molécules organiques au travers de réactions d'oxydation initiées par les radicaux libres produits dans un champ ionisant.	• Élimination des contaminants biologiques, chimiques et des odeurs	Le plasma froid seul a de réelles capacités à minéraliser les polluants en CO_2 et O_2 en conditions expérimentales, mais en pratique il est observé : • une minéralisation incomplète -> génération de polluants secondaires • l'émission d'ozone -> formation de particules secondaires en présence de terpènes • l'émission d'oxydes d'azote
Plasma/catalyse	Synergie entre un plasma et une catalyse ou photocatalyse, permettant de limiter la génération de polluants secondaires (NO_2 et O_3).	• Élimination des contaminants biologiques, chimiques et des odeurs	Mêmes limites que pour les plasmas froids « seuls » : formation de produits secondaires, mais en moindre proportion.
Photocatalyse	Activation d'un catalyseur hétérogène par un rayonnement lumineux, souvent une lampe UV. Minéralisation des polluants.	• Élimination des contaminants biologiques, chimiques et des odeurs	En théorie, la photocatalyse aboutit à une minéralisation des polluants en CO_2 et O_2. En pratique, la minéralisation est incomplète, ce qui engendre la formation de produits secondaires (ex. : cétones, aldéhydes, acides organiques).

N. B. : En ce qui concerne les huiles essentielles contenues dans les sprays assainissants qui revendiquent l'élimination des biocontaminants et des odeurs par une action biocide, leur efficacité n'a pas été recherchée dans la littérature. Par ailleurs, la limite de leur utilisation réside dans l'émission de composés organiques volatils (COV) dans l'air intérieur lors de leur utilisation. La présence d'huiles essentielles dans l'air peut provoquer ou aggraver un asthme.

OMS : Organisation mondiale de la santé ; UV : ultraviolet.

supplémentaire à ces systèmes lorsque les objectifs de ventilation ne sont pas atteints. Ils n'ont pas d'impact sur le taux de renouvellement d'air neuf (et donc sur le taux de CO_2), mais seulement sur le taux de brassage ; l'apport d'air neuf reste nécessaire.

Études expérimentales

Les appareils mobiles de traitement d'air en milieu hospitalier ont été étudiés pour la protection des patients immunodéprimés contre le risque aspergillaire. Depuis la crise du Covid-19, de nouvelles publications ont évalué ces appareils mobiles. Cependant, peu d'études bien menées ont été réalisées. Les critères de jugement utilisés sont variés, et peuvent être en lien avec la diminution de la classe ISO (classe particulaire) [382-385] ou en lien avec la diminution de la charge en micro-organismes dans l'air [386-388]. La réduction de la charge bactérienne a surtout été étudiée, avec des résultats semblables à ce qui peut être observé dans les zones à environnement maîtrisé comme les blocs opératoires de classe de risque 3. La réduction de la charge fongique (aspergillaire) a également été étudiée, avec des réductions statistiquement significatives lorsque l'appareil est en fonctionnement [387,389]. Au niveau de la charge virale, différentes études mesurant la réduction de la quantité d'ARN ou d'ADN viral dans l'air ont été réalisées, mais leurs résultats sont difficilement interprétables du fait de l'hétérogénéité des méthodologies et de la complexité à extrapoler les résultats au pouvoir contaminant réel des virus étudiés. Peu d'études évaluant la diminution de la charge de virus viables dans l'air ont été réalisées. Cependant, des études suggèrent que la filtration de virus serait efficace avec un appareil mobile de traitement d'air par l'utilisation d'un proxy comme les phages ou encore par l'utilisation de modèles animaux (cochons d'Inde), même si celles-ci restent fragiles et ne sont pas nécessairement généralisables [390].

Les études les plus pertinentes pour l'évaluation de l'efficacité de l'utilisation d'un appareil mobile de traitement d'air restent celles utilisant un critère de jugement clinique tel que la diminution de l'incidence des infections respiratoires. Le seul modèle bien décrit à ce jour reste la diminution d'incidence des infections aspergillaires invasives chez les patients immunodéprimés [391-393]. Une étude a également investigué l'évolution de la durée moyenne de séjour et du recours à des actes invasifs et non invasifs de ventilation en population pédiatrique lors de périodes hivernales avant et après l'installation d'appareil mobiles de traitement d'air utilisant un procédé d'oxydation. Les résultats ont montré une diminution non statistiquement significative de ces paramètres après installation des appareils mobiles [394].

À ce jour, la technologie de filtration HEPA reste la technologie la mieux évaluée. Les autres procédés restent récents et nécessitent une évaluation rigoureuse aussi bien de leur efficacité que de leur innocuité.

Les appareils mobiles de traitement d'air : critères pour guider le choix d'un appareil

Il est avant tout nécessaire de fixer un objectif de taux de brassage d'air. En effet, l'appareil mobile de traitement d'air n'apportera qu'une augmentation du taux de brassage qui contribuera à épurer l'air ambiant de ses contaminants mais un apport d'air neuf de la pièce restera nécessaire indépendamment du module d'épuration.

Le choix du dispositif va dépendre de différents facteurs : zone à traiter/ZEM, technologie employée, débit d'air, schéma aéraulique, volume à traiter, niveau sonore, applications spécifiques, contraintes particulières.

Il est nécessaire de rappeler qu'à l'instar d'une zone à environnement maîtrisé, le traitement d'air additionnel ne dispense pas des règles de circulation et de comportement pour maintenir une protection efficace. De plus, l'emplacement du dispositif dans la pièce est particulièrement important. Certaines modélisations permettent de simuler la probabilité d'infection dans une pièce avec une personne infectée et une personne naïve de toute infection respiratoire [387]. Enfin, il faut souligner que ces solutions de traitement d'air mobiles ne sont à envisager qu'après avoir exploré l'ensemble des solutions d'amélioration de la ventilation collective du bâtiment (**Figure 10**).

En conclusion, les appareils de traitement d'air mobiles ne peuvent en aucun cas remplacer ou se substituer à la ventilation collective du bâtiment. Dans certaines situations singulières, en cas d'impossibilité d'optimiser la ventilation collective, il est nécessaire de réaliser une analyse de risques impliquant les équipes de prévention du risque infectieux, les services de soins, les services techniques/biomédicaux ainsi que la direction de l'établissement. Cette analyse de risques pourra, ou non, estimer un bénéfice éventuel lié à l'installation d'un appareil mobile de traitement d'air, en tenant compte des limites de ces dispositifs et sous réserve d'accompagner cette installation d'un plan d'action visant à valider l'efficacité du système mis en place dans l'environnement concerné. Un exemple de cahier des charges pour guider le choix d'un appareil mobile de traitement d'air est proposé en **Figure 11**.

Limites de ces dispositifs à considérer :

- la contribution à l'épuration de l'air ambiant par augmentation du taux de brassage, mais l'absence d'apport d'air neuf ;
- l'absence de gestion des gradients de pression entre locaux, paramètre recommandé dans les zones à risques (15 Pa à +/- 5 Pa) ;

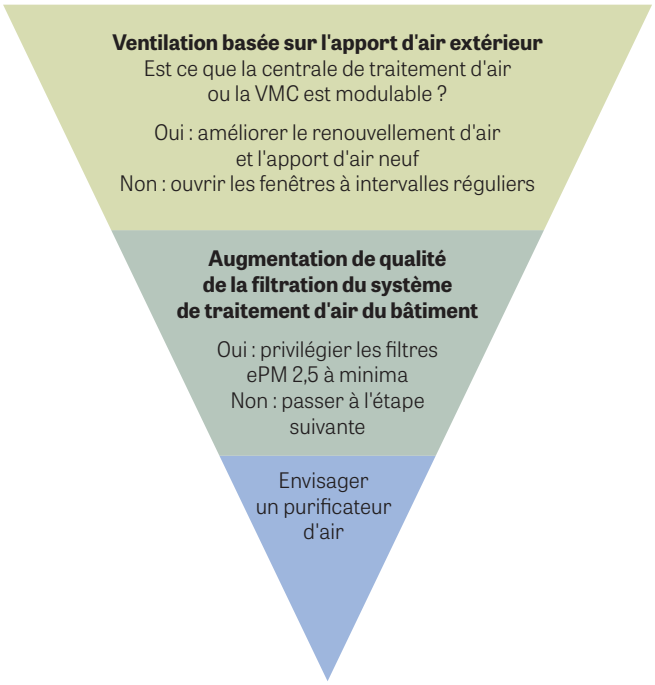
- la déstabilisation éventuelle des flux d'air existants dans le local considéré, notamment en fonction de l'emplacement choisi pour l'appareil ;
- la formation à l'utilisation, la maintenance et l'entretien du dispositif ;
- le coût de l'appareil ;
- le niveau sonore ;
- les apports thermiques ;
- les consommations énergétiques.

La désinfection des surfaces par voie aérienne (DSVA)

La désinfection par voie aérienne (DSVA) est le plus souvent un procédé chimique de désinfection de l'intégralité des surfaces (matériel, murs, plafond et sol) d'un local par propulsion, dans l'air, d'un produit désinfectant à l'aide d'une machine. La DSVA peut aussi utiliser un procédé physique tel que les UV-C.

L'irradiation germicide par UV (en anglais *ultraviolet germicidal irradiation* [UVGI]) utilise comme procédé de désinfection les UV-C d'une longueur d'onde de 254 nm. Ces rayons germicides induisent une destruction du matériel génétique des micro-organismes (bactéries, virus, champignons) les empêchant ainsi de se reproduire. Leur spectre d'activité est relativement large. Deux systèmes sont principalement proposés : les lampes au xénon pulsé et les lampes à

Figure 10 – Priorisation des mesures d'ingénierie pour contrôler la qualité de l'air intérieur (inspirée de Jones et al., 2020 [395])



ePM 2,5 : filtre retenant >50% des particules de masse de 0,3 à 2,5 micromètres.
VMC : ventilation mécanique contrôlée.

Figure 11 – Cahier des charges et critères de sélection d'un appareil mobile de traitement d'air (inspiré de Simon et al. 2021 [396]).

Eléments liés à la pièce à traiter et sa destination	Eléments liés à l'appareil	Maintenance et investissement
• Quelles sont les dimensions de la pièce (volume) ? Quelle est la ventilation mécanique déja en place ? (tout air neuf ? recyclage de l'air ?) • Quel est le taux de brassage attendu ? • Existence de fuites ? (portes, fenêtres...) • Quel élément est à filtrer ? (particulaire ? microbiologique? chimique ?) • Attente techniques électriques conforme ? risque incendie ? • Positonnement dans la chambre à évaluer en fonction de l'aéraulique de la pièce • Typologie de professionels et/ou de patient	• Quel type d'épurateur ? (au sol, mural, plafonnier) et quelle emprise au sol le cas échéant • Quel est son débit minimal et maximal ? et donc le débit nominal à demander à l'appareil pour l'objectif de taux de brassage retenu • Quelle efficacité de filtration est revendiquée par le fabricant ? (minimum HEPA 13+/- technologie additive au choix selon les objectifs retenus) • Mode automatique ? asservi ? manuel ? • Consommation électrique ? • Quel est le bruit ambiant produit et est il supportable en exploitation ? Emissions thermiques ? • Existe t'il un mode réduit de nuit ? et quel impact sur les débits ? • Faire intervenir le fabricant pour vérifier le taux de brassage en amont et après mise en place de l'épurateur (qualification de performance)*	• Demander quelles pièces sont à maintenir ou à changer (durée de vie du consommable filtres, lampes UV...) et leurs impact financier potentiel. Possibilité de maintenance internalisée ? Délai d'intervention si besoin urgent ? • Former le personnel à l'utilisation et aux bonnes pratiques en lien avec l'appareil (comportement, signalement des messages d'erreurs, qui appeller en cas de problème...) • Envisager l'achat (durée de vie en moyenne de 6 ans) en distinguant le coût d'acquisition (achat de l'appareil garantie comPRIse) et d'exploitation (entretien, consommable...) • Evaluer l'impact écologique du dispositif et de son utilisation

* L'efficacité de l'appareil en conditions réelles d'utilisation peut être évaluée par la mesure de la cinétique d'épuration des particules fines par comptage optique.

HEPA : *High Efficiency Particulate Air* (filtre à particules aériennes à très haute densité) ; UV : ultra-violet.

vapeur de mercure basse pression émettant des UV. Des systèmes basés sur des diodes électroluminescentes (LED) ont plus récemment été mis sur le marché. Leur efficacité est conditionnée par différents paramètres, tels que la distance entre la source et la surface et la durée d'exposition de la surface aux rayons (conditionnant la dose reçue), la localisation de la source par rapport aux surfaces à décontaminer (en visée directe), la propreté de la surface, etc.

L'objectif de la DSVA est avant tout de désinfecter les surfaces et donc de prévenir d'un mode de transmission par contact.

La désinfection de l'air par l'utilisation d'UV-C

Ce paragraphe aborde uniquement l'utilisation des UV-C pour la décontamination de l'air, et non pour la décontamination des surfaces.

Les UV-C pour la désinfection de l'air ne sont actuellement mis en œuvre que pour une utilisation spécifique, appelée « désinfection aérienne supérieure par UV germicide » (en anglais *upper-room ultraviolet germicidal irradiation* [UVGI]), pour lutter contre la diffusion de *Mycobacterium tuberculosis,* germe pour lequel les données d'efficacité de la technique sont les plus étoffées. De façon concrète, l'installation se compose d'appareils UVGI installés généralement au niveau du haut des murs, et dont les faisceaux UV-C sont dirigés vers la partie haute de la pièce et/ou le plafond. L'air chaud ayant un flux ascendant, les particules de petites tailles ont tendance à monter vers la partie haute de la pièce. Par ce flux ascendant, les agents infectieux portés par ces particules de petite taille seront exposés aux rayons UV-C, et pourront ainsi être détruits **(Figure 12)**. Il existe également des modèles qui, installés à l'intérieur des gaines de ventilation, permettent d'inactiver les micro-organismes transitant à l'intérieur de celles-ci [380].

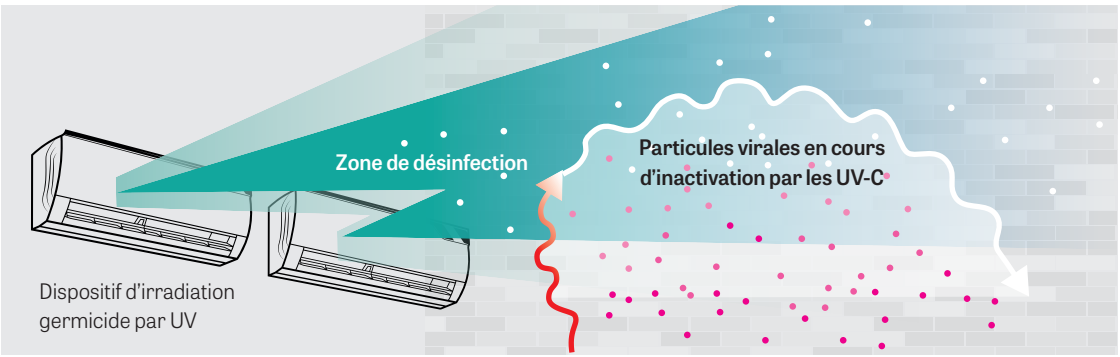
Cette technologie semble présenter une efficacité sur des micro-organismes à transmission respiratoire via des particules de petite taille. Cette efficacité semble également liée à l'humidité relative de l'air, une plus grande humidité relative étant liée à une efficacité moindre, et aux flux d'air dans la pièce modifiant les flux d'air ascendants. L'efficacité sera moindre pour les micro-organismes présentant une transmission respiratoire via des particules de grande taille, car celles-ci sédimentent rapidement et ne seront ainsi pas ou peu portées par le flux d'air ascendant au niveau des rayons UV-C [397].

L'évaluation de l'efficacité de cette méthode se base sur différentes études expérimentales [40]. Une sensibilité du SARS-CoV-2 aux UV-C a été mise en évidence dans diverses études expérimentales [398]. Une efficacité a également été montrée lors d'études d'intervention visant à réduire les taux d'incidence de rougeole ou de tuberculose. Une étude emblématique réalisée par Wells en 1945 a par exemple mis en évidence une diminution de l'incidence de la rougeole grâce aux UV-C dans une école aux USA [399].

La difficulté à reproduire les résultats obtenus par Wells freina le développement des méthodes de désinfection de l'air par UV-C dans les années qui suivirent la publication de l'étude de Reed et Riley 1989 [397]. Un regain d'intérêt pour la technique a été observé dans les années 1980, face à l'augmentation de l'incidence de la tuberculose dans certains pays. Plusieurs études d'intervention ont alors été réalisées, chez des cochons d'Inde [34,400], mais également chez l'homme [401], afin d'étayer l'efficacité de la désinfection aérienne supérieure par UV-C germicide pour prévenir la transmission du bacille du Koch.

À l'heure actuelle, et même si l'intérêt de la méthode contre la tuberculose a été établi sur des données cliniques, l'utilisation de cette méthode reste confidentielle en France. Dans la lutte contre la diffusion de la tuberculose, l'intérêt de cette méthode est mentionné dans les recommandations du CDC de 2009 [402], estimant que le niveau de preuve était suffisant pour autoriser le développement de cette technologie dans cette indication. Par ailleurs, le guide de l'OMS de prévention et de contrôle de la tuberculose mentionne, dans sa recommandation

Figure 12 – Schéma d'une installation de désinfection aérienne supérieure par ultra-violet germicide.



n° 5, l'utilisation de procédés de désinfection aérienne supérieure par UV germicide afin de réduire le risque de transmission de la tuberculose dans les établissements de santé, particulièrement dans les zones à haut risque de transmission des pays à revenus faibles ou intermédiaires. Cette recommandation reste néanmoins conditionnelle, du fait du niveau de preuve modéré de l'estimation de l'efficacité de la technique [403].

Concernant l'efficacité de cette méthode contre la diffusion des virus respiratoires, la littérature est pauvre. Une étude d'intervention réalisée dans un élevage de chatons entre 2016 et 2018 a mis en évidence une diminution de 87,1% des infections respiratoires chez les chats après installation de systèmes de désinfection aérienne supérieure par UV germicide (1 placé dans les gaines de ventilation, 1 placé au plafond) [404]. Malgré l'absence d'études cliniques relatives à l'efficacité de la technique sur l'incidence des infections respiratoires virales chez l'homme, l'utilisation de cette technique est mentionnée par le CDC, qui précise que son utilisation est à considérer pour diminuer la diffusion du SARS-CoV-2 [380]. Le REHVA mentionne, dans son guide de recommandations techniques de lutte contre la diffusion du SARS-CoV-2 (version d'avril 2021) [405], un intérêt palliatif éventuel dans certaines situations spécifiques afin d'inactiver bactéries et virus, en précisant néanmoins qu'il est préférable de privilégier l'amélioration technique des systèmes de ventilation. De la même façon, l'ECDC, dans sa note de recommandations pour la prévention et le contrôle des infections respiratoires virales dans les établissements de santé de février 2023, mentionne que la désinfection aérienne supérieure par UV germicide est une approche complémentaire qui peut être envisagée comme une mesure de prévention des infections respiratoires virales dans des situations où l'atteinte des niveaux de ventilation recommandés n'est pas possible [371].

Il est important de préciser que cette technologie présente également des risques liés à l'exposition des personnes aux UV-C, et notamment des risques de photokératoconjonctivite et de photodermatite [406,407]. Ces risques sont majorés en cas de défauts de la qualité de l'installation des systèmes de désinfection aérienne supérieure par UV germicide [408]. Certaines lampes fortement énergétiques émettent un rayonnement dans le domaine UV lointain avec pour conséquence la production d'ozone dans des proportions non négligeables. Le Code du travail fixe des valeurs limites d'exposition professionnelles (VLEP) pour protéger les salariés. Pour exemple, une exposition de quelques minutes de la peau ou des yeux à 1,5 m d'une lampe standard amènerait à un dépassement de la VLEP journalière. En conséquence, l'acheteur doit s'assurer de la conformité CE de l'appareil émettant des UV-C qui ne doit jamais fonctionner en présence des salariés et toujours être mis en service par des personnels formés et habilités.

En France, à ce jour, aucune recommandation n'a été émise sur l'utilisation de systèmes de désinfection aérienne supérieure par UV germicide pour la désinfection de l'air. Il est à souligner que sa mise en œuvre est difficile et peut exposer les professionnels à des risques. Des études complémentaires sont nécessaires pour évaluer son éventuel apport au sein des différentes mesures de prévention de la transmission des agents infectieux transmissibles par voie respiratoire [409]. ■

VI. Mesures organisationnelles pour la prévention de la transmission respiratoire

En présence de patients/résidents infectés par un agent infectieux transmissible par voie respiratoire, des mesures collectives concernant les différentes catégories de personnes fréquentant les ES ou ESMS (patients/résidents, visiteurs, professionnels soignants ou non) permettent de limiter le risque de transmission.

Mise en œuvre d'un cohorting des patients/résidents

Le regroupement dans un même secteur géographique des patients/résidents (cohorting) atteints d'infections transmissibles par voie respiratoire liées à un même micro-organisme peut permettre de limiter le nombre de contacts entre patients/résidents infectés et patients/résidents non infectés dans la même unité et ainsi de limiter le risque de transmission [72-74]. Ce regroupement permet également de faciliter la gestion des soins pour les professionnels, qui peuvent réaliser les soins de tout un secteur pendant une même séquence de travail. Cela limite le nombre de passages d'un professionnel d'un patient infecté à un patient non infecté, permettant de limiter la transmission manuportée des agents infectieux également transmissibles par contact. Pour s'assurer de l'exhaustivité du cohorting et ainsi vérifier qu'il inclut tous les patients/résidents présentant une forme pauci- ou asymptomatique de la maladie, la mise en place d'un dépistage microbiologique à l'admission des patients/résidents permet de renforcer son efficacité.

Si l'état clinique des patients/résidents, l'importance du nombre de cas ou l'organisation de l'unité ne permet pas ce regroupement, une marche en avant (commencer les tours de soins par les patients/résidents non infectés et les terminer par les patients/résidents infectés) avec application rigoureuse des mesures de prévention du risque infectieux associées permet de limiter le risque de transmission.

Encadrement des visites

Les visites apportent un soutien aux patients/résidents hospitalisés, qui est primordial pour améliorer leur état de santé. De plus, la présence de tiers auprès de patients consultants ou hospitalisés est indispensable dans de nombreuses circonstances (titulaires de l'autorité parentale de patients mineurs, aidants, etc.).

Comme les patients et les professionnels, les visiteurs sont une source potentielle de circulation des agents infectieux transmissibles par voie respiratoire dans les ES et ESMS. Par ailleurs, les jeunes enfants présentent fréquemment des signes infectieux ORL/respiratoires en période épidémique, et peuvent avoir une période de contagiosité plus longue que les adultes (comme cela a été évoqué, par exemple, pour la grippe) [410]. Ils peuvent jouer un rôle majeur dans la dissémination de certains micro-organismes au niveau de la population. De plus, ils peuvent être trop jeunes pour pouvoir porter de façon efficace un masque à usage médical en continu.

Diverses mesures sont à même de diminuer le risque infectieux lié aux visiteurs : port de masque à usage médical en continu par les visiteurs, friction hydroalcoolique à l'arrivée et au départ dans l'unité, limitation du nombre de visiteurs, en particulier en chambre double, interdiction aux visiteurs présentant des symptômes évocateurs d'infection respiratoire transmissible… Ces mesures sont à adapter à l'agent infectieux en cause dans l'épidémie et à la situation locale.

Ces mesures doivent être accompagnées par une sensibilisation appropriée des visiteurs quant au respect des mesures de prévention du risque infectieux mises en œuvre et à leur intérêt, afin de les responsabiliser.

Mise en place de jauges

Le risque de transmission d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire dans une pièce est influencé par le nombre de personnes infectées pré-

sentes, le nombre de personnes non immunisées, le port de masque par les personnes présentes, la promiscuité des personnes présentes, le volume de la pièce, l'existence d'une source d'air neuf (fenêtre, système de ventilation), et le taux de renouvellement de l'air.

En période épidémique, dans les pièces et lors de circonstances cumulant les risques (ventilation peu efficace, surface réduite de certains locaux…), une jauge fixant le nombre maximum de personnes présentes peut être déterminée grâce aux différents paramètres évoqués ci-dessus. Dans les situations cumulant les risques, un capteur de CO_2 peut permettre de vérifier en temps réel si la ventilation est suffisante selon les conditions d'utilisation de la pièce.

Utilisation de plexiglas

L'installation de parois de plexiglas matérialise la distance à respecter entre deux individus et limite les projections directes de gouttelettes sur les muqueuses de son interlocuteur. Ces parois modifient les flux de circulation d'air et peuvent potentiellement nuire au renouvellement de celui-ci. À ce jour, aucune étude scientifique n'a démontré que leur usage permettait de se substituer au port du masque à usage médical lorsque celui-ci est recommandé pour prévenir un risque de transmission respiratoire, ni démontré leur efficacité comme mesure adjuvante dans la maîtrise de la transmission des micro-organismes transmissibles par voie respiratoire. ■

VII. Mesures individuelles pour la prévention de la transmission respiratoire

Généralités

Le mode principal de transmission des micro-organismes responsables d'infections respiratoires est la dispersion dans l'air d'agents infectieux via des PRs de différentes tailles. Les portes d'entrée de ceux-ci au niveau de l'hôte sont les muqueuses des voies respiratoires supérieures (nez, bouche, pharynx) et inférieures, ainsi que la muqueuse oculaire. Il est à noter que pour beaucoup de ces micro-organismes, une transmission par contact est également possible.

La prévention de la transmission de ces micro-organismes, repose sur un ensemble d'actions complémentaires visant à :

1. Réduire les émissions de PRs par la personne infectée (port de masque par la personne infectée, qu'elle soit symptomatique ou non) ;
2. Protéger les voies aériennes de la personne exposée et les muqueuses oculaires en cas de projection ou aérosolisation de produit biologique ;
3. Diluer les aérosols en ventilant ou en aérant les locaux ;
4. Assurer une distance physique dans toutes les circonstances où le masque ne peut être porté et en cas de forte circulation du micro-organisme ;
5. Éliminer la transmission manuportée par la friction hydroalcoolique des mains et la désinfection des surfaces et du matériel, particulièrement lorsque celui-ci est partagé.

Quels équipements de protection individuelle permettent de limiter le risque de transmission respiratoire ? Dans quels contextes/conditions les utiliser ?

Les masques à usage médical et appareils de protection respiratoires (APR)

Les masques à usage médical et APR usuels : normes

Plusieurs types de masques sont disponibles pour la protection des patients et des professionnels à l'hôpital : les masques à usage médical et les appareils de protection respiratoire (APR), qui incluent notamment les APR FFP2.

Les masques à usage médical sont des dispositifs médicaux de classe I, la déclaration de conformité CE est établie par le fabricant, sans intervention d'un organisme notifié, conformément à la directive 93/42/CEE ou au règlement 2017/745. Ils répondent à la norme NF EN 14683+AC de 2019.

Ils sont destinés à limiter la transmission d'agents infectieux des membres de l'équipe soignante aux patients lors d'actes chirurgicaux et d'autres actes médicaux aux exigences similaires, et sont efficaces pour diminuer l'émission d'agents infectieux venant du nez et de la bouche d'une personne présentant des symptômes cliniques ou asymptomatiques. Pour pouvoir être mis sur le marché, un masque à usage médical doit satisfaire à 4 exigences : l'efficacité de filtration du matériau filtrant, la respirabilité, la résistance aux projections et la propreté microbienne. Ils sont classés en fonction de l'efficacité de filtration bactérienne du matériau filtrant, au moyen d'un essai utilisant un aérosol bactérien de taille moyenne de 3 µm. Il existe 3 types de masques à usage médical :

- Type I : efficacité de filtration bactérienne >95% d'un aérosol de taille moyenne 3 µm ;
- Type II : efficacité de filtration bactérienne >98% d'un aérosol de taille moyenne 3 µm ;
- Type IIR : efficacité de filtration bactérienne >98% d'un aérosol de taille moyenne 3 µm et résistant aux éclaboussures de sang synthétique.

L'efficacité de ces masques est évaluée pour un flux circulant de l'intérieur vers l'extérieur des masques. La quantification des fuites au visage autour du masque n'est pas incluse dans la norme NF EN 14683+AC.

Un niveau minimum de respirabilité du matériau filtrant est également exigé, selon le type de masque à usage médical. Elle se mesure par la différence de pression à l'écoulement d'un flux d'air à travers le matériau filtrant. Pour une vitesse d'écoulement de

l'air de 27,2 cm/s à travers un échantillon de média filtrant, la pression ne doit pas dépasser :
- 40 Pa/cm² pour les masques à usage médical de type I et II ;
- 60 Pa/cm² pour les masques de type IIR.

Les APR sont des EPI de catégorie III, ce qui signifie qu'ils sont obligatoirement soumis à des essais de vérification de leur conformité par un organisme notifié par un des États membres de l'Union européenne, conformément au règlement UE 2016:425 relatif aux EPI. Il est à noter que certains APR répondent à la fois aux exigences relatives aux APR et aux dispositifs médicaux.

Ils sont destinés à la protection de l'utilisateur contre les risques liés à son activité via une filtration de l'air inspiré. Parmi l'ensemble des types d'APR existant sur le marché pour se protéger de l'inhalation de polluants chimiques ou biologiques, ceux qui sont principalement rencontrés en milieu de soins sont les demi-masques jetables ou pièces faciales filtrantes (*Filtering facepiece* [FFP]). Ces derniers répondent à la norme NF EN 149+A1 de 2009, et peuvent se présenter sous différents modèles (à plis, « bec de canard » ou à coque).

Afin de pouvoir être mis sur le marché, de nombreuses exigences doivent être respectées.

L'efficacité de filtration des particules du matériau est évaluée au moyen d'un essai normalisé utilisant un aérosol de diamètre moyen de 0,6 µm. Il existe trois classes de filtres :
- Les FFP1 et filtres P1 arrêtent au moins 80% de cet aérosol ;
- Les FFP2 et filtres P2 arrêtent au moins 94% de cet aérosol ;
- Les FFP3 et filtres P3 arrêtent au moins 99,95% de cet aérosol.

L'efficacité de ces APR est évaluée pour un flux circulant de l'extérieur vers l'intérieur de l'APR.

Un niveau minimum de respirabilité du matériau filtrant est également exigé, selon la classe de l'APR FFP. Elle se mesure par la différence de pression lors de l'écoulement d'un flux d'air à travers le matériau filtrant. Pour un APR FFP2, cette différence de pression ne doit pas dépasser :
- 70 Pa pour un débit d'air de 30 L/min ;
- 240 Pa pour un débit d'air de 95 L/min.

En outre, l'efficacité globale d'un APR ne dépend pas uniquement de l'efficacité du matériau filtrant, mais également du niveau de fuite au visage. C'est pourquoi la fuite totale vers l'intérieur (qui se définit comme le rapport de concentration en une substance d'essai entre l'extérieur et l'intérieur d'un masque porté par des sujets) est également évaluée selon des essais normalisés. Celle-ci doit être inférieure à :
- 22% pour l'APR FFP1 ou un APR équipé d'un filtre P1 ;
- 8% pour l'APR FFP2 ou un APR équipé d'un filtre P2 ;
- 2% pour l'APR FFP3 ou un APR équipé d'un filtre P3.

La présence d'une soupape, ou valve expiratoire sur certains APR FFP permet d'améliorer le confort de l'utilisateur et ne permet pas la pénétration des particules à l'intérieur du masque. En revanche, l'air expiré par le porteur à travers la valve expiratoire est susceptible de contaminer l'environnement extérieur.

Il existe à ce jour peu de littérature relative à la contamination de l'environnement extérieur via la valve expiratoire. L'équipe de Chazelet et al. a montré dans une étude que la réduction de l'émission d'aérosols liée au port d'APR FFP2 avec valve expiratoire ne serait pas significativement différente de celle liée au port d'APR FFP2 sans valve expiratoire [411]. Néanmoins, il semble difficile de généraliser les résultats pour l'ensemble des modèles. Ce type de FFP à valve expiratoire peut être utile en laboratoire mais n'est pas recommandé pour la réalisation de soins.

Il existe d'autres APR moins communément utilisés dans les ES et ESMS, présentés en annexe VIII.

Protection par les masques à usage médical et APR – études expérimentales

L'évaluation de la protection offerte par les masques à usage médical et APR ne se réduit pas à celle qui est décrite par les normes. Des études expérimentales sur mannequins et sur volontaires ont évalué les performances des masques à usage médical et APR, à la fois en tant que dispositif de protection (masque/APR porté par le récepteur) et en tant que dispositif barrière, pour limiter les émissions vers l'extérieur (masque/APR porté par l'émetteur). Nous ne rapportons ici que les principales conclusions des études expérimentales sur les masques à usage médical et APR. Une analyse plus détaillée de la littérature scientifique est disponible en annexe IX.

EFFICACITÉ EN TANT QUE DISPOSITIF DE PROTECTION (MASQUE/APR PORTÉ PAR LE RÉCEPTEUR)

Les mesures expérimentales sur mannequins et sur volontaires ont montré qu'à la fois masque à usage médical et APR FFP2 diminuaient la quantité d'aérosols inhalés, mais que les APR FFP2 présentaient une meilleure efficacité que les masques à usage médical en termes de protection respiratoire [21,412,413].

L'écart de filtration effective entre le masque à usage médical et l'APR FFP2 est principalement lié au fait qu'il existe plus de fuites entre le masque et le visage dans le cas du masque à usage médical [414,415]. Pour maximiser la protection d'un APR FFP2, celui-ci doit être correctement ajusté au visage, par exemple en réglant la barrette nasale [21]. Compte tenu des taux de reproduction de base R0 de la plupart des micro-organismes à potentiel épidémique (souvent inférieur à 3, presque toujours

inférieur à 20), et de la possibilité de masquer également la personne infectée, le port d'un APR FFP2 ajusté permet d'atteindre une protection très élevée.

Il est important de noter que tous les modèles d'APR vérifiant la même norme (par exemple la norme NF EN 149+A1) ne peuvent pas s'ajuster correctement sur tous les visages. En outre, des études ont montré que les masques à pli vertical et élastiques derrière les oreilles semble avoir une mauvaise capacité d'ajustement [411,416,417]. Cette observation a été faite à la fois pour des modèles KN95 répondant à la norme chinoise mais défectueux en termes de filtration, mais également pour des modèles ayant réussi à être certifiés selon la norme européenne NF EN 149+A1. En outre, il existe également une disparité d'ajustement entre différents modèles de masques à usage médical [412].

Il est ainsi recommandé de choisir des masques à usage médical et des APR appropriés en effectuant des essais d'ajustement.

EFFICACITÉ POUR LIMITER LES ÉMISSIONS VERS L'EXTÉRIEUR (DISPOSITIF BARRIÈRE, MASQUE/APR PORTÉ PAR L'ÉMETTEUR)

Les études expérimentales ont également montré que les masques/APR FFP2 diminuaient la quantité d'aérosols émis par une personne infectée (efficacité à la source). Les études expérimentales comparant les différents types de masques en tant que dispositif barrière ont également montré une meilleure efficacité des APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical, surtout pour les plus fines particules [21,123,411,418,419].

Les masques à usage médical ou les APR FFP2 n'ont pas pour seul effet de filtrer les aérosols. Ils modifient également la forme du panache d'air expiré issu de la bouche et du nez de la personne qui le porte. Dans le cas du masque à usage médical, l'air expiré, au lieu d'être envoyé vers l'avant, est réparti sur une plus grande zone, avec une partie qui passe par le matériau filtrant et une autre qui passe dans l'interstice entre le masque et le visage (une manière simple de se rendre compte du changement de direction du flux d'air est qu'il n'est pas possible de souffler une bougie avec un masque à usage médical). Dans le cas de l'APR FFP2, le flux d'air est plus diffus [420]. Ainsi, pour tous les types de masques/APR, cet effet diminue la concentration en aérosols pour une personne qui se trouve en face de la personne qui porte le masque/l'APR. Il convient cependant de noter que la quantité d'aérosols se dispersant dans l'air sera plus élevée pour une personne portant un masque à usage médical que pour une personne portant un APR FFP2.

Les études expérimentales montrent que le port du masque à usage médical par la personne infectée et par la personne exposée correspond à une filtration plus grande que si une seule des deux personnes porte un masque [421]. Le facteur de protection global théorique est proportionnel au produit des facteurs de filtrations des deux masques [21].

En conclusion, les études expérimentales montrent :

- **une efficacité supérieure de filtration des APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical vis-à-vis des aérosols ;**
- **l'importance d'un bon ajustement au niveau du visage, ce qui permet de rendre plus efficace la protection apportée par tous les masques/APR, à la fois lorsqu'ils sont portés par la personne source (dispositif barrière) et par la personne à protéger (dispositif de protection) ;**
- **l'efficacité du port d'un masque/APR en tant que dispositif barrière (c'est-à-dire chez la personne infectieuse) en termes de diminution des particules émises dans l'environnement.**

Ajustement, confort et tolérance

La certification d'un masque/APR est une étape nécessaire à sa mise sur le marché, mais celle-ci n'est pas suffisante pour garantir un bon ajustement au niveau du visage pour chacun des utilisateurs. Pour un même type de masque/APR, il existe de nombreux modèles de masques et d'APR, de formes et de taille différentes, et un même modèle ne peut pas convenir à tous les individus, du fait d'un phénomène lié notamment à des différences de morphologie du visage.

AJUSTEMENT DES APR

L'INRS a réalisé une campagne d'essais d'ajustement quantitatifs sur 15 sujets et 14 modèles d'APR FFP2 ; deux dimensions faciales des sujets ont été mesurées et corrélées aux résultats de l'essai d'ajustement. L'étude a montré que chaque sujet, quelles que soient ses dimensions faciales, a pu trouver un masque qui s'ajustait à son visage. Les résultats ont néanmoins montré qu'il était plus difficile d'obtenir un bon ajustement pour les visages très petits/fins ou les visages très larges, mais une amélioration nette du taux de réussite à l'essai d'ajustement était mesurée lorsque le sujet avait l'expérience du port des APR. Ces travaux montraient également que les modèles d'APR en forme de « bec de canard » sont globalement plus difficiles à ajuster que les modèles à coque ou à plis [411]. Pour compléter l'étude, le même protocole a été effectué sur des modèles à pli vertical et élastiques derrière les oreilles, et les résultats montraient que quels que soient la forme du visage et le modèle choisi, moins de 1% des essais d'ajustement réalisés ont été réussis [411]. Des résultats similaires ont été observés dans d'autres études [416,417] présentées en Annexe IX.

Au Royaume-Uni, une campagne d'essais d'ajustement qualitatifs des APR a été réalisée pendant les premières vagues de la pandémie Covid-19. Au total, 86 modèles d'APR ont été utilisés dans 56 hôpitaux, dont 13 ont été utilisés dans au moins 10% des hôpitaux. Le nombre moyen de modèle d'APR par hôpital était de 6,9. Le taux de réussite moyen aux essais d'ajustement était d'environ 80% [422]. Il a été observé que l'APR présentant le taux d'échec le plus élevé était l'un des APR les plus utilisés dans les hôpitaux alors que les APR ayant des taux d'échec plus faibles étaient ceux signalés dans une petite proportion d'hôpitaux. Ces résultats soulignent l'importance de recueillir les données sur les essais d'ajustement pour fournir aux professionnels de santé les modèles les plus appropriés. En Australie, 6 287 professionnels de santé ont bénéficié d'un essai d'ajustement quantitatif des APR. Le taux de réussite était de 93,3%, 55% des soignants ayant réussi l'essai au premier modèle d'APR testé. 9% des soignants ont dû tester plus de 4 modèles avant de réussir l'essai. Les modèles « à bec de canard » avaient des taux d'échec plus important que les modèles à coque. Le taux d'échec était plus grand chez les hommes et les soignants plus âgés (30-59 ans) [423].

En outre, plusieurs études ont également montré que le contrôle d'étanchéité *(fit-check)* n'était pas toujours suffisamment sensible pour détecter les fuites [235,424-426].

Il est donc recommandé de réaliser des essais d'ajustement afin de sélectionner, pour chaque porteur, le modèle et la taille d'APR qui permettent d'obtenir la meilleure étanchéité au visage [411]. Ces essais peuvent être qualitatifs ou quantitatifs. Différents protocoles sont décrits dans la brochure INRS ED 6273 *Protection respiratoire,* réaliser des essais d'ajustement [427]. Pour les APR de type FFP, seules les méthodes reposant sur la détection d'un goût ou l'utilisation d'un compteur de particules sont admises pour effectuer les essais d'ajustement. Ce dernier mesure la concentration pénétrant dans la pièce faciale et la concentration en particules à l'extérieur. Le coefficient d'ajustement représente le ratio de la concentration extérieure sur la concentration intérieure d'aérosol mesuré. Le coefficient minimum recommandé pour les FFP est de 100.

IMPACT DU PORT DE BARBE

Les études sur les essais d'ajustement montrent l'existence de fuite, même avec une barbe naissante [21,411,428-430] (Annexe IX).

Lorsqu'un APR est indiqué, il est recommandé d'informer les personnes concernées qu'il est impossible de l'ajuster efficacement en cas de port de barbe, et donc que son efficacité diminue dans cette situation.

CONFORT ET TOLÉRANCE

Les APR FFP2 peuvent être inconfortables, y compris lorsqu'ils sont bien ajustés [411]. Cet inconfort peut être source de gestes inappropriés par exemple pour écarter l'APR du visage afin de respirer plus facilement, ou pour le réajuster, ce qui diminue fortement l'effet protecteur de celui-ci et entraîne un risque de contamination manuportée par des micro-organismes au niveau du visage.

Le port d'un APR peut avoir des effets sur la physiologie et sur le confort de l'utilisateur, telles qu'une augmentation de la fréquence respiratoire et de la fréquence cardiaque, une augmentation de la température cutanée, une augmentation de la résistance respiratoire ou bien une diminution de la saturation en oxygène. Le travail respiratoire engendré par les APR FFP2 est supérieur à celui résultant des masques à usage médical, notamment parce que les fuites sont plus faibles dans le cas de l'APR FFP2 [431]. Une étude chez 30 volontaires sains portant un APR FFP2 pendant 14 heures par jour a montré une résistance respiratoire accrue et une diminution de l'oxygène et du pH du sang, provoquant une augmentation compensatoire de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Néanmoins, ces résultats sont à relativiser par le fait qu'une telle durée de portage journalière (14 heures) est supérieure à la durée de portage journalière par les professionnels de santé [432].

Il est donc important de recueillir le ressenti des professionnels lors des essais d'ajustement afin de choisir les modèles d'APR jugés les plus confortables. Il convient également de fournir des APR en quantité suffisante afin de pouvoir les changer lorsque l'humidité et la gêne respiratoire deviennent trop importantes. L'utilisation d'APR à ventilation assistée peut améliorer le confort respiratoire pour des durées de port prolongées.

Bonne utilisation des masques et APR

Les masques et APR doivent être utilisés conformément aux instructions d'utilisation des fabricants. Une inspection de l'état des masques et APR doit être réalisée avant toute utilisation (vérification de la résistance des élastiques, décollement de la barrette nasale…). Les conditions de stockage doivent également être conformes aux recommandations des fabricants.

Outre les caractéristiques physiques d'un masque/APR et son adaptation à la morphologie du visage, l'efficacité de celui-ci repose sur le respect de certains critères lorsqu'il est porté. Pour porter correctement un masque/APR, il convient de :

- réaliser une friction hydroalcoolique des mains avant de le manipuler ;
- vérifier l'intégrité et l'absence de défauts de celui-ci avant usage ;
- le positionner en ajustant la barrette nasale au

niveau du nez et en plaçant le bas du masque sous le menton ;
- positionner les élastiques au-dessus et en dessous des oreilles, non croisés ;
- pour les APR, un contrôle de l'étanchéité ou « fit check » doit être systématiquement effectué par le soignant avant d'entrer dans la chambre. Ce test (dit en pression négative) consiste à placer correctement l'APR sur le visage, à obturer la surface filtrante avec les mains, à inspirer puis à retenir sa respiration quelques secondes ; si l'étanchéité est bonne, l'APR doit demeurer légèrement plaqué au visage ;
- une fois ajusté, ne plus toucher le masque/l'APR avec les mains.

De même, des précautions doivent être prises au moment du retrait du masque/de l'APR afin d'éviter les contaminations :
- retirer le masque en saisissant par l'arrière les lanières ou les élastiques sans toucher la partie avant du masque/de l'APR ;
- ne pas remettre un masque ou un APR après l'avoir retiré (pour boire ou manger par exemple) ;
- éliminer dans la filière déchets classique (Déchets d'activité de soins non dangereux [DASND]) [433] ;
- réaliser une friction hydroalcoolique des mains après retrait.

La formation sur la sélection, l'enfilage et le retrait appropriés, ainsi que sur l'importance des essais d'ajustement pourraient améliorer les connaissances, la perception, les attitudes et comportements des professionnels en matière de protection respiratoire.

Exposition et protection globale

Un masque ou un APR ne protège la personne qui le porte que lorsqu'il est correctement positionné, et cette protection est toujours partielle. De même, un masque ou un APR ne diminue la quantité de PRIs émises dans l'air par une personne infectée que lorsqu'il est porté. En particulier, si une personne infectée met le masque à l'instant t, cela ne réduit pas la quantité de PRIs émises auparavant. Pour les agents pathogènes dont la durée de persistance dans l'air est grande, cela signifie que des PRIs émises avant que le masque ou l'APR ne soit porté sont susceptibles de rester en suspension dans l'air, surtout si la ventilation est insuffisante.

Dans le cas d'un agent infectieux rare en population générale, un soignant ne sera exposé que lorsqu'il sera au contact d'un patient infecté. La protection de ce soignant reposera sur un ensemble de mesures, dont le port de masque/de l'APR en présence du patient.

Dans le cas d'un agent infectieux présentant une forte incidence communautaire (virus de la grippe ou SARS-CoV-2 en période épidémique par exemple), le soignant sera exposé non seulement au contact d'un patient infecté mais aussi au contact de collègues infectés, de visiteurs infectés ou encore exposé dans sa vie privée (transport en commun, famille, etc.). Aux mesures individuelles de protection en présence de patients s'ajoutent des mesures collectives permettant de limiter la transmission des infections respiratoires : stratégie de port universel de masque au sein des établissements, renforcement de la ventilation, distanciation physique…

Dans le cas particulier des BMR, les recommandations internationales ne proposent pas de mesures complémentaires aux Précautions standard en cas de pneumonie liée à une BMR, ou ne font pas apparaître les infections respiratoires à BMR dans la liste des situations relevant de Précautions complémentaires [434,435]. En revanche, l'infection ou la colonisation pulmonaire à SARM peut nécessiter le port d'un masque à usage médical associé aux Précautions complémentaires contact [436], notamment lors de la réfection du lit d'un patient porteur de SARM, situation au cours de laquelle des particules infectieuses contenant du SARM peuvent être remises en suspension [78].

Dans le cas particulier des soins aux patients atteints de mucoviscidose colonisés ou infectés pulmonaires avec un SARM et un *Pseudomonas aeruginosa* multirésistant, diverses recommandations proposent de faire porter un masque à usage médical aux patients dès l'entrée dans l'hôpital et aux professionnels les prenant en charge [437,438]. Dans ce contexte, le mode de transmission de *Pseudomonas aeruginosa,* SARM et *Burkholderia cepacia* n'est pas totalement défini mais le risque est suffisamment inquiétant et grave pour que des Précautions complémentaires soient proposées malgré le peu de données probantes [439].

Cet effet d'exposition doit être pris en compte lors de l'interprétation des résultats des analyses des études cliniques sur l'efficacité des masques à usage médical [440], ainsi que dans celles comparant l'efficacité du masque à usage médical par rapport aux APR FFP2 [441].

Études épidémiologiques cliniques comparant l'efficacité des masques à usage médical versus APR FFP2 sur le risque d'infection à micro-organismes transmissibles par voie respiratoire, hors tuberculose

Comme détaillé ci-dessus, l'efficacité des APR FFP2 versus masques à usage médical a majoritairement été évaluée de manière expérimentale. Les études menées montrent que l'efficacité de filtration des masques à usage médical pour les particules submicroniques est inférieure au niveau requis pour les APR FFP2. Elles mettent également en évidence un moins bon ajustement au visage des masques à

usage médical. Ces données expérimentales sont pleinement cohérentes avec les exigences requises dans les normes correspondantes, un APR FFP2 étant conçu pour présenter une capacité de filtration des particules supérieure et un meilleur ajustement au visage que les masques à usage médical.

Cependant, ces études expérimentales n'évaluent pas l'efficacité de ces masques en conditions réelles d'utilisation. Elles ne peuvent pas intégrer les facteurs humains liés au respect des bonnes pratiques pour le port de masque, à l'adaptation des modèles de masque à la morphologie des visages ou encore au rôle des yeux et des mains dans la contamination. Par exemple un APR FFP2 pourra être inconfortable, notamment lors de port prolongé ou d'efforts physiques, et entraîner des gestes réflexes comme le toucher ou l'écarter de son visage qui lui feraient perdre les avantages liés à ses caractéristiques. C'est pourquoi l'évaluation de l'efficacité réelle de ces masques par des études cliniques comparatives nécessite d'être prise en compte.

Malheureusement, la littérature évaluant l'efficacité des APR FFP2 versus masques à usage médical en pratique clinique, c'est-à-dire en prenant pour critère de jugement un taux d'incidence d'infections respiratoires, reste pauvre. La majorité des études publiées sont observationnelles, non conçues pour évaluer l'efficacité d'une intervention. Ces études, de faible niveau de preuve, présentent de nombreux biais. Ceux-ci rendent leurs résultats incertains et très difficilement interprétables, et l'extrapolation d'une causalité entre exposition et survenue de l'événement étudié n'est pas possible.

Au total, 9 méta-analyses [442-450] et 1 revue systématique de littérature [451] incluant à la fois des essais cliniques et des études observationnelles ont été publiées. Leurs principaux résultats sont présentés dans le **Tableau XI.** Elles mettent en évidence une efficacité a priori similaire des APR FFP2 et des masques à usage médical, voire, pour certaines, une amélioration modeste de l'efficacité des APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical contre les critères de jugement considérés, variables selon les études (maladie respiratoire clinique, infections respiratoires virales…). Néanmoins, les méta-analyses et revues recensées insistent sur le faible niveau de preuve des études et leur possible manque de puissance.

Les méta-analyses d'essais cliniques sont basées sur 4 essais cliniques randomisés publiés avant 2020 (1 ayant fait l'objet de 2 publications, un second article ayant été publié après obtention de nouveaux résultats microbiologiques) et donc antérieurs à la pandémie de Covid-19. Depuis 2020, seul un nouvel essai clinique, publié en 2022, a été recensé. Les 5 principaux essais randomisés (6 articles publiés) sont recensés et analysés en Annexe IX.

Leur analyse critique a permis de dégager plusieurs points :

- Le niveau de preuve des résultats est faible et les études retrouvées ont parfois des résultats incohérents.
- Les différences observées dans les résultats proviennent à la fois de biais parfois importants dans les protocoles réalisés, mais également de différences méthodologiques : certains auteurs ont choisi d'étudier le gain d'efficacité de l'APR FFP2 versus masque à usage médical lors d'une exposition ponctuelle, alors que d'autres ont choisi d'étudier ce même gain dans le cadre d'une stratégie de port continu en milieu hospitalier. Ces différences méthodologiques nécessitent d'être prises en compte lors de l'interprétation des résultats : il est en effet attendu une ampleur d'effet différente dans chacune des deux situations. Les résultats rapportés ne sont pas extrapolables d'une situation à l'autre, les conditions expérimentales de l'intervention étant différentes. La pertinence des méta-analyses présentées dans le **Tableau XI** précédent est donc, de ce point de vue, discutable.
- Les essais de McIntyre et al. [452-454] évaluent l'efficacité d'une stratégie de port continu d'APR FFP2 versus masque à usage médical. Différents biais importants peuvent être soulignés :
  - Les auteurs ont choisi d'utiliser une randomisation en grappe (par centre), qui présente pour biais la possibilité de différences dans les pratiques entre les sites, qui sont localisés dans des quartiers, villes ou régions différentes ;
  - la validité externe des essais est faible : une extrapolation des résultats est impossible du fait de la réalisation en Chine (pratiques différentes par rapport aux pays occidentaux) ;
  - de nombreuses analyses posthoc (non prévues au protocole) ont été réalisées ;
  - l'épidémiologie des infections/colonisations rapportée est par ailleurs majoritairement bactérienne (le germe majoritairement retrouvé étant *Streptococcus pneumoniae*), avec un contexte épidémiologique bien différent du contexte français. L'efficacité de l'APR FFP2 est majoritairement mise en évidence contre les infections bactériennes, et non contre les infections virales, entraînant un résultat peu cohérent (du fait d'un possible manque de puissance lié au faible nombre d'infections virales, ou d'autres biais).
- Les études évaluant l'efficacité du port d'APR FFP2 versus masques à usage médical uniquement au contact d'un patient malade [455,456] se heurtent à la difficulté que la différence d'efficacité entre les deux interventions uniquement au contact d'un patient suspect ou malade, est, au mieux, faible, car la durée d'exposition à risque est relativement courte. De fait, leurs résultats non significatifs peuvent possiblement signer un manque de puissance pour

Tableau XI – Principales méta-analyses et revues systématiques évaluant l'efficacité des APR FFP2 versus masques à usage médical.

Références	Nombre d'études incluses	Critère(s) de jugement	Résultats	Interprétation
Smith et al. 2016, CMAJ [442]	• 3 essais cliniques randomisés (ECR) et 3 études observationnelles (1 étude de cohorte, 2 études cas-témoins) • Méta-analyse des 6 études (par type d'étude) • Réalisées en milieu hospitalier	a) Infection respiratoire confirmée microbiologiquement b) Syndrome grippal	OR APR FFP2 versus masque à usage médical a) ECR : 0,89 IC 95% [0,64-1,24] (NS) Cohorte : 0,43 IC 95% [0,03-6,41] (NS) Cas-témoins : 0,91 IC 95% [0,25-3,36] (NS) b) ECR : 0,51 IC 95% [0,19-1,41] (NS)	• Niveau de protection similaire entre masques à usage médical et APR FFP2 sur les infections respiratoires confirmée microbiologiquement et les syndromes grippaux
Offeddu et al., 2017, Clin Infect Dis [443]	• 6 ECR et 23 études observationnelles • Méta-analyse de 5 ECR • Réalisées en milieu hospitalier	a) Pathologie respiratoire clinique b) Infection respiratoire clinique bactérienne documentée microbiologiquement c) Infection grippale documentée microbiologiquement d) Syndrome grippal e) Autre infection respiratoire virale documentée microbiologiquement	RR APR FFP2 versus masque à usage médical a) RR : 0,47 IC 95% [0,36-0,62] (S) b) RR : 0,46 IC 95% [0,34-0,62] (S) c) RR : 0,84 IC 95% [0,36-1,99] (NS) d) RR : 0,59 IC 95% [0,27-1,28] (NS) e) RR : 0,78 IC 95% [0,54-1,14] (NS)	• Niveau de protection supérieur des APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical sur les maladies respiratoires cliniques et infections respiratoires bactériennes documentées microbiologiquement • Niveau de protection similaire entre masques à usage médical et APR FFP2 sur les infections grippales documentées microbiologiquement, les syndromes grippaux et les autres infections respiratoires virales documentées microbiologiquement
Chu et al., 2020, Lancet [444]	• 29 études observationnelles non ajustées, 10 ajustées • Méta-analyse de 39 études observationnelles • Réalisées en milieu hospitalier et communautaire	Infection probable ou confirmée à SARS-CoV, MERS-CoV ou SARS-CoV-2	APR FFP 2 versus pas de masque : OR : 0,04 IC 95% [0,004-0,30] (S) Masque à usage médical versus pas de masque : OR : 0,33 IC 95% [0,17-0,61] (S) Pas de comparaison directe APR FFP2 versus masque à usage médical	• Compare masques à usage médical versus pas de masque et APR FFP2 versus pas de masque, évaluation de la différence d'efficacité entre masques à usage médical et APR FFP2 par extrapolation • Les EPI sont associés à une réduction importante des infections respiratoires virales, avec des réductions qui pourraient être supérieures pour les APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical
Bartoszko et al., 2020, Influenza and Oth Resp Viruses [446]	• 4 ECR • Réalisés en milieu hospitalier	a) Infection respiratoire virale confirmée microbiologiquement b) Pathologie respiratoire clinique	OR masque à usage médical versus APR FFP2 a) OR : 1,06 IC 95% [0,90-1,25] (NS) b) OR : 1,49 IC 95% [0,98-2,28] (NS)	• Niveau de protection similaire entre masques à usage médical et APR FFP2 sur les infections respiratoires virales et les pathologies respiratoires cliniques

Références	Nombre d'études incluses	Critère(s) de jugement	Résultats	Interprétation
Li et al., 2021, Medicine (Baltimore) [445]	• 6 ECR et 26 études observationnelles • Méta-analyse conventionnelle par type d'étude • Utilisation de méta-analyse en réseau en cas d'absence de comparaison directe • Réalisées en milieu hospitalier	a) Infection respiratoire virale confirmée microbiologiquement b) Pathologie respiratoire clinique c) Syndrome grippal d) Grippe confirmée microbiologiquement à virus H1N1 e) Infection à coronavirus confirmée microbiologiquement (SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2)	Méta-analyse conventionnelle, OR APR FFP2 versus masque à usage médical a) OR : 0,99 IC 95% [0,86-1,13] (NS) b) OR : 0,89 IC 95% [0,45-1,09] (NS) c) OR : 0,75 IC 95% [0,54-1,05] (NS) d) OR : 0,92 IC 95% [0,49-1,70] (NS) Méta-analyse en réseau, OR APR FFP2 versus masque à usage médical e) OR : 0,43 IC 95% [0,20-0,94] (S)	• Niveau de protection similaire entre masques à usage médical et APR FFP2 sur les infections respiratoires virales confirmées microbiologiquement, les pathologies respiratoires cliniques, les syndromes grippaux, les grippes confirmées microbiologiquement à virus H1N1. • Niveau de protection supérieur des APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical sur les coronavirus (résultat trouvé par une méta-analyse en réseau basée sur des comparaisons indirectes)
Collins et al., 2021, J Am Emerg Physicians Open [447] Article corrigé par les auteurs après publication	• 4 ECR et 4 études observationnelles (1 étude de cohorte, 3 études cas-témoins) • Réalisées en milieu hospitalier	a) Syndrome grippal b) Infection respiratoire virale non liée au virus grippal c) Infection respiratoire virale d) Infection respiratoire à SARS-CoV ou SARS-CoV-2 e) Infection respiratoire virale confirmée microbiologiquement f) Infection grippale confirmée microbiologiquement	RR APR FFP2 versus masque à usage médical a) RR : 1,09 IC 95% [0,92-1,28] (NS) b) RR : 0,75 IC 95% [0,63-0,89] (S) c) RR : 0,91 IC 95% [0,81-1,03] (NS) d) RR : 0,43 IC 95% [0,16-1,10] (NS) e) RR : 0,93 IC 95% [0,82-1,05] (NS) f) RR : 1,09 IC 95% [0,93-1,28] (NS)	• Niveau de protection similaire des APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical sur l'ensemble des critères de jugement étudiés sauf les infections respiratoires virales non liées au virus grippal
Kunstler et al., 2022, Infect Dis Health [448]	• 1 essai randomisé, 21 études observationnelles • 12 études incluses dans la méta-analyse • Réalisées en milieu hospitalier	Infection à SARS-CoV-2	OR APR FFP2 versus masque à usage médical OR : 0,85 IC 95% [0,72-1,01] (NS)	• Niveau de protection similaire entre masques à usage médical et APR FFP2 sur les infections à SARS-CoV-2 • Les résultats ne permettent pas de prendre position en faveur ou en défaveur de l'utilisation de l'APR FFP2
Jefferson et al., 2023, Cochrane Database Syst Rev [449]	• 4 ECR réalisés en milieu hospitalier, 1 en milieu communautaire	a) Pathologie respiratoire clinique b) Syndrome grippal	RR APR FFP2 versus masque à usage médical a) RR : 0,70 IC 95% [0,45-1,10] (NS) b) RR : 0,81 IC 95% [0,59-1,11] (NS)	• L'efficacité de l'APR FFP2 est équivalente ou légèrement supérieure à l'efficacité des masques à usage médical • Les résultats concernant l'efficacité de l'APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical sont très incertains sur les maladies respiratoires cliniques

Références	Nombre d'études incluses	Critère(s) de jugement	Résultats	Interprétation
Wu et al., 2023, Prev Med [450]	• 6 ECR • Réalisés en milieu hospitalier et communautaire	Infection à SARS-CoV-2	RR APR FFP 2 versus pas de masque : RR : 0,03 IC 95% [0,01-0,15] (S) Masque à usage médical versus pas de masque : RR : 0,32 IC 95% [0,06-1,77] (NS) Pas de comparaison directe APR FFP2 versus masque à usage médical	• Compare masques à usage médical versus pas de masque et APR FFP2 versus pas de masque, évaluation de la différence d'efficacité entre masques à usage médical et APR FFP2 par extrapolation • Efficacité significative des APR FFP2 versus pas de masque, particulièrement pour les professionnels médicaux. • Absence d'efficacité significative des masques à usage médicaux versus pas de masque • Les EPI sont associés à une réduction des infections à SARS-CoV-2, avec des réductions observées plus marquées pour les APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical
Iannone et al., 2020, PLoS One [451]	• 4 ECR • Réalisés en milieu hospitalier • Pas de méta-analyse	Pathologie respiratoire clinique Infection respiratoire bactérienne confirmée microbiologiquement	APR FFP 2 prévient 73 infections supplémentaires pour 1000 professionnels par rapport aux masques à usage médical (IC 95% [46-91]) RR APR FFP 2 versus pas de masque : Seul effet significatif retrouvé pour les infections respiratoires bactériennes confirmées microbiologiquement RR : 0,41 IC 95% [0,28-0,61] Tendance à un niveau de protection supérieur des APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical sur les infections respiratoires virales	• Absence de preuve directe de la supériorité des APR FFP2 versus les masques à usage médical • Des éléments suggèrent une supériorité de l'efficacité des APR FFP2 versus les masques à usage médical sur les pathologies respiratoires cliniques

OR : Odds ratio ; APR : Appareil de protection respiratoire ; FFP : *Filtering Face Piece* (masque de protection) ; ECR : essai contrôlé randomisé ; NS : non significatif ; RR : Risque relatif ; SARS-CoV : coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère ; MERS-CoV : coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient ; S : significatif ; EPI : équipement de protection individuel ; IC : intervalle de confiance.

mettre en évidence une éventuelle différence d'efficacité. Néanmoins, leur qualité méthodologique apparaît globalement meilleure que les essais évaluant une politique de port continu d'EPI (réalisation dans des pays occidentaux, allocation de l'intervention à un niveau individuel). L'essai multicentrique de Loeb publié en 2022 est néanmoins de moins bonne qualité méthodologique que les deux autres essais. En effet, celui-ci a vu son protocole modifié en cours d'étude avec la réalisation d'analyses post-hoc non prévues au protocole, et les résultats obtenus dans des pays aussi divers que le Canada, le Pakistan, Israël et l'Égypte sont regroupés. Compte tenu de la différence du nombre de patients (et du nombre d'événements) dans chaque pays, et l'absence de prise en compte d'un effet centre dans l'analyse, les résultats apparaissent difficilement interprétables.

En conclusion, les données épidémiologiques ayant étudié l'efficacité des APR FFP2 versus masques à usage médical sont de faible niveau de preuve et présentent de nombreux biais. Elles ne permettent pas de confirmer une supériorité d'efficacité avec un critère de jugement clinique conféré par les APR FFP2 comparativement aux masques à usage médical dans la prévention des infections respiratoires transmissibles, en dehors de la tuberculose pulmonaire. Devant l'incertitude relative à la quantification d'un gain éventuel d'efficacité conféré par le port d'APR FFP2 en pratique clinique, certains auteurs recommandent de rationaliser leur usage dans le cadre des infections respiratoires en ciblant préférentiellement les situations qui peuvent être considérées comme étant les plus à risque.

Place des lunettes de protection

La muqueuse oculaire et la communication avec les voies respiratoires par le canal lacrymal constituent une porte d'entrée possible des micro-organismes transmissibles par voie respiratoire [457].

Afin de protéger cette muqueuse des fluides biologiques (postillons, toux…) et prévenir une contamination éventuelle, il est recommandé, dans le cadre de Précautions standard d'hygiène, de porter un masque à usage médical et des lunettes de sécurité (ou un masque à visière) en cas de risque d'exposition par projection ou aérosolisation à un produit biologique d'origine humaine [458].

Peu d'études ont cherché à évaluer l'efficacité des lunettes de protection, et les quelques études disponibles sont observationnelles. Ces quelques études retrouvant une association entre port de lunettes de protection et diminution du risque d'infection respiratoire ne sont pas suffisantes pour envisager une causalité, de nombreux facteurs de confusion pouvant également expliquer les résultats (par exemple, le fait que les professionnels portant les lunettes de protection pourraient être globalement plus compliants aux mesures de prévention du risque infectieux en général).

Une revue Cochrane actualisée en 2023 met en évidence qu'aucun essai clinique n'a évalué l'efficacité du port de lunettes de protection par les professionnels de santé contre les infections respiratoires [449]. Deux études réalisées aux États-Unis en 1984 pendant des épidémies de VRS en établissement de santé ont montré que le port des lunettes de protection couvrant le nez, ou couplées avec un masque, diminuait le risque de contamination pour les soignants [459,460]. Une revue systématique de 2016 relative à l'efficacité des mesures de prévention de la transmission du VRS nosocomial n'a également retrouvé, concernant l'évaluation de l'efficacité des lunettes de protection, que les deux études précédentes, ce qui souligne le peu de données disponibles sur l'efficacité de cet EPI [461]. En 2020, une méta-analyse de 13 études observationnelles non ajustées étudiant l'effet d'une protection oculaire (lunettes de protection ou écran facial) sur le risque d'acquisition de coronavirus (MERS-CoV et SARS-CoV-2) a mis en évidence que le port de protection oculaire était associé à une réduction du nombre d'infections (OR:0,34 ; IC 95% [0,22-0,52], faible niveau de preuve) [444]. Plus récemment, une étude cas-témoins réalisée en France a montré que le port de lunettes de protection par les soignants était associé à une diminution du risque d'infection par le SARS-CoV-2 (OR : 0,57 ; IC 95% [0,37–0,87]) [462].

En conclusion, les études expérimentales et cliniques montrent :

- **une efficacité théorique supérieure de filtration des APR FFP2 par rapport aux masques à usage médical vis-à-vis des aérosols, non confirmée par les études en situations cliniques réelles excepté pour la tuberculose respiratoire ;**
- **l'importance d'un bon ajustement au niveau du visage des masques ou APR, à la fois par l'individu source et l'individu exposé ;**
- **l'efficacité du port d'un masque/APR en tant que dispositif barrière lorsque porté par l'individu source en termes de diminution des particules respiratoires infectieuses émises dans l'environnement ;**
- **l'intérêt du port de lunettes de protection pour la prévention de la transmission respiratoire, malgré le faible niveau de preuve des études disponibles ; le port de lunettes de protection entrant dans le cadre des Précautions standard en cas de risque de projection/aérosolisation ;**
- **la nécessité d'informer les personnes sur les caractéristiques des APR et les contraintes liées à leur port incluant :**
  - **le choix d'un APR adapté à la morphologie du visage (*fit-test*) ;**

- **son ajustement correct afin de garantir son efficacité (*fit-check*) ;**
- **le risque de mise à défaut de l'ajustement par l'existence d'une barbe (y compris dite « de trois jours ») ou lors de gestes inappropriés susceptibles de déclencher ou d'augmenter les fuites (mouvements brusques, par exemple un effort physique, la toux ou les éternuements…) ;**

Ces informations peuvent être données lors de visites auprès du service de santé au travail, par les équipes de prévention du risque infectieux (équipes opérationnelles d'hygiène ou équipes mobiles d'hygiène) ou par une structure équivalente pour les professionnels de ville. ■

BULLETIN D'ABONNEMENT ÉTABLISSEMENT 2025

6 N° PAR AN

4 N° PAR AN

1. Mon établissement s'abonne à Hygiènes

	France	Étranger
Papier 6 n°	❑ **198 €**	❑ 229 €
Début d'abonnement ❑ à la date de réception de la commande ❑ au 1er janvier 2025 (avec envoi des n° manquants)		
Numérique 1 an	❑ **198 €**	❑ 198 €
Début d'abonnement : obligatoirement à date de réception de commande		
Papier 6 n° + Numérique 1 an	❑ **239 €**	❑ 258 €
Début d'abonnement ❑ à la date de réception de la commande ❑ au 1er janvier 2025 (avec envoi des n° manquants)		

2. Adresse de facturation

n° d'abonné.....

Établissement.....

SIRET.....

Service.....

Tél. pro.....

Adresse.....

Code postal..... Ville.....

Pays.....

E-mail (obligatoire).....

3. Adresse de livraison si identique, cocher ❑

❑ M ❑ Mme ❑ Dr n° d'abonné.....

Nom..... Prénom.....

Profession / fonction.....

Établissement.....

Service.....

Tél. pro.....

Adresse.....

Code postal..... Ville.....

Pays.....

E-mail abonné (obligatoire).....

1. Mon établissement s'abonne à Risques & Qualité

	France	Étranger
Papier 4 n°	❑ **194 €**	❑ 226 €
Début d'abonnement ❑ à la date de réception de la commande ❑ au 1er janvier 2025 (avec envoi des n° manquants)		
Numérique 1 an	❑ **194 €**	❑ 194 €
Début d'abonnement : obligatoirement à date de réception de commande		
Papier 4 n°+ Numérique 1 an	❑ **238 €**	❑ 260 €
Début d'abonnement ❑ à la date de réception de la commande ❑ au 1er janvier 2025 (avec envoi des n° manquants)		

2. Adresse de facturation

n° d'abonné.....

Établissement.....

SIRET.....

Service.....

Tél. pro.....

Adresse.....

Code postal..... Ville.....

Pays.....

E-mail (obligatoire).....

3. Adresse de livraison si identique, cocher ❑

❑ M ❑ Mme ❑ Dr n° d'abonné.....

Nom..... Prénom.....

Profession / fonction.....

Établissement.....

Service.....

Tél. pro.....

Adresse.....

Code postal..... Ville.....

Pays.....

E-mail abonné (obligatoire).....

OFFRE COUPLÉE Mon établissement s'abonne en **papier + numérique à Hygiènes + Risques & Qualité**

Hygiènes + Risques & Qualité	France	Étranger	Début d'abonnement
Papier + numérique 1 an	❑ **477 €**	❑ 518 €	❑ à la date de réception de la commande ❑ au 1er janvier 2025 (avec envoi des n° manquants) Les 2 abonnements débutent impérativement ensemble

Veuillez retourner ce bulletin d'abonnement accompagné d'un chèque ou d'un bon de commande de l'établissement payeur à :

HEALTH & CO / ABOMARQUE - CS 60003 - 31242 L'Union Cedex - France

Renseignements : healthandco@abomarque.fr – Tél. : 33 (0)5 34 56 35 60 (lundi au vendredi - 10:00-12:00 et 14:00-17:00) *Appel non surtaxé*

Tarifs TTC pour la France (TVA 2,1 % en vigueur au 30 septembre 2024) et exonérés de TVA pour l'étranger.

ABO_2025

ABO_2025

VIII - Cas particulier des périodes épidémiques

En période d'épidémie communautaire d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire, l'afflux de patients/résidents infectés, symptomatiques ou non, doit être anticipé au sein des établissements de santé et médico-sociaux (ES et ESMS). Outre les mesures visant à adapter l'offre de soins au nombre de patients requérant une hospitalisation ou au nombre de résidents infectés, diverses mesures organisationnelles permettent de limiter la transmission de l'agent infectieux au sein de l'établissement.

Différents éléments doivent être pris en compte pour définir ces mesures :

Les catégories de personnes qui peuvent être soit sources de l'infection, soit exposées à l'infection, et leurs spécificités

- Patients/résidents qui peuvent être hospitalisés, ou circuler dans l'établissement quelle qu'en soit la raison. Les aspects comportementaux des différentes typologies de patients/résidents (conditionnant la possibilité ou non du port d'EPI par le patient/résident, et/ou l'observance de ce port et/ou la nécessité de présence d'accompagnant) sont à prendre en compte (patients déments déambulant, secteurs de psychiatrie, secteurs de pédiatrie…).
- Professionnels (soignants et non soignants) exerçant au sein de l'établissement.
- Visiteurs, bénévoles et accompagnants.

Éléments liés à l'agent infectieux et à l'infection qu'il provoque

- Le degré de contagiosité de l'agent infectieux pouvant être estimé à l'aide du taux de reproduction de base R0 (cas d'une population non immunisée vis-à-vis de l'agent infectieux) ou du taux de reproduction effectif Re (cas d'une population composée à la fois de personnes susceptibles et de personnes immunisées vis-à-vis de la maladie).
- La durée de contagiosité définie comme la période entre la date où un patient contaminé devient contagieux, et la date de fin de contagiosité. Cette période peut être différente de la durée de symptômes. Il est à noter que le risque épidémique est susceptible d'être plus difficile à maîtriser lorsque la période de contagiosité débute avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie et/ou lorsqu'elle se poursuit après la guérison clinique.
- La nature et la sévérité des symptômes. Les infections virales des voies aériennes, supérieures et inférieures, comme la grippe, les infections par le virus respiratoire syncytial (VRS) ou le Covid-19, peuvent être graves chez certains patients [463-467].
- La possibilité et, si tel est le cas, la fréquence de formes asymptomatiques contagieuses.
- Le caractère immunisant ou non de l'infection.
- Le degré d'immunisation de la population exposée (précédente infection, vaccination…).
- Les facteurs de risque de sévérité clinique de l'infection dans la population exposée.

Architecture de l'établissement

- Proportion de chambres individuelles. Les patients/résidents infectés peuvent être asymptomatiques et contagieux. Partager la même chambre ou le même cabinet de toilette expose le voisin d'une personne infectée [468-470].
- Qualité de la ventilation dans les différents locaux de l'établissement.
- Organisation des lieux partagés de soins ou d'activité (ex. : salles de réveil, salles d'attente, lieux de jeux/salle de classe de pédiatrie, salles de repas en soins de suite et réadaptation (SSR) et soins de longue durée (SLD), pièces communes de kinésithérapie/rééducation…).

L'analyse de ces facteurs permettra de définir les mesures organisationnelles qui permettent de limi-

ter le risque de transmission et, en cas de transmission, de limiter le risque de morbi-mortalité induit par celle-ci.

EPI en période épidémique

Les personnes atteintes d'infections respiratoires virales peuvent être contagieuses en l'absence de symptômes et le sont quelques jours avant l'apparition de ceux-ci [471,472]. Parmi les infections grippales survenant chez les professionnels soignants en période épidémique, les proportions d'épisodes pauci- ou asymptomatiques (mais potentiellement contagieux) s'élèvent à, respectivement, 47% et 42% [473].

Le port du masque à usage médical en continu dans certains services hospitaliers pendant les périodes épidémiques a montré une diminution du taux d'infections nosocomiales à VRS, virus influenza ou SARS-CoV-2 dans les secteurs ayant adopté ces mesures [474-478]. Une étude monocentrique sur cinq saisons épidémiques de grippes successives (2015-2019) a montré une diminution de 50% de l'incidence des grippes nosocomiales associée à une diminution de 85% de la mortalité par grippe nosocomiale, lorsque le masque était porté en continu par les personnels de soins de l'ensemble de l'établissement (900 lits) [479]. Même s'il existe peu de littérature scientifique justifiant le port systématique du masque, de nombreux experts se positionnent en faveur du port du masque dans les milieux de soins lors des périodes de haute circulation des virus respiratoires [480-483].

Les infections virales des voies respiratoires hautes et basses, causées principalement par le virus respiratoire syncytial (VRS) responsable de la bronchiolite, Influenza responsable de la grippe et le SARS-CoV-2 responsable du Covid-19, sévissent principalement pendant la période hivernale [484].

Ces infections respiratoires virales hivernales peuvent entraîner des formes cliniques sévères chez les patients hospitalisés et les personnes immunodéprimées et sont responsables d'épidémies associées aux soins [463] :

- la grippe nosocomiale est responsable de décès à l'hôpital [485] ;
- les cas nosocomiaux d'infection à VRS peuvent être sévères en pédiatrie et néonatologie, chez les adultes atteints de pathologies sous-jacentes (pathologies cardiaque ou respiratoire, déficit immunitaire) et les personnes âgées [464-467,486] ;
- des patients ou professionnels contaminés par le SARS-CoV-2 peuvent être responsables de cas groupés et d'épidémies associées aux soins de Covid-19, particulièrement dans les services accueillant des patients âgés, et lorsque la prévalence communautaire du SARS-CoV-2 est élevée [487-489].

La grippe, la bronchiolite et le Covid-19 font l'objet d'une surveillance nationale et régionale par Santé publique France, avec un bulletin épidémiologique hebdomadaire incluant les différents indicateurs pour définir les périodes pré-épidémique, épidémique et post-épidémique pour les trois virus responsables de ces infections.

En période d'épidémie communautaire d'infections à transmission respiratoire, la prévention de la transmission de ces infections repose donc notamment sur le port de masque par les personnes infectées et/ou les personnes exposées [2,461,490,491], mais celui-ci doit être associé à toutes les autres mesures de prévention de la transmission. ■

IX - Recommandations pour la prévention du risque de transmission respiratoire

Introduction

L'exposition aux particules respiratoires émises par un individu source est reconnue comme le mode de transmission principal des pathogènes respiratoires. Par ailleurs, la transmission « aérienne », traditionnellement définie comme liée à l'inhalation de PRIs *(droplet nuclei)* de taille < 5 microns et à une distance > 1 ou 2 m n'a été envisagée sérieusement que pour quelques pathogènes tels que le Mycobacterium tuberculosis ou encore le virus de la rougeole. Plus récemment pourtant, la transmission « aérienne » a été évoquée et rapportée pour certains virus tels que le SARS-CoV, le MERS-CoV, le virus de la grippe, ou encore le VRS dans certaines situations particulières. Comme indiqué au chapitre III, cette classification ne correspond pas aux observations et à la dynamique des PRs dans les environnements intérieurs. Ces éléments soulignent la complexité des phénomènes de transmission des pathogènes respiratoires.

La transmissibilité pourrait être définie comme la facilité avec laquelle le micro-organisme va se propager d'un individu infecté à un individu susceptible. Le mode de transmission évalue comment un micro-organisme relâché par le tractus respiratoire d'un individu infecté va être transféré à travers l'environnement et conduire à l'infection de l'arbre respiratoire d'un individu exposé ET susceptible.

La transmissibilité et les modes de transmission des pathogènes respiratoires sont dépendants de multiples facteurs incluant le pathogène lui-même (virulence, dose infectante, survie dans l'environnement, stabilité, cibles cellulaires, etc.), l'individu source (stade de la maladie, excrétion du pathogène et donc sa présence dans les voies aériennes supérieures et/ou inférieures, immunité préexistante, etc.), les conditions environnementales (température, hygrométrie, ventilation, UV, etc.), les caractéristiques de l'individu récepteur (immunité vis-à-vis de la maladie, immunocompétence, etc.).

Le choix des Précautions complémentaires à mettre en place lors de la prise en charge d'un patient à risque de transmission respiratoire doit reposer sur une analyse de risque tenant compte de ces différents éléments. Ces précautions sont, par définition, complémentaires des Précautions standard, en particulier l'hygiène des mains. Elles sont classées en 3 catégories : les Précautions complémentaires respiratoires « simples », « renforcées » et « maximales ».

Recommandations pour la prévention de la transmission croisée respiratoire

Les recommandations suivantes portent sur les recommandations techniques concernant le système de ventilation, le port des EPI, les mesures collectives organisationnelles.

Prérequis techniques et rappels de la réglementation et du Code du travail

R1. **Dans le cadre de la construction d'une unité ou d'un nouvel établissement (établissement de santé [ES] ou établissement social et médico-social [ESMS]), il est fortement recommandé de privilégier des chambres individuelles pour prendre en charge les patients/résidents, quel que soit leur statut infectieux.**

Les recommandations de R2 à R11 rappellent les prérequis techniques indispensables et/ou réglementaires de ventilation des locaux des ES/ESMS prenant en charge des patients/résidents quel que soit leur statut infectieux. Le respect de ces recommandations permet de qualifier de « conforme » la ventilation de ces locaux.

R2. **Il est fortement recommandé que tous les locaux occupés (chambres, couloirs, salle de soins, salle d'attente, bureaux, salle de**

réunion…) de l'établissement possèdent une ventilation mécanique. Il est fortement recommandé que chaque pièce (ou ensemble chambre-salle de bains) présente un apport d'air neuf et une extraction (Réglementaire).

L'aération naturelle exclusive est déconseillée du fait de l'absence de débits constants (dépendante des ouvertures des ouvrants). Les seuils réglementaires doivent être atteints par la ventilation mécanique (ouvrants fermés).

Concernant les locaux possédant une ventilation mécanique, une aération naturelle par ouverture des fenêtres est recommandée en complément de celle-ci, particulièrement en cas d'utilisation du local par plusieurs personnes ou de panne de la ventilation mécanique.

La ventilation par balayage, consistant à chasser l'air non renouvelé d'une pièce vers les pièces adjacentes par une entrée d'air neuf, est déconseillée, en dehors du couple chambre-salle de bains. Si une partie de l'air est recyclée, celui-ci doit être filtré.

Il est rappelé que l'air doit être évacué directement à l'extérieur en hauteur et à distance de la prise d'air neuf (cf. Règlement sanitaire départemental [RSD]).

R3. **Il est fortement recommandé que l'équipe des services techniques de l'établissement vérifie les paramètres de ventilation d'un local.**

Commentaire : Les paramètres à vérifier peuvent concerner l'apport d'air neuf, le taux de renouvellement de l'air, la pression, la qualité et l'intégrité des filtres… et sont fonctions du type de ventilation du local. Il appartient aux services techniques de préciser les paramètres à vérifier et la fréquence des vérifications. Cette vérification peut faire appel à des capteurs de dioxyde de carbone (CO_2), fixés de façon temporaire ou permanente, ou à des anémomètres, des débitmètres…

R4. **Il est fortement recommandé que les chambres de patients/résidents disposent de fenêtres qui puissent être ouvertes, dans le respect de leur sécurité (hors zone à environnement maîtrisé [ZEM] et chambre en dépression).**

R5. **Il est rappelé que les débits minimums à respecter d'apport d'air neuf par personne doivent être conformes au Code du travail (Réglementaire). Il est fortement recommandé que ces débits permettent d'obtenir un taux de CO_2 dans un local occupé <1300 ppm (et si possible <800 ppm).**

Taux de CO_2 (en ppm)	Débits en m^3/h par personne	Débits en L/s par personne
600	100	27,8
800	50	13,9
1000	33	9,3
1300	22	6,2
1500	18	5,1

R6. **Il est recommandé de mettre en œuvre des mesures correctives (travaux pour améliorer la ventilation, changement de destination du local, mise en place d'une jauge…) lorsque les taux de ventilation ne sont pas conformes à la R5.**

Concernant la surveillance et la maintenance des systèmes de ventilation :

R7. **Il est recommandé qu'une cartographie de la ventilation effective des locaux de l'ensemble des établissements de santé et médico-sociaux soit établie par les services techniques et communiquée à la direction, l'encadrement médical et paramédical, l'équipe de prévention du risque infectieux (EPRI) et le service de santé au travail.**

Commentaire : Cette cartographie pourra permettre d'identifier les locaux présentant une non-conformité concernant la ventilation. Les actions correctives à entreprendre seront hiérarchisées selon le niveau de risque pour les patients/résidents (ex. : prioriser une mise en conformité des unités hébergeant des patients/résidents immunodéprimés) et tracées dans un carnet sanitaire.

Si la mesure des taux de CO_2 est utilisée pour estimer le taux de ventilation, la cartographie de la ventilation doit être réalisée en situation réelle d'occupation.

Cette cartographie a pour objectif de permettre une priorisation des travaux en fonction du risque pour les patients/résidents.

R8. **Il est recommandé que toute modification des caractéristiques de la ventilation d'une pièce (travaux sur la ventilation, modification de taille ou de volume, changement de destination ou d'affectation…) entraîne une mise à jour de la cartographie.**

Commentaire : La mise à jour de la cartographie de la ventilation est réalisée par les services techniques et est communiquée à la direction, l'encadrement médical et paramédical, au service de santé au travail et à l'EPRI.

R9. **Il est rappelé que l'ensemble des systèmes de ventilation doit bénéficier d'une maintenance préventive annuelle, tracée, afin de s'assurer de leur conformité. (Réglementaire).**

Commentaire : Un dossier d'installation et de maintenance des systèmes de ventilation doit être établi et régulièrement mis à jour.

Dans le cadre de l'utilisation d'un appareil mobile de traitement d'air :

R10. **Il est fortement recommandé de réaliser une analyse de risque avant toute mise en place d'un appareil mobile de traitement d'air, prenant en compte les paramètres de base de ventilation de la pièce, son utilisation, les autres moyens palliatifs possibles pour améliorer la ventilation, l'apport d'air neuf dans la pièce et les patients/résidents qui sont accueillis dans cette pièce.**

R11. **Si l'utilisation d'un appareil mobile de traitement de l'air est envisagée, il est fortement recommandé que celui-ci utilise une filtration *High Efficiency Particulate Air* (filtre à particules aériennes à très haute densité [HEPA]) H13 au minimum.**

Commentaire : En cas d'utilisation d'un appareil mobile de traitement de l'air, il faut veiller à le positionner de manière à ne pas attirer le flux vers la porte d'entrée de la chambre du patient/résident.

Rappel des PS concernant l'hygiène respiratoire et la protection oculaire

Les Précautions standard en hygiène sont détaillées dans le guide de la SF2H publié en juin 2017, dont certaines sont rappelées ci-dessous en respectant la numérotation de la recommandation du guide de 2017 [458] :

- **Les Précautions standard constituent un socle de pratiques de base s'intégrant dans toute stratégie de prévention des infections associées aux soins et de maîtrise de la diffusion des bactéries résistantes aux antibiotiques. Elles contribuent à la sécurité des soins (soignant/soigné) lors de la prise en charge d'un patient.**

- **Le respect des obligations et recommandations vaccinales, associé aux Précautions standard, contribue à la prévention de la transmission croisée des micro-organismes.**

- **Mettre en œuvre les organisations et allouer les moyens nécessaires à la mise en place et l'observance des Précautions standard.**

- **Les équipements de protection individuelle (EPI) désignent les mesures barrières suivantes : port de gants, protection du visage (masque/lunettes), protection de la tenue. Utilisés seuls ou en association, les EPI protègent les professionnels de santé du risque d'exposition à des micro-organismes :**
  - **lors des contacts avec les muqueuses, la peau lésée,**
  - **en cas de contact ou risque de contact/projection/aérosolisation de produit biologique d'origine humaine.**

- **Porter un tablier imperméable à usage unique lors de tout soin souillant ou mouillant ou exposant à un risque de projection ou d'aérosolisation de produit biologique d'origine humaine.**

- **Mettre la protection juste avant le geste, l'éliminer immédiatement à la fin d'une séquence de soins et entre deux patients/résidents.**

- **Porter un masque à usage médical et des lunettes de protection ou un masque à visière en cas de risque d'exposition par projection ou aérosolisation à un produit biologique d'origine humaine.**

Commentaire : Ne pas réutiliser ni repositionner un masque à usage unique.

- **Pratiquer une hygiène des mains après avoir enlevé le masque ou la protection oculaire.**

- **En cas de risque de projection, utiliser un masque à usage médical antiprojection avec une couche imperméable de type IIR.**

- **Faire porter un masque à usage médical à toute personne (patient, résident, visiteur, professionnel de santé, intervenant extérieur, aidant…) présentant des symptômes respiratoires de type toux ou expectoration.**

Commentaire : Cette recommandation s'applique à des symptômes respiratoires supposés d'origine infectieuse.

- **Le port du masque par une personne présentant des symptômes respiratoires de type toux ou expectoration vise à limiter la transmission d'agents infectieux vers son entourage de proximité si celui-ci n'est pas protégé par un masque, et vers l'environnement du soin.**

- **Quand le port de masque par le patient présentant ces symptômes pose des difficultés (enfant, personne âgée ou agitée…), le masque est porté par le(s) professionnel(s) de santé (ou toute autre personne exposée), et dans la mesure du possible le patient est tenu à distance des autres personnes.**

- **Utiliser un mouchoir à usage unique pour couvrir le nez et la bouche lors de toux, éternuement et le jeter immédiatement après usage. En l'absence de mouchoir, tousser ou éternuer au niveau du coude ou en haut de la manche plutôt que dans les mains.**

- **Réaliser une hygiène des mains après contact avec des sécrétions respiratoires ou des objets contaminés. Ne pas toucher les muqueuses (yeux, nez, bouche) avec des mains contaminées.**

- **Mettre en place une information sur les mesures d'hygiène respiratoire à prendre et mettre à disposition le matériel nécessaire (masques, mouchoirs jetables…) dans les lieux stratégiques.**

Commentaire : L'éducation du patient à l'hygiène des mains lors de sa prise en charge en milieu de soin participe à l'hygiène respiratoire. Ces mesures d'hygiène respiratoire concernent tous les lieux de soins mais font l'objet d'une information plus particulièrement dans les lieux où la proximité peut favoriser la transmission croisée : accueil, zone d'orientation, services d'urgences, consultations, cabinet libéral, salle d'attente…, et s'imposent d'autant plus en période d'épidémie à virus respiratoire.

- **Pour les soins exposant à un risque de projection/aérosolisation (notamment PGA), porter des équipements de protection individuelle de manière adaptée (protection du visage, notamment de la muqueuse oculaire avec des lunettes de protection, de la tenue, port de gants si peau lésée).**

Prérequis sur les masques

R12. **Il est fortement recommandé que les professionnels de la prévention du risque infectieux soient associés :**
- **à la rédaction des cahiers des charges pour les appels d'offres concernant les masques à usage médical et les appareils de protection respiratoires (APR),**
- **au choix de ces masques, intégrant essais d'ajustement et de confort.**

La mise à disposition de plusieurs modèles et plusieurs tailles des différents types de masque et APR doit être intégrée au cahier des charges.

Commentaire : En milieu de soins, ne doivent être mis à disposition des professionnels de santé que des masques à usage médical et des APR de type FFP2 normés et validés par les autorités sanitaires nationales.

R13. **Il est fortement recommandé que chaque professionnel ait le choix entre plusieurs modèles et tailles de masques à usage médical.**

R14. **Il est fortement recommandé que chaque professionnel ait le choix entre plusieurs modèles et tailles d'APR de type FFP2 et ait la possibilité de réaliser des essais d'ajustement (*fit-test* qualitatif ou quantitatif).**

Commentaire : Il existe différents essais d'ajustement *(fit-test)* pour s'assurer du port correct de l'APR de type FFP2 [3]. Les tests d'ajustement doivent être renouvelés en cas de changement de morphologie du visage (par exemple, prise ou perte importante de poids, port de barbe) et de nouveau référencement de marque ou modèle d'APR.

R15. **Il est fortement recommandé de former les professionnels au *fit-check* des APR de type FFP2, au bon port et au bon retrait des APR de type FFP2 et des masques à usage médical.**

Précautions complémentaires respiratoires

R16. **Il est fortement recommandé que le professionnel porte un APR de type FFP2 avant d'entrer dans la chambre d'un patient/résident atteint d'infection transmissible par voie respiratoire, s'il est à risque de forme sévère de cette infection.**

Commentaire : Le service de santé au travail doit être associé à cette recommandation afin de sensibiliser les personnels nécessitant le port d'un APR de type FFP2 au cas par cas et en amont de toute prise en charge de ce type de patient/résident. Un test d'ajustement *(fit-test)* est particulièrement recommandé pour ces personnels à risque de forme sévère. Le test d'ajustement doit être renouvelé en cas de changement de morphologie du visage (par exemple, prise ou perte importante de poids, port de barbe) et de nouveau référencement de marque ou modèle d'APR.

R17. **Il est fortement recommandé qu'un patient/résident immunodéprimé qui a des facteurs de risque de forme sévère d'infection respiratoire porte un masque (à usage médical ou APR de type FFP2 selon l'avis de son médecin) lorsqu'il circule à l'intérieur des bâtiments hospitaliers.**

Commentaire : Pour une protection conforme aux performances annoncées d'un APR de type FFP2, celui-ci doit être adapté à la morphologie du visage et correctement ajusté. Cet ajustement approprié de l'APR de type FFP2 peut être mis en défaut par l'existence d'une barbe (y compris la barbe dite de trois jours) ou des gestes inappropriés susceptibles de déclencher ou d'augmenter les fuites (mouvements brusques, par exemple un effort physique, la toux ou les éternuements…). Les professionnels qui portent un APR de type FFP2 doivent avoir été informés des caractéristiques et contraintes de ce type d'APR. Ces informations peuvent être données lors de visites auprès du service de santé au travail, par les équipes de prévention du risque infectieux/équipes mobiles d'hygiène ou par une structure équivalente pour les professionnels de ville.

Sur le plan pratique, il est rappelé que :

R18. **Il est fortement recommandé que la mise en œuvre des Précautions complémentaires de type respiratoire et leur interruption soient confirmées par prescription médicale et fassent l'objet d'une signalétique (porte de la chambre, dossier médical, dossier de soin, prescription d'examens complémentaires, poste de soins…).**

R19. **Il est recommandé que tout patient/résident dont la pathologie nécessite la mise en œuvre de Précautions complémentaires de type respiratoire reçoive une information précise sur la mise en place des mesures de prévention (justification et contenu). Cette information doit également être tracée dans le dossier du patient/résident et délivrée à la famille ou la personne de confiance, si le patient/résident n'est pas en mesure de comprendre.**

R20. **Il est recommandé que tout visiteur reçoive une information avant tout contact avec le patient/résident relevant de Précautions complémentaires de type respiratoire.**

R21. **Il est recommandé que tout personnel nouvellement intégré reçoive une information à son arrivée dans l'établissement concernant les mesures de Précautions respiratoires en fonction de son niveau d'intervention.**

R22. **Il est fortement recommandé d'appliquer des Précautions complémentaires respiratoires face à un patient/résident suspect ou atteint d'infection à transmission respiratoire. Trois niveaux de Précautions complémentaires respiratoires (simples, renforcées, maximales) sont définis en complément du respect des Précautions standard (Tableau XII).**

Précautions complémentaires respiratoires simples

- Le patient/résident est hospitalisé en chambre individuelle avec ouverture possible de fenêtre, porte fermée.
- Le patient/résident porte un masque à usage médical dès l'entrée dans l'hôpital, au service des urgences, en consultation, et lorsqu'il sort de sa chambre.
- Le patient/résident porte un masque à usage médical dès qu'une personne entre dans sa chambre (si cela est compatible avec son âge et sa situation clinique).
- Les sorties de sa chambre sont encadrées.
- Le professionnel et le visiteur portent un masque à usage médical avant l'entrée dans la chambre du patient et le retirent après la sortie de la chambre.

Précautions complémentaires respiratoires renforcées

- Le patient/résident est hospitalisé en chambre individuelle avec ouverture possible des fenêtres, porte fermée.
- La ventilation de la chambre doit être suffisante avec un minimum de renouvellement horaire de 6 V/h sans recyclage, à défaut elle doit être aérée régulièrement[1] par ouverture des fenêtres, porte fermée.
- Le professionnel et le visiteur portent un masque FFP2 avant d'entrer dans la chambre du patient et le retirent après la sortie de la chambre.
- Les sorties du patient de sa chambre sont limitées au strict nécessaire (réalisation d'un examen complémentaire indispensable par exemple, en évitant l'attente en présence d'autres patients/résidents).

1- A titre d'exemple, le HCSP recommande d'aérer 15 minutes toutes les 2 heures par ouverture des fenêtres. Un capteur de CO_2 peut être utilisé pour définir un planning d'aération (durée et fréquence d'ouverture des fenêtres).

- Le patient porte un masque à usage médical dès qu'une personne entre dans sa chambre si cela est compatible avec son âge et sa situation clinique.
- Le patient porte un masque FFP2 lorsqu'il sort de sa chambre, s'il est en capacité de le supporter et de respecter les contraintes liées au masque, ou à défaut un masque à usage médical.
- Les visites sont limitées et strictement encadrées.

Précautions complémentaires respiratoires maximales

- Le patient/résident est hospitalisé en chambre individuelle, porte fermée.
- La ventilation de la chambre doit être suffisante avec un renouvellement horaire minimal de 6 V/h sans recyclage. La chambre est à pression négative ou avec une amélioration de la ventilation par des mesures palliatives (ex. : renouvellement d'air plus

Tableau XII – Synthèse des différentes mesures de prévention à mettre en place pour les différents niveaux de Précautions complémentaires respiratoires.

	Précautions complémentaires respiratoires		
	simples	**renforcées**	**maximales**
Type de chambre	• Chambre individuelle avec ouverture possible de fenêtre, porte fermée. • Le patient porte un masque à usage médical dès qu'une personne entre dans sa chambre si cela est compatible avec son âge et sa situation clinique.	• Chambre individuelle avec ouverture possible de fenêtre, porte fermée. • Le patient porte un masque à usage médical dès qu'une personne entre dans sa chambre si cela est compatible avec son âge et sa situation clinique.	• Le patient est hospitalisé en chambre individuelle, porte fermée. • Le patient porte un masque à usage médical dès qu'une personne entre dans sa chambre si cela est compatible avec son âge et sa situation clinique.
Sorties de la chambre	• Encadrées	• Limitées au strict nécessaire (réalisation d'un examen complémentaire indispensable par exemple, en évitant l'attente en présence d'autres patients).	• Limitées au strict nécessaire (réalisation d'un examen complémentaire indispensable par exemple, en évitant l'attente en présence d'autres patients).
Masque patient (fonction de la criticité du pathogène, indépendamment du type de soin prodigué)	• Masque à usage médical dès l'entrée dans l'hôpital, au service des urgences, en consultation, lorsqu'il sort de sa chambre.	• APR FFP2*, ou à défaut un masque à usage médical lorsqu'il sort de sa chambre.	• Le patient porte un APR FFP2* lorsqu'il sort de sa chambre.
Masque professionnel/ visiteur	• Masque à usage médical avant l'entrée à retirer après la sortie de la chambre.	• APR FFP2 avant l'entrée et retiré après la sortie de la chambre.	• APR FFP2 avant l'entrée et retiré après la sortie de la chambre.
Visites		• Limitées et strictement encadrées.	• Limitées et strictement encadrées.
Ventilation de la chambre		• Minimum de renouvellement horaire de 6 V/h sans recyclage, ou aérée régulièrement** par ouverture des fenêtres porte fermée.	• Minimum de renouvellement horaire de 6 V/h sans recyclage. • Chambre à pression négative ou avec une amélioration de la ventilation par des mesures palliatives (ex. : renouvellement d'air plus performant, ventilation additionnelle/suppléante : système mobile). • Taux maximaux de CO_2 de 800 ppm en occupation.

* S'il est en capacité de le supporter et de respecter les contraintes liées au masque

** A titre d'exemple, le HCSP recommande d'aérer 15 minutes toutes les 2 heures par ouverture des fenêtres. Un capteur de CO_2 peut être utilisé pour définir un planning d'aération (durée et fréquence d'ouverture des fenêtres).

APR : appareil de protection respiratoire ; FFP : *Filtering Face Piece* (masque de protection).

performant, ventilation additionnelle/suppléante : système mobile). La ventilation permet d'obtenir des taux maximaux de CO_2 de 800 ppm en occupation.
- Les professionnels intervenant auprès du patient sont limités aux professionnels « indispensables » (pas de soins par des étudiants non encadrés par un senior).
- Le professionnel et le visiteur portent un APR FFP2 avant d'entrer dans la chambre du patient/résident et le retirent après la sortie.
- Le patient/résident porte un masque à usage médical dès qu'une personne entre dans sa chambre si cela est compatible avec son âge et sa situation clinique.
- Les sorties du patient/résident de sa chambre sont limitées au strict nécessaire (réalisation d'un examen complémentaire indispensable par exemple, en évitant l'attente en présence d'autres patients/résidents).
- Le patient/résident porte un APR FFP2 lorsqu'il sort de sa chambre.
- Les visites sont limitées et strictement encadrées.
- Le matériel de soins est dédié au patient/résident.

Figure 13 – Matrice d'analyse du risque tenant compte de la conformité de la ventilation (11A en haut en cas de ventilation conforme avec la R5 ; 11B en bas en cas de ventilation non conforme avec la R5).

Matrice n° 1 – En cas de ventilation conforme avec la R5.

	Exposition : combine durée x proximité x geste			
Pathogène : combine sévérité x séquelles x transmissibilité x caractère connu		Exposition faible Patient/résident porte un masque OU Contact direct# de courte durée* (<15 minutes)	Exposition modérée Contact direct# >15 minutes* OU PGA à risque modéré	Exposition forte PGA à risque élevé
	Pathogène type A			
	Pathogène type B			
	Pathogène type C			

#contact direct = en face-à-face de moins d'un mètre, sans port de masque par le patient/résident (champ proche)
* La durée de 15 minutes est donnée à titre indicatif car la probabilité de transmission des PRIs augmente avec la durée d'exposition, et est plus importante chez les patients symptomatiques (toux, éternuement…). Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

Matrice n° 2 – En cas de ventilation non conforme avec la R5.

	Exposition : combine durée x proximité x geste			
Pathogène : combine sévérité x séquelles x transmissibilité x connaissance		Exposition faible Patient/résident porte un masque OU Contact direct# de courte durée* (<15 minutes)	Exposition modérée Contact direct# >15 minutes* OU PGA à risque modéré	Exposition forte PGA à risque élevé OU Champ lointain >30 minutes**
	Pathogène type A			
	Pathogène type B			
	Pathogène type C			

#contact direct = en face-à-face de moins d'un mètre, sans port de masque par le patient/résident (champ proche)
* La durée de 15 minutes est donnée à titre indicatif car la probabilité de transmission des PRIs augmente avec la durée d'exposition, et est plus importante chez les patients symptomatiques (toux, éternuement…). Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.
** Une ventilation non conforme ne permet pas de diluer et éliminer efficacement les PRIs, ce qui entraîne un risque d'exposition cumulée en cas de présence > 30 minutes. Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

PGA : procédure générant des aérosols

Légende

- Précautions complémentaires respiratoires simples
- Précautions complémentaires respiratoires renforcées
- Précautions complémentaires respiratoires maximales

Le choix du niveau de Précautions respiratoires à appliquer repose sur une analyse du risque réalisée par les professionnels de santé, en collaboration avec l'EPRI, tenant compte des critères suivants :

- le **pathogène :** sa transmissibilité, la sévérité des infections qu'il occasionne et son caractère connu ou inconnu (REB) **(Tableau XIII)** ;
- la **nature de l'exposition :** champ proche versus champ lointain, durée d'exposition, procédures générant des aérosols (PGA) ;
- la **qualité de la ventilation** (évaluation a priori à l'échelle du service, réalisée par les services techniques), conforme ou non aux recommandations.

Ces facteurs influençant le risque de transmission par voie respiratoire peuvent être pris en compte de façon combinée pour élaborer une matrice de risque lisible et opérationnelle pour les professionnels de l'établissement **(Figures 13-1 et 13-2)**. La levée des précautions est fonction du micro-organisme et de la mise en place d'un traitement efficace le cas échéant, comme indiqué dans le **Tableau XV.**

La proposition du niveau de protection respiratoire présentée dans la matrice, combine en les simplifiant les facteurs influençant le risque de transmission par voie respiratoire **(Figure 13)**.

La liste des pathogènes à transmission respiratoire par catégorie est synthétisée dans le **Tableau XIII.** La liste des PGA considérés dans la matrice d'évaluation du risque de transmission figure dans le **Tableau XIV.**

Tableau XIII – Synthèse du classement des micro-organismes par niveau de risque.

Pathogènes	
Catégorie A	**Bactéries ***
	Neisseria meningitidis
	Streptococcus pneumoniae
	Streptococcus pyogenes
	Bordetella pertussis et *parapertussis*
	Corynebacterium diphteriae
	Haemophilus influenzae (infections respiratoires et méningite)
	Chlamydia pneumoniae (pharyngite, bronchite, pneumopathie)
	Mycoplasma pneumoniae
	Virus
	Myxovirus parainfluenzae parotidis (Oreillons)
	Sars-CoV-2 (Covid-19)
	Adenovirus (infections respiratoires), virus parainfluenza
	Virus influenza (grippe)
	Virus respiratoire syncitial (bronchiolite…)
	Métapneumovirus
	Rhinovirus, coronavirus « saisonniers » hors SARS-CoV-2
	Bocavirus
	Rubivirus (rubéole)
Catégorie B	**Bactéries**
	Mycobacterium tuberculosis sensible (infection parenchymateuse pulmonaire, bronchique et/ou ORL)
	Virus
	Varicelle-Zona-Virus (Varicelle et zona disséminé chez l'ID)
	Virus de la rougeole ou MeV (Measles virus)
Catégorie C	**Bactéries**
	Mycobacterium tuberculosis XDR
REB	**Bactéries**
	Yersinia pestis
	Virus
	SARS-CoV et MERS-CoV (Coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient)
	Agent infectieux émergent et/ou inconnu

* Les bactéries de la catégorie A sont moins persistantes dans l'air et ne nécessitent pas systématiquement la mise en place de Précautions respiratoires renforcées excepté dans les situations d'exposition à risque élevé.

Sars-CoV-2 : coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère ; ORL : oto-rhino-laryngologie ; ID : immunodéprimé ; XDR : *Extensively drug-resistant* (extrêmement résistant aux médicaments).

Tableau XIV – Classification des procédures par risque de génération d'aérosols.

PGA « à risque élevé »	PGA à « risque modéré »
• Intubation pour un patient non curarisé • Manœuvres de réanimation cardiopulmonaire • Ventilation manuelle au masque facial • Fibroscopie bronchique* • Réalisation d'une trachéotomie ou d'une trachéostomie • Induction de crachats après aérosols de sérum physiologique hypertonique • Aérosolthérapie • Procédures post-mortem utilisant des appareils rotatifs à grande vitesse*	• Extubation • Ventilation non invasive, y compris à circuit ouvert** • Aspirations des voies aériennes (endo-trachéales) • Gastroscopie avec aspiration des voies aériennes supérieures • Procédures de chirurgie dentaire avec des appareils rotatifs à grande vitesse • Procédures ORL proximales avec aspiration

* Notamment lié au risque de transmission de la tuberculose
** Le risque est associé aux fuites au visage du masque (masque inadapté, agitation du patient, masque uniquement nasal ou uniquement buccal) ou si l'expiration n'est pas protégée

Cas particulier de la tuberculose (Annexe I)

Les formes potentiellement transmissibles de tuberculose sont celles qui exposent les lésions tuberculeuses à l'air, c'est-à-dire les formes pulmonaire, pleuro-pulmonaire, ORL et bronchique.

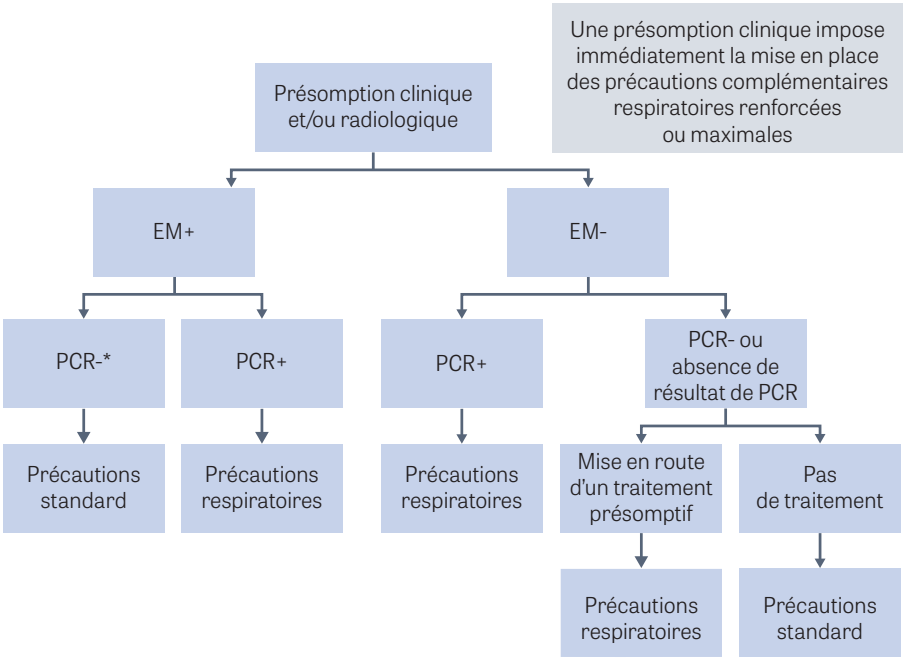
R23. **Avant toute documentation ou en attente des résultats des examens microbiologiques, s'il existe des arguments cliniques et/ou radiologiques en faveur d'une tuberculose pulmonaire, il est recommandé de mettre en place des Précautions complémentaires respiratoires renforcées.**

R24. **Après le résultat des examens microbiologiques respiratoires, la mise en place des Précautions complémentaires respiratoires renforcées se fait selon l'algorithme décisionnel (Figure 14), qui tient compte notamment des performances connues des tests diagnostiques (sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive, valeur prédictive négative).**

Commentaire : La sensibilité de l'examen microscopique (EM) est inférieure à celle de la PCR qui elle-même est inférieure à celle de la culture bactérienne. Alors que l'EM et la PCR présentent l'avantage de fournir des résultats immédiats, les résultats de la culture des BK nécessitent plusieurs semaines d'analyse et ne peuvent donc pas contribuer à la décision de mise en place des Précautions complémentaires respiratoires. Par ailleurs, alors que l'EM permet de détecter l'ensemble des bacilles acido-alcoolo-résistants, la PCR est spécifique du groupe *tuberculosis M. tuberculosis.* Une PCR négative alors que l'EM est positif doit donc faire suspecter une mycobactérie non tuberculeuse. Dans ce cas, seules les Précautions standard s'appliquent.
Devant une présomption de tuberculose potentiellement contagieuse, les Précautions complémentaires respiratoires doivent être mises en place sans attendre les résultats des analyses microbiologiques. Un EM positif associé à une PCR positive entraîne le maintien de ces Précautions respiratoires.
En cas d'EM-, la mise en route d'un traitement présomptif résulte d'une discussion multidisciplinaire. Elle est basée sur les éléments cliniques (toux, expectorations, fièvre), et des critères d'imagerie notamment (présence de lésions touchant un lobe supérieur, +/- excavées). Cette mise en route de traitement est un argument indirect de suspicion forte de tuberculose potentiellement contagieuse. L'étude de Behr et al. (1999) montre que 17% des patients EM- sont positifs à la culture. La contagiosité d'un patient peut donc être avérée même dans le cas où EM et PCR sont négatifs. De la même façon, la non-mise sous traitement est un argument indirect de la très faible probabilité d'une tuberculose pour le patient en question.

R25. **Il est recommandé, lors de la prise en charge d'un patient atteint d'une tuberculose contagieuse en milieu de soins, de mettre en place des Précautions respiratoires renforcées (ou maximales si MDR/XDR) pendant une durée minimale de 14 jours à partir de la mise en route d'un traitement efficace, augmentée à 30 jours en présence d'excavation et/ou d'une charge bacillaire initiale élevée et/ou de lésions étendues.**

Figure 14 – Arbre décisionnel de la mise en place de Précautions complémentaires respiratoires devant une présomption clinique et/ou radiologique, selon les résultats des examens complémentaires.



EM : examen microscopique ; PCR : *Polymerase chain reaction* (réaction en chaîne par polymérase).
NB : quand les résultats microbiologiques résultent de prélèvements non respiratoires, « seules » les Précautions

Commentaire : Cette durée de 14 jours n'est pas consensuelle. On ne connaît pas le taux d'attaque de l'infection tuberculeuse latente chez les sujets contact humains au fil du temps sous traitement efficace. D'après les résultats bactériologiques, une durée de deux semaines de traitement est probablement insuffisante pour certifier la non-contagion d'un patient atteint de tuberculose contagieuse **(Figure 15)** [4]. Si le patient reste hospitalisé, il est vraisemblable qu'une prolongation de la durée de son isolement plus de deux semaines réduise le risque d'inhalation des particules infectantes par les sujets contact. La durée de l'hospitalisation est déterminée par le clinicien en fonction de l'évolution du patient et de considérations sociales.

Le délai observé pour obtenir des prélèvements respiratoires négatifs en culture est illustré dans la **(Figure 15)** [4]. Cette donnée est prise en considération pour déterminer la durée des Précautions respiratoires renforcées et pour rédiger un certificat de non-contagiosité à la sortie du patient. D'autres références concordantes sont détaillées dans l'Annexe I. Dans le cas d'une tuberculose à bacilles sensibles pour laquelle l'hospitalisation serait prolongée, la levée des Précautions respiratoires ne peut être envisagée sur décision du clinicien qu'au-delà d'au moins 14 jours de traitement efficace et en tenant compte des considérations ci-dessous :

- critères d'évolution clinique (disparition de la symptomatologie : toux, expectorations, fièvre),

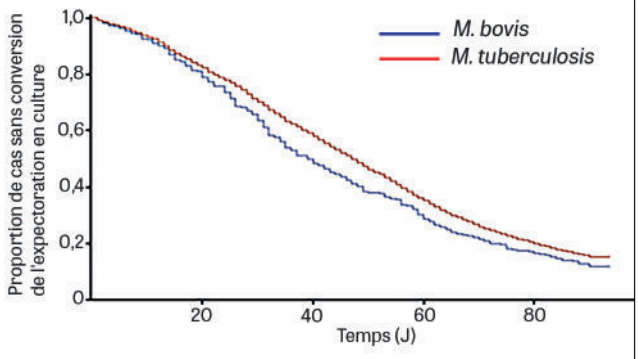
et

- critères d'imagerie : amélioration radiographique dès qu'elle peut être envisagée (normalement perceptible après 3 à 4 semaines),

et

- critères microbiologiques : diminution du nombre de BAAR/champ par rapport à l'EM du départ. Ce

Figure 15 – Évolution de la négativation des crachats en culture au cours du temps sur 30 848 patients adapté de Scott et al. 2017 (4).



Pour illustration, sur 30 848 cas de tuberculoses à *M. tuberulosis*.

dernier critère n'est pas consensuel, car on ne connaît pas le seuil de réduction du nombre de BAAR suffisant pour annuler la contagion, et la majorité des EM+ sera suivie d'une culture positive. Les patients de phénotype EM- culture + sont potentiellement contagieux, si bien que la négativation de l'EM n'est pas un critère de non-contagion (Behr et al., 1999). La recommandation du Haut Conseil de la santé publique (HCSP) concernant les enquêtes autour d'un cas déclare possible la reprise du travail d'un soignant atteint de tuberculose contagieuse seulement *« après amélioration radiologique, clinique et négativation des cultures des prélèvements respiratoires »*.

Les 14 jours de traitement efficace sont couramment admis pour lever les Précautions respiratoires, mais en cas d'hospitalisation prolongée, il faut éviter de faire séjourner en chambre double un patient traité pour une tuberculose contagieuse avec un patient vulnérable, a fortiori immunodéprimé, même au-delà de 14 jours de traitement efficace **(Figure 16).**

Pour les tuberculoses MDR/XDR, le HCSP a recommandé de maintenir les précautions renforcées *« maintenir les Précautions respiratoires maximales pendant toute la durée de l'hospitalisation, ou au minimum après la négativation de la culture de deux séries d'examens de crachats »* [5].

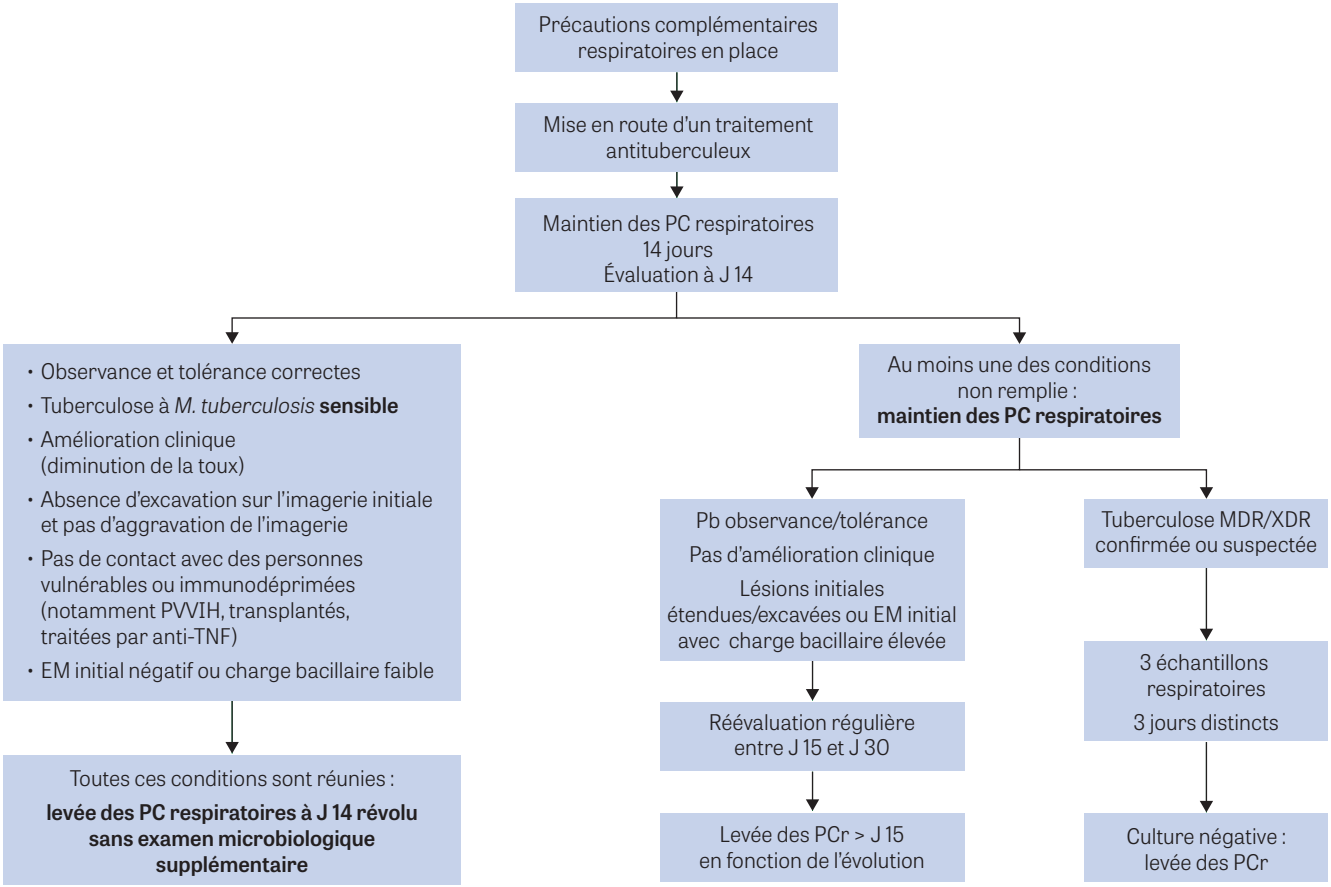
Cas particulier des soignants immunodéprimés prenant en charge un patient atteint de tuberculose pulmonaire

Les soignants comme les personnels du secteur médico-social sont susceptibles d'être confrontés à des patients tuberculeux, identifiés comme tels ou non, quel que soit leur secteur d'activité.

Le risque d'infection par *M. tuberculosis* est par ailleurs un risque communautaire auxquels ces mêmes soignants peuvent être aussi exposés dans leur vie quotidienne.

L'immunosuppression n'augmente pas le risque d'acquisition d'une tuberculose. Néanmoins, les pathologies et les thérapies entraînant une immunosuppression majorent le risque de réactivation d'une infection tuberculeuse latente.

Figure 16 – Durée isolement BK.



BK : *Mycobacterium tuberculosis* ; EM : examen microbiologique ; MDR/XDR : *Multi-drug resistant* (multirésistants aux médicaments)/XDR *Extensively drug-resistant* (extrêmement résistant aux médicaments) PVVIH : personne vivant avec le VIH ; PC : Précautions complémentaires ; PCr : Précautions complémentaires respiratoires.

Ces pathologies ou traitements immunosuppresseurs ne constituent pas une contre-indication systématique à une activité susceptible de mettre au contact le soignant concerné avec un patient tuberculeux, ce qui constituerait de fait une contre-indication à la poursuite d'une activité de soignant.

Le soignant peut néanmoins prendre attache s'il le souhaite auprès de son médecin du travail.

La priorité est d'assurer un haut niveau de protection à tous par la protection collective (ventilation adéquate) et le respect des Précautions complémentaires respiratoires qui ont montré leur efficacité dans la réduction du risque face à tout patient suspect d'être atteint d'une tuberculose contagieuse.

Cas particulier des infections respiratoires à bactéries multirésistantes aux antibiotiques

R26. **Il est recommandé, lors de la prise en charge d'un patient/résident présentant une infection respiratoire à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) de mettre en place les Précautions respiratoires simples.**

Commentaire : Il y a peu d'arguments dans la littérature en faveur de la transmission de bactéries multirésistantes aux antibiotiques lors des soins à partir d'un portage ou d'une infection respiratoire, en dehors de situations très précises que sont les infections respiratoires à SARM. Dans un tel cas, le SARM est considéré comme un pathogène respiratoire de catégorie A et les Précautions respiratoires à mettre en œuvre pour la prévention de la transmission croisée sont déterminées selon la matrice. En dehors de cette situation, il n'y a pas de justification à mettre en place des Précautions complémentaires respiratoires pour ces patients.

Le port d'un masque à usage médical par le soignant ou par le patient porteur d'une bactérie multirésistante aux antibiotiques (BMR), autre que SARM, au niveau respiratoire rentre dans le cadre des Précautions standard (PS). Au titre des PS, le port d'un masque à usage médical est préconisé systématiquement :

- à tout patient qui présente une infection respiratoire dès l'entrée dans l'hôpital,
- à tout professionnel qui réalise un soin direct ou de proximité avec risque de projections ou d'aérosolisation de sécrétions broncho-pulmonaires.

Il est rappelé que la prise en charge d'un patient/résident porteur/infecté par un SARM nécessite l'application des Précautions complémentaires de type contact.

Mesures collectives pour la prévention en période épidémique

Port de masque en période épidémique

R27. **En période d'épidémie communautaire de virus transmissibles par voie respiratoire, il est fortement recommandé de porter un masque à usage médical, dès l'entrée dans les bâtiments dans lesquels circulent des patients/résidents par :**

- **tout professionnel, quel que soit le secteur de soins concerné (hospitalisation conventionnelle, consultation, hôpital de jour…) ;**
- **tout patient/résident de plus de 6 ans hospitalisé dès lors qu'il quitte sa chambre ;**
- **tout patient/résident en ambulatoire dans les salles d'attente et lorsqu'il circule dans l'établissement ;**
- **tout intervenant au contact des patients/résidents (y compris ambulancier, étudiant, bénévole) ;**
- **tout visiteur âgé de plus de 6 ans et accompagnant. Dans le cas particulier des secteurs de pédiatrie, le parent peut retirer son masque lorsqu'il dort dans la chambre si son enfant est pris en charge en chambre individuelle, mais porte un masque en présence des soignants.**

Commentaire : La SF2H a publié en novembre 2023, un avis complet justifiant cette recommandation sur la base d'éléments épidémiologiques et bibliographiques [6]. La période d'épidémie communautaire de virus respiratoire syncytial (VRS) et virus influenza est établie selon les données du Bulletin épidémiologique hebdomadaire publié par Santé publique France (incidence régionale > au seuil épidémique). Elle correspond généralement à la période couvrant le début de l'épidémie de VRS jusqu'à la fin de l'épidémie de grippe, et en tenant compte de l'évolution de l'incidence communautaire de l'infection à coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2).

Les chambres individuelles

R28. **En période d'épidémie communautaire d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire, il est fortement recommandé de privilégier une chambre individuelle pour tout patient hospitalisé.**

Commentaire : En cas d'impossibilité d'accès à une chambre individuelle, un dépistage des patients/résidents admis en chambre double peut être réa-

lisé selon le contexte épidémiologique (avant leur admission +/- renouvelé à une date dépendant de la période d'incubation).
En cas de difficulté d'accès à une chambre individuelle, il est fortement recommandé de placer prioritairement en chambre individuelle :

- les patients atteints d'infections respiratoires transmissibles documentées ;
- les patients suspects d'infections respiratoires transmissibles ;
- les patients à risque de forme grave d'infection respiratoire (immunodéprimés, insuffisants respiratoires…) ;
- les patients avec PGA.

La généralisation de l'utilisation des tests moléculaires (PCR multiplex) conduit à l'augmentation des diagnostics de viroses respiratoires nécessitant d'établir une stratégie d'utilisation des chambres individuelles selon le profil de risque des patients, le virus impliqué et le type de soins prodigués. Un regroupement en chambre double peut être envisagé pour des patients atteints d'une même virose respiratoire.

R29. **En période d'épidémie communautaire d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire, il est possible d'utiliser des chambres doubles pour deux patients/résidents atteints d'une infection respiratoire transmissible documentée liée au même pathogène (si l'information est connue, même type/variant de pathogène en cas de co-circulation de plusieurs types/variants induisant une immunité croisée faible/partielle).**

Commentaire : Cette recommandation ne concerne que les cas microbiologiquement documentés et pour lesquels les réinfections ne peuvent pas survenir. Elle ne s'applique pas aux patients immunodéprimés. En cas d'impossibilité d'accès à une chambre individuelle, un dépistage des patients/résidents admis en chambre double peut être réalisé selon le contexte épidémiologique (avant leur admission +/- renouvelé à une date dépendant de la période d'incubation).

Cas groupés nosocomiaux

R30. **En cas de découverte fortuite ou de survenue d'un cas groupé d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire dans un service, certaines mesures peuvent être mises en œuvre de façon transitoire : port du masque pour toute l'équipe soignante/patients/résidents, dépistage soignants/patients, attention particulière voire éviction des locaux communs/selfs/salles de pause ou de réunion…**

Commentaire : Les pathogènes cibles doivent être définis avec l'EPRI. Leur liste peut évoluer selon l'épidémiologie locale ou générale (épidémies hivernales, crise sanitaire, etc.)

Regroupement de patients/résidents

R31. **Dans certaines situations (par exemple circulation d'un micro-organisme hautement pathogène, unité accueillant des patients/résidents à haut risque de forme grave en cas d'infection, épidémie nosocomiale difficile à maîtriser, accueil de plusieurs patients hospitalisés pour une même infection respiratoire transmissible…), il est recommandé de regrouper les patients/résidents atteints d'infections transmissibles par voie respiratoire liées à un même micro-organisme dans un même secteur.**

Commentaire : Cette recommandation ne concerne que les cas microbiologiquement documentés et pour lesquels les réinfections ne peuvent pas survenir. Elle ne s'applique pas aux patients immunodéprimés. Elle implique d'avoir accès à un laboratoire de diagnostic microbiologique avec un rendu de résultats compatibles avec un regroupement.

Jauges dans les locaux communs

R32. **En cas de crise épidémique/sanitaire d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire ou de cluster associé aux soins, il est recommandé d'appliquer des jauges déterminant le nombre maximum de personnes présentes dans les locaux communs afin de s'assurer (i) d'une distanciation physique des personnes lorsque le port systématique d'un masque n'est pas possible, (ii) que la qualité de l'air préconisée dans le local considéré soit conforme aux recommandations.**

Commentaire : Les locaux communs incluent les salles de pause, de réunion, selfs, cafétérias… En cas de ventilation non conforme d'un local commun, un traitement d'air mobile peut être utilisé.

Encadrement des visites

R33. **En période d'épidémie communautaire d'agents infectieux transmissibles par voie respiratoire, il est recommandé :**

- de définir des conditions de visites et une organisation de celles-ci, selon le contexte local (nombre de visiteurs par jour et par patient/résident, accueil des visiteurs, etc.) ;
- de définir les mesures de prévention du risque infectieux à utiliser pour les visiteurs. Il s'agira le plus souvent du port d'un masque à usage médical en continu et de la réalisation d'une désinfection des mains à l'entrée et à la sortie du service et à l'entrée et à la sortie de la chambre. Ces règles peuvent être adaptées en fonction de l'agent infectieux et des types de soins réalisés en présence du visiteur (par exemple, port d'un APR FFP2 en cas de soins à risque d'aérosolisation) ;
- de sensibiliser les visiteurs au respect des mesures de prévention du risque infectieux ;
- de limiter les visites aux patients/résidents atteints d'une infection transmissible par voie respiratoire, particulièrement dans les cas d'épidémie associée aux soins dans une unité et en dehors de contextes spécifiques (ex. : parent d'un enfant malade, fin de vie, etc.) nécessitant dans ces cas-là une sensibilisation personnalisée et adaptée du visiteur ;
- de restreindre les visites par les visiteurs ayant des symptômes évocateurs d'infection respiratoire, sauf en cas de nécessité, sur indication médicale (ex. : parent d'un enfant, fin de vie, etc.), nécessitant dans ces cas-là une sensibilisation personnalisée et adaptée du visiteur.

Vaccination et immunoprophylaxie

La SF2H rappelle l'importance :

■ D'appliquer les recommandations nationales concernant la vaccination des professionnels de santé et des patients/résidents à risque de forme sévère vis-à-vis des micro-organismes transmissibles par voie respiratoire (grippe, SARS-CoV-2, rougeole, coqueluche, pneumocoque…).

■ Afin de diminuer l'ampleur des épidémies saisonnières de grippe, de suivre les recommandations nationales de vaccination annuelle des enfants de 2 à 17 ans révolus, même en l'absence de facteur de risque de forme sévère.

■ Afin de diminuer l'ampleur des épidémies saisonnières d'infections à VRS et d'en limiter la sévérité, de suivre les recommandations nationales concernant la vaccination et l'immunoprophylaxie chez les femmes enceintes, nourrissons et/ou patients/résidents à risque élevé de forme sévère d'infection à VRS.

R34. **Il est fortement recommandé d'appliquer les Précautions standard et complémentaires chez les personnes vaccinées, la vaccination diminuant le risque de formes graves mais ne protégeant pas totalement du risque d'acquisition ou de transmission de l'infection.**

Le REB (risque épidémique biologique)

La spécificité du REB est la prise en considération de l'inconnu et de l'évolution des connaissances autour du pathogène émergent et de la maladie qu'il provoque pendant le phénomène épidémique.

Les recommandations de prévention et de contrôle de l'infection dans ce contexte particulier s'appuient sur des recommandations pour l'usage des équipements de protection individuelle (EPI) et d'analyse des connaissances sur les caractéristiques de l'agent pathogène émergent ou des agents connus de la même famille. Il est primordial de considérer qu'un agent pathogène émergent d'une famille déjà connue peut présenter des caractéristiques différentes en termes de capacité de transmission ou de pathogénicité (SARS-Cov-1 de 2002 versus SARS-Cov-2 de 2019, clade 1 du virus de la variole du singe versus clade 2 responsable de l'épidémie de 2022).

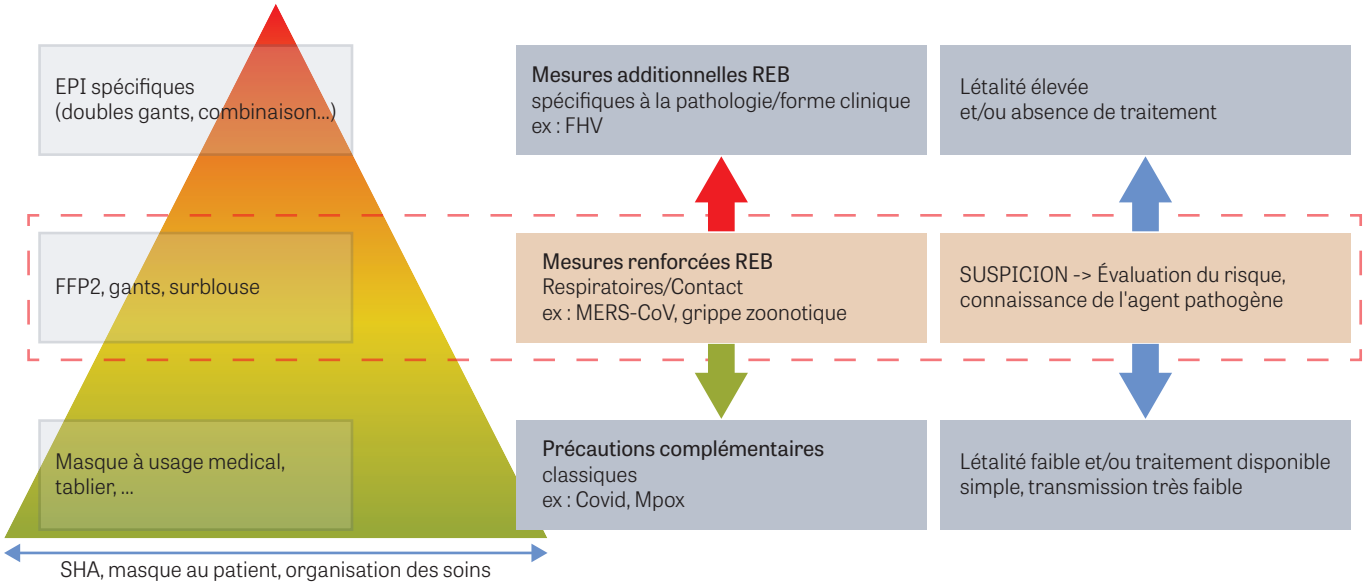
Le REB va ainsi prendre en compte différentes dimensions que sont le pathogène, les moyens de prévention et contrôle à disposition et la situation épidémiologique **(Figure 17)**. Face à une situation à risque (ou exposante) à un agent REB présumé inconnu ou peu connu, il est proposé des « mesures renforcées REB » qui s'adapteront au fil des connaissances acquises au cours de l'épidémie ou de la succession des patients pris en charge.

Qu'est-ce que le REB et les « mesures renforcées REB » ? La situation d'alerte

Un agent infectieux REB est défini comme un agent pathogène (bactérie, virus, champignon, parasite) naturel ou modifié, susceptible de provoquer une pathologie infectieuse possiblement grave, ayant une capacité épidémique (risque communautaire ou nosocomial) nécessitant des mesures spécifiques d'endiguement avec une absence fréquente de traitement spécifique efficace et validé (Procédure générique mission COREB nationale du 29 octobre 2018). Une suspicion d'infection REB génère une situation d'alerte dont il existe différents scénarios :

- maladie liée à un pathogène connu présentant une létalité majeure, de transmission interhumaine et pour lequel il n'existe pas de traitement efficace (ex. : FHV) ;
- maladie liée à un pathogène émergent dont la nature de la transmission est initialement inconnue ou dont les mutations génétiques peuvent induire de nouvelles modalités de transmission (Ex. : SRAS, grippes zoonotiques) ;

Figure 17 – Stratégie d'adaptation des mesures REB selon l'évolution des connaissances concernant le statut infectieux du patient suspect REB.



EPI : équipement de protection individuelle ; REB : risque épidémique biologique ; FHV : fièvres hémorragiques virales ; FFP : *Filtering Face Piece* (masque de protection) ; MERS-CoV : coronavirus du syndrome respiratoire du moyen-orient ; Mpox : *monkeypox* (variole du singe).

- maladie liée à un pathogène réémergent dont l'évolution au cours du temps ne permet pas de déterminer avec certitude les modalités de transmission (Ex. : *Monkey Pox*).

Pour répondre à ces différents cas, la procédure générique REB a établi un socle de « mesures renforcées REB » pour la prise en charge du patient, qui va être décliné en mesures spécifiques en fonction des pathologies adaptées à l'analyse de risque. Cette procédure va décliner les mesures minimales de protection nécessaires protégeant de la transmission par « contact » avec port systématique de gants et par voie respiratoire dès la suspicion d'un patient REB et leurs adaptations possibles selon les différentes pathologies **(Figure 18)**.

La situation peut ensuite se modifier entraînant la mise en place de différentes mesures :

- Transmission dont les modalités sont stables et connues avec une létalité faible et/ou un traitement curatif/prophylactique efficace => les mesures vont alors évoluer vers des mesures proches voire identiques aux Précautions complémentaires. C'est l'exemple du SARS-CoV-2 dont les mesures ont évolué progressivement de mesures renforcées REB aux mesures de Précautions Complémentaires Gouttelettes.
- Transmission dont les modalités sont stables ou non mais avec une létalité élevée et l'absence de traitement efficace => les mesures vont alors évoluer vers des mesures plus protectrices (mesures additionnelles REB).

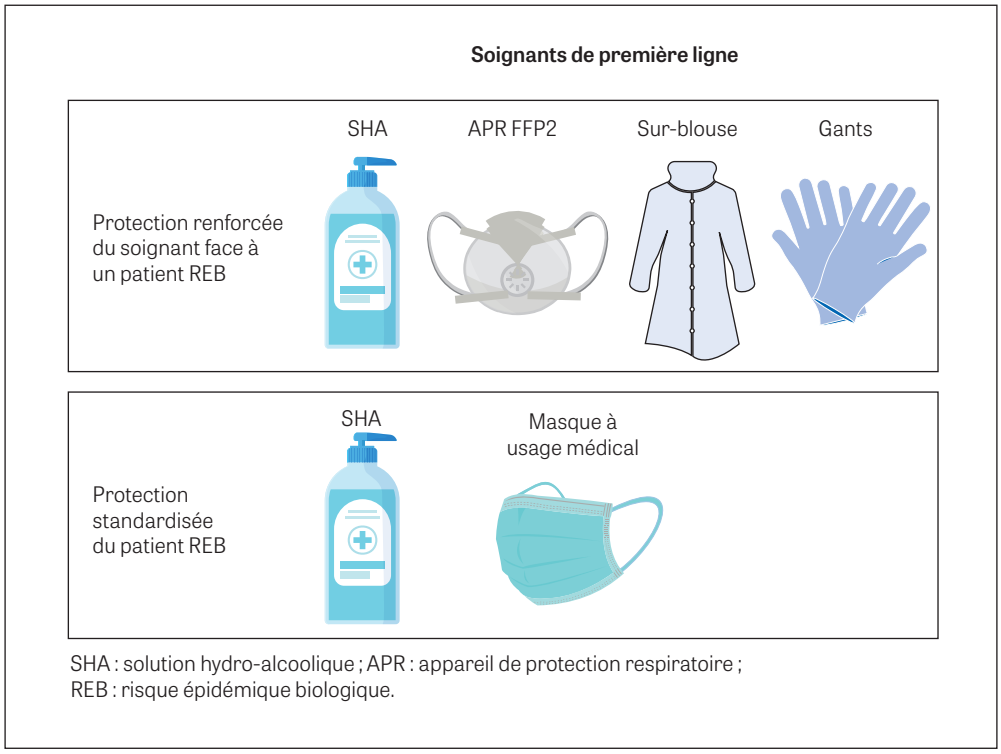
La prévention REB en pratique: le « REB au quotidien »

Tout soignant de première ligne peut être amené à accueillir et prendre en charge un patient suspect d'infection REB. Ce type de patient relève en général d'un établissement de santé de référence (ESR). Le soignant est au cœur du dispositif REB puisque confronté à l'incertitude du diagnostic. Une parfaite maîtrise des précautions standard et complémentaires d'hygiène est indispensable dès le début de la prise en charge et permet de prévenir les risques liés aux principales modalités de transmission et caractéristiques des agents pathogènes REB.

Les mesures d'hygiène des mains, de bionettoyage de l'environnement, d'hygiène respiratoire et de bon usage des EPI (comme le masque à usage médical au patient syndromique, le masque FFP2 pour le soignant lors de la réalisation de gestes aérosolisant ou encore le port de lunettes lors de soins à risque de projection) sont des actions de prévention efficaces sur la transmission de la majorité des pathogènes dont les agents REB. ■

➔

Figure 18 – Proposition de socle commun de mesures de protection face à un patient suspect REB sans orientation étiologique précise.



SHA : solution hydro-alcoolique ; APR : appareil de protection respiratoire ; REB : risque épidémique biologique.

X - Mise en œuvre pratique

La vérification de la conformité de la ventilation est considérée comme un prérequis en amont de toute prise en charge d'un patient infectieux. Elle est connue par chaque service de soins.

Lors de la mise en évidence chez un patient/résident d'une pathologie transmise par voie respiratoire, selon le micro-organisme impliqué, le niveau de Précautions respiratoires sera fonction de l'exposition elle-même modulée par le port et la capacité de port de masque par le patient/résident et le type de soins prodigués (voir exemples en fin de chapitre).

La durée de maintien des Précautions respiratoires selon le type de micro-organisme est rappelée dans le **Tableau XV.**

Exemple n° 1

- Service de médecine interne avec une **ventilation est non conforme**
  - → Matrice n° 2
- Patient âgé de 75 ans atteint de **VRS** en chambre individuelle
  - → Pathogène de type A
- Kiné respiratoire avec crachats induits et le patient ne portera pas de masque.
  - → Exposition forte
  - → **Précautions respiratoires renforcées, avec port de masque FFP2**

Matrice n° 2 – En cas de ventilation non conforme avec la R5.

	Exposition : combine durée x proximité x geste			
Pathogène : combine sévérité x séquelles x transmissibilité x connaissance		Exposition faible Patient/résident porte un masque OU Contact direct# de courte durée* (<15 minutes)	Exposition modérée Contact direct# > 15 minutes* OU PGA à risque modéré	Exposition forte PGA à risque élevé OU Champ lointain >30 minutes**
	Pathogène type A			
	Pathogène type B			
	Pathogène type C			

#contact direct = en face-à-face de moins d'un mètre, sans port de masque par le patient/résident (champ proche)

* La durée de 15 minutes est donnée à titre indicatif car la probabilité de transmission des PRIs augmente avec la durée d'exposition, et est plus importante chez les patients symptomatiques (toux, éternuement…). Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

** Une ventilation non conforme ne permet pas de diluer et éliminer efficacement les PRIs, ce qui entraîne un risque d'exposition cumulée en cas de présence >30 minutes. Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

VRS : virus respiratoire syncytial ; FFP : *Filtering Face Piece* (masque de protection) ; PGA : procédure générant des aérosols.

Tableau XV – Synthèse du classement des micro-organismes par niveau de risque et durée de maintien des PC respiratoires.

	Pathogènes	Levée des Précautions complémentaires respiratoires	Remarques
Catégorie A	**Bactéries**		
	Neisseria meningitidis	24 heures après le début du traitement antibiotique actif sur le portage nasopharyngé	DO
	Streptococcus pneumoniae	24 heures après le début du traitement antibiotique	
	Streptococcus pyogenes	24 heures après le début du traitement antibiotique	Prévention des infections du post-partum : port du masque chirurgical par le personnel à partir de la rupture des membranes
	Bordetella pertussis et *parapertussis*	Selon le traitement antibiotique choisi : 3 jours si azithromycine, 5 jours si clarithromycine	
	Corynebacterium diphteriae	À l'obtention de 2 cultures négatives à 24 heures d'intervalle après arrêt du traitement antibiotique	DO
	Haemophilus influenzae (infections respiratoires et méningite)	24 heures après le début du traitement antibiotique	
	Chlamydia pneumoniae (pharyngite, bronchite, pneumopathie)	Après 72 heures d'antibiothérapie efficace	
	Mycoplasma pneumoniae	Après 72 heures d'antibiothérapie efficace	
	Virus		
	Orthorubulavirus (oreillons)	Au 9e jour après le début de la parotidite	
	Sars-CoV-2 (Covid-19)	14 jours pour patients non immunodéprimés dont 2 jours sans fièvre, 24 jours si immunodépression ou forme grave symptomatique, 10 jours si forme asymptomatique pour patients non immunodéprimés	DO
	Adénovirus (infections respiratoires), virus para-influenza	Jusqu'à la guérison clinique	
	Virus influenza (grippe)	7e jour inclus après le début des symptômes	
	Virus respiratoire syncytial (bronchiolite…)	Jusqu'à la guérison clinique	
	Métapneumovirus	Jusqu'à la guérison clinique.	
	Rhinovirus, coronavirus « saisonniers » hors SARS-CoV-2	Jusqu'à la guérison clinique.	Les Précautions complémentaires respiratoires sont mises en œuvre dans les secteurs accueillant des patients à haut risque d'infection sévère, à l'appréciation de l'EOH et des cliniciens.
	Bocavirus	Jusqu'à la guérison clinique.	En l'état actuel des connaissances, pas de Précautions complémentaires respiratoires sauf en secteurs accueillant des patients à haut risque d'infection sévère, à l'appréciation de l'EOH et des cliniciens.
	Rubivirus (Rubéole)	2 semaines après le début de l'éruption	DO

	Pathogènes	Levée des Précautions complémentaires respiratoires	Remarques
Catégorie B	**Bactéries**		
	Mycobacterium tuberculosis sensible (infection parenchymateuse pulmonaire, bronchique et/ou ORL)	Voir recommandations spécifiques tuberculose	DO
	Virus		
	Varicelle-Zona-Virus - Varicelle - Zona disséminé chez l'ID	De 48 heures avant l'apparition des vésicules et jusqu'à l'assèchement des croûtes.	Précautions complémentaires contact jusqu'à l'assèchement des croûtes
	Virus de la rougeole ou MeV (Measles virus)	5 jours après le début de l'éruption Occupation des locaux : après le départ du patient, aérer pendant au moins 10 minutes. En l'absence de possibilité d'aération ou de traitement d'air adéquat (cf. R2 à R11), attendre 2 heures avant réutilisation pour un autre patient.	
Catégorie C	**Bactéries**		
	Mycobacterium tuberculosis XDR	Voir recommandations spécifiques tuberculose	DO
REB	**Bactéries**		
	Yersinia pestis	Jusqu'à 3 jours après le début d'un traitement efficace	DO
	Virus		
	SARS-CoV et MERS-CoV	Jusqu'à 10 J après le début des symptômes	DO
	Agent infectieux émergent et/ou inconnu	Selon les recommandations REB	

DO : déclaration obligatoire ; EOH : équipe opérationnelle d'hygiène ; ORL : oto-rhino-laryngologie ; ID : immunodéprimé ; XDR : *Extensively drug-resistant* (Extrêmement résistant aux médicaments) ; REB : risque épidémique biologique.

Remarques importantes :

• d'une façon générale, la durée d'excrétion virale peut-être prolongée chez les patients/résidents immunodéprimés. Pour cette raison, la durée de maintien des Précautions complémentaires respiratoires peut être prolongée chez les patients/résidents immunodéprimés avec réévaluation au cas par cas laissée à l'appréciation de l'EPRI (EOH/EMS) et des cliniciens ;

• lorsque les Précautions respiratoires n'ont pas été mises en place pendant la prise en charge du patient, un suivi des contacts peut être indiqué selon la nature du pathogène et des soins prodigués. Ce suivi doit être organisé et réalisé en lien avec l'EPRI et le service de santé au travail le cas échéant.

Exemple n° 2

Service de réanimation avec ventilation conforme

→ Matrice n°1

Patient de 25 ans atteint de tuberculose pleurale XDR, ne porte pas de masque mais est intubé/ventilé en système clos

→ Pathogène de type C

Réfection de lit

→ Exposition faible

→ Précautions respiratoires maximales, avec port de masque FFP2 et système de traitement d'air palliatif si chambre non en dépression

Matrice n°1 – En cas de ventilation conforme avec la R5.

	Exposition : combine durée x proximité x geste			
Pathogène : combine sévérité x séquelles x transmissibilité x caractère connu		Exposition faible Patient/résident porte un masque OU Contact direct# de courte durée* (<15 minutes)	Exposition modérée Contact direct# >15 minutes* OU PGA à risque modéré	Exposition forte PGA à risque élevé
	Pathogène type A			
	Pathogène type B			
	Pathogène type C			

#contact direct = en face-à-face de moins d'un mètre, sans port de masque par le patient/résident (champ proche)

* La durée de 15 minutes est donnée à titre indicatif car la probabilité de transmission des PRIs augmente avec la durée d'exposition, et est plus importante chez les patients symptomatiques (toux, éternuement…). Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

XDR : *Extensively drug-resistant* (Extrêmement résistant aux médicaments) ; FFP : *Filtering Face Piece* (masque de protection) ; PGA : procédure générant des aérosols.

Exemple n° 3

Maternité avec ventilation conforme

→ Matrice n°1

Patiente atteinte de coqueluche, porte un masque à usage médical

→ Pathogène de type A

Aide à la mise au sein de son nouveau-né

→ Exposition modérée

→ **Précautions respiratoires simples**

Matrice n°1 : En cas de ventilation conforme avec la R5

	Exposition : combine durée x proximité x geste			
Pathogène : combine sévérité x séquelles x transmissibilité x caractère connu		Exposition faible Patient/résident porte un masque OU Contact direct# de courte durée* (<15 minutes)	Exposition modérée Contact direct# >15 minutes* OU PGA à risque modéré	Exposition forte PGA à risque élevé
	Pathogène type A			
	Pathogène type B			
	Pathogène type C			

#contact direct = en face-à-face de moins d'un mètre, sans port de masque par le patient/résident (champ proche)

* La durée de 15 minutes est donnée à titre indicatif car la probabilité de transmission des PRIs augmente avec la durée d'exposition, et est plus importante chez les patients symptomatiques (toux, éternuement…). Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

PGA : procédure générant des aérosols.

Exemple n° 4

EHPAD avec ventilation non conforme, taux de vaccination du personnel soignant 9%
- → Matrice n° 2

Résident atteint de grippe, port du masque très difficile/incomplet chez les résidents
- → Pathogène de type A

Aide au repas
- → Exposition modérée
- → Précautions respiratoires renforcées

Matrice n° 2 – En cas de ventilation non conforme avec la R5.

	Exposition : combine durée x proximité x geste			
Pathogène : combine sévérité x séquelles x transmissibilité x connaissance		Exposition faible Patient/résident porte un masque OU Contact direct# de courte durée* (<15 minutes)	Exposition modérée Contact direct# >15 minutes* OU PGA à risque modéré	Exposition forte PGA à risque élevé OU champ lointain >30 minutes**
	Pathogène type A			
	Pathogène type B			
	Pathogène type C			

#contact direct = en face-à-face de moins d'un mètre, sans port de masque par le patient/résident (champ proche)
* La durée de 15 minutes est donnée à titre indicatif car la probabilité de transmission des PRIs augmente avec la durée d'exposition, et est plus importante chez les patients symptomatiques (toux, éternuement…). Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.
** Une ventilation non conforme ne permet pas de diluer et éliminer efficacement les PRIs, ce qui entraîne un risque d'exposition cumulée en cas de présence >30 minutes. Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

PGA : procédure générant des aérosols ; PRIs : particules respiratoires infectieuses.

Exemple n° 5

Service de pédiatrie avec ventilation non conforme
- → Matrice n° 2

Patient atteint de méningite bactérienne à méningocoque, port du masque possible par le patient
- → Pathogène de type A

En absence de soins (ASH) : pose de plateau-repas
- → Exposition simple
- → Précautions respiratoires simples

Matrice n° 2 – En cas de ventilation non conforme avec la R5.

	Exposition : combine durée x proximité x geste			
Pathogène : combine sévérité x séquelles x transmissibilité x connaissance		Exposition faible Patient/résident porte un masque OU Contact direct# de courte durée* (<15 minutes)	Exposition modérée Contact direct# >15 minutes* OU PGA à risque modéré	Exposition forte PGA à risque élevé OU Champ lointain >30 minutes**
	Pathogène type A			
	Pathogène type B			
	Pathogène type C			

#contact direct = en face-à-face de moins d'un mètre, sans port de masque par le patient/résident (champ proche)
* La durée de 15 minutes est donnée à titre indicatif car la probabilité de transmission des PRIs augmente avec la durée d'exposition, et est plus importante chez les patients symptomatiques (toux, éternuement…). Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.
** Une ventilation non conforme ne permet pas de diluer et éliminer efficacement les PRIs, ce qui entraîne un risque d'exposition cumulée en cas de présence >30 minutes. Cette durée pourra être mise à jour selon l'évolution des connaissances scientifiques sur la transmission respiratoire.

ASH : agent de service hospitalier ; PGA : procédure générant des aérosols ; PRIs : particules respiratoires infectieuses.

CET ABONNEMENT, STRICTEMENT PERSONNEL, NE PEUT PAS ÊTRE PAYÉ PAR VOTRE ÉTABLISSEMENT

HYGIENES

BULLETIN D'ABONNEMENT PARTICULIER 2025 ADHÉRENT SF2H

FORMULE COUPLÉE
6 N° PAPIER
+ NUMÉRIQUE

Adhérents SF2H : s'abonner en 2025, c'est plus simple, plus complet et moins cher !

Je suis adhérent SF2H 2025, je m'abonne à titre personnel :	France	Étranger
Papier + Numérique	❑ **112 €**	❑ 133 €

Début d'abonnement obligatoire au 1er janvier 2025 (avec envoi des n° manquants)

Sous réserve de présentation d'un justificatif d'adhésion 2025 à la SF2H.

- Livraison de 6 n° papier dans l'année
- Archives de plus de 900 articles en PDF téléchargeables
- Accès au site www.hygienes.net illimité durant 1 an
- Alerte mail à parution d'un nouveau numéro

2. Adresse de facturation

n° d'abonné.....

❑ M ❑ Mme ❑ Dr

Nom..... Prénom.....

Profession / fonction.....

Tél. pro.....

Adresse.....

Code postal..... Ville.....

Pays.....

Indiquez votre mail pour pouvoir vous connecter à www.hygienes.net :.....

.....

Option

❑ Je ne souhaite pas recevoir les exemplaires papier (cette option ne donne pas droit à réduction).

3. Adresse de livraison

si identique à l'adresse de facturation, cocher ❑

❑ M ❑ Mme ❑ Dr

Nom..... Prénom.....

Profession / fonction.....

Établissement.....

Service.....

Tél. pro.....

Adresse.....

Code postal..... Ville.....

Pays.....

Veuillez retourner ce bulletin d'abonnement accompagné d'un chèque personnel **à l'ordre de Health & co** à :

HEALTH & CO / ABOMARQUE - CS 60003 - 31242 L'Union Cedex - France

Renseignements : healthandco@abomarque.fr – www.hygienes.net – www.risqual.net

Tél. : 33 (0)5 34 56 35 60 (lundi au vendredi - 10:00-12:00 et 14:00-17:00) *Appel non surtaxé*

ABO 01/2025

Bibliographie

1- World Health Organization (WHO). Global technical consultation report on proposed terminology for pathogens that transmit through the air [Internet]. Geneva (CH): WHO; 2024. Accessible à : https://www.who.int/publications/m/item/global-technical-consultation-report-on-proposed-terminology-for-pathogens-that-transmit-through-the-air *(Consulté le 14-05-2024)*.

2- Société française d'hygiène hospitalière. Prévention de la transmission croisée par voie respiratoire : air ou gouttelettes. Hygienes. 2013;20(1).

3- Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (INRS). Essai d'ajustement sur appareils de protection respiratoire [Internet]. Paris: INRS; 2023. Vidéo : 3 min 30 s. Accessible à : https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=Anim-372 *(Consulté le 21-06-2024)*.

4- Scott C, Cavanaugh JS, Silk BJ, et al. Comparison of sputum-culture conversion for *Mycobacterium bovis* and *M. tuberculosis*. Emerg Infect Dis. 2017;23(3):456-462.

5- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Tuberculoses à bacilles résistants : diagnostic et prise en charge [Internet]. Paris: HCSP; 2014. Accessible à : https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=483 *(Consulté le 09-11-2023)*.

6- Société française d'hygiène hospitalière (SF2H). Avis relatif à la prévention de la transmission des viroses respiratoires en période d'épidémies hivernales. SF2H; 2023.

7- Bourouiba L. Fluid dynamics of respiratory infectious diseases. Annu Rev Biomed Eng. 2021;23:547-577.

8- Bourouiba L, Dehandschoewercker E, Bush JWM. Violent expiratory events: on coughing and sneezing. J Fluid Mech. 2014;745:537-563.

9- Wells WF. On air-borne infection*: study ii. Droplets and droplet nuclei. Am J Epidemiol. 1934;20(3):611-618. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a118097

10- Bourouiba L. Images in clinical medicine. A SNEEZE. N Engl J Med. 2016;375(8):e15.

11- Bourouiba L. Turbulent gas clouds and respiratory pathogen emissions: potential implications for reducing transmission of Covid-19. JAMA. 2020;323(18):1837-1838.

12- Papineni RS, Rosenthal FS. The size distribution of droplets in the exhaled breath of healthy human subjects. J Aerosol Med. 1997;10(2):105-116.

13- Scharfman BE, Techet AH, Bush JWM, et al. Visualization of sneeze ejecta: steps of fluid fragmentation leading to respiratory droplets. Exp Fluids. 2016;57(2):24.

14- Wei J, Li Y. Airborne spread of infectious agents in the indoor environment. Am J Infect Control. 2016;44(9 Suppl):S102-S108.

15- Johnson GR, Morawska L, Ristovski ZD, et al. Modality of human expired aerosol size distributions. J Aerosol Sci. 2011;42(12):839-851.

16- Morawska L, Johnson GR, Ristovski ZD, et al. Size distribution and sites of origin of droplets expelled from the human respiratory tract during expiratory activities. J Aerosol Sci. 2009;40(3):256-269.

17- Chao CYH, Wan MP, Morawska L, et al. Characterization of expiration air jets and droplet size distributions immediately at the mouth opening. J Aerosol Sci. 2009;40(2):122-133.

18- Asadi S, Wexler AS, Cappa CD, et al. Effect of voicing and articulation manner on aerosol particle emission during human speech. PLoS One. 2020;15(1):e0227699.

19- Ahmed T, Rawat MS, Ferro AR, et al. Characterizing respiratory aerosol emissions during sustained phonation. J Expo Sci Environ Epidemiol. 2022;32(5):689-696.

20- Archer J, McCarthy LP, Symons HE, et al. Comparing aerosol number and mass exhalation rates from children and adults during breathing, speaking and singing. Interface Focus. 2022;12(2):20210078.

21- Bagheri G, Schlenczek O, Turco L, et al. Exhaled particles from nanometre to millimetre and their origin in the human respiratory tract. medRxiv [Preprint]. 2021:2021.10.01.21264333. Accessible à : https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.10.01.21264333v1 *(Consulté le 01-11-2023)*

22- Wang Y, Liu Y, Sun X, et al. Numerical analysis of respiratory flow patterns within human upper airway. Acta Mech Sin. 2009;25:737-746.

23- Malashenko A, Tsuda A, Haber S. Propagation and breakup of liquid menisci and aerosol generation in small airways. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 2009;22(4):341-353.

24- Almstrand AC, Bake B, Ljungström E, et al. Effect of airway opening on production of exhaled particles. J Appl Physiol (1985). 2010;108(3):584-588.

25- Holmgren H, Ljungström E. Influence of film dimensions on film droplet formation. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 2012;25(1):47-53.

26- Wei J, Li Y. Enhanced spread of expiratory droplets by turbulence in a cough jet. Build Environ. 2015;93:86-96.
27- Almstrand AC, Ljungström E, Lausmaa J, et al. Airway monitoring by collection and mass spectrometric analysis of exhaled particles. Anal Chem. 2009;81(2):662-668.
28- Fabian P, Brain J, Houseman EA, et al. Origin of exhaled breath particles from healthy and human rhinovirus-infected subjects. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 2011;24(3):137-147.
29- Anwarul Hasan MD, Lange CF, King ML. Effect of artificial mucus properties on the characteristics of airborne bioaerosol droplets generated during simulated coughing. J Non-Newton Fluid Mech. 2010;165(21-22):1431-1441.
30- Vasudevan M, Lange CF. Surface tension effects on instability in viscoelastic respiratory fluids. Math Biosci. 2007;205(2):180-194.
31- Zhu S, Kato S, Yang JH. Study on transport characteristics of saliva droplets produced by coughing in a calm indoor environment. Build Environ. 2006;41(12):1691-1702. Accessible à : https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0360132305002726?via%3Dihub
32- Qian H, Li Y, Nielsen PV, et al. Dispersion of exhaled droplet nuclei in a two-bed hospital ward with three different ventilation systems. Indoor Air. 2006;16(2):111-128.
33- Olmedo I, Nielsen PV, Ruiz de Adana M, et al. Distribution of exhaled contaminants and personal exposure in a room using three different air distribution strategies. Indoor Air. 2012;22(1):64-76.
34- Escombe AR, Oeser CC, Gilman RH, et al. Natural ventilation for the prevention of airborne contagion. PLoS Med. 2007;4(2):e68.
35- Eames I, Shoaib D, Klettner CA, et al. Movement of airborne contaminants in a hospital isolation room. J R Soc Interface. 2009;6(Suppl 6):S757-S766.
36- Tang JW, Eames I, Li Y, et al. Door-opening motion can potentially lead to a transient breakdown in negative-pressure isolation conditions: the importance of vorticity and buoyancy airflows. J Hosp Infect. 2005;61(4):283-286.
37- Knight V. Viruses as agents of airborne contagion. Ann N Y Acad Sci. 1980;353:147-156.
38- Xie X, Li Y, Chwang ATY, et al. How far droplets can move in indoor environments-revisiting the Wells evaporation-falling curve. Indoor Air. 2007;17(3):211-225.
39- Verma S, Dhanak M, Frankenfield J. Visualizing the effectiveness of face masks in obstructing respiratory jets. Phys Fluids (1994). 2020;32(6):061708.
40- Riley RL, Mills CC, O'Grady F, et al. Infectiousness of air from a tuberculosis ward. Ultraviolet irradiation of infected air: comparative infectiousness of different patients. Am Rev Respir Dis. 1962;85:511-525.
41- Kwon SB, Park J, Jang J, et al. Study on the initial velocity distribution of exhaled air from coughing and speaking. Chemosphere. 2012;87(11):1260-1264.
42- Han M, Ooka R, Kikumoto H, et al. Measurements of exhaled airflow velocity through human coughs using particle image velocimetry. Build Environ. 2021;202:108020.
43- VanSciver M, Miller S, Hertzberg J. Particle image velocimetry of human cough. Aerosol Sci Technol. 2011;45(3):415.
44- Gupta JK, Lin CH, Chen Q. Flow dynamics and characterization of a cough. Indoor Air. 2009;19(6):517-525.
45- Edwards DA, Man JC, Brand P, et al. Inhaling to mitigate exhaled bioaerosols. Proc Natl Acad Sci U S A. 2004;101(50):17383-17388.
46- Nazaroff WW. Indoor particle dynamics. Indoor Air. 2004;14(Suppl 7):175-183.
47- Tang JW, Li Y, Eames I, et al. Factors involved in the aerosol transmission of infection and control of ventilation in healthcare premises. J Hosp Infect. 2006;64(2):100-114.
48- Mills CE, Robins JM, Lipsitch M. Transmissibility of 1918 pandemic influenza. Nature. 2004;432(7019):904-906.
49- Kool JL. Risk of person-to-person transmission of pneumonic plague. Clin Infect Dis. 2005;40(8):1166-1172.
50- Meningococcal disease. Secondary attack rate and chemoprophylaxis in the United States, 1974. JAMA. 1976;235(3):261-265.
51- Bozio CH, Vuong J, Dokubo EK, et al. Outbreak of *Neisseria meningitidis* serogroup C outside the meningitis belt-Liberia, 2017: an epidemiological and laboratory investigation. Lancet Infect Dis. 2018;18(12):1360-1367.
52- Rossi C, Zwerling A, Thibert L, et al. *Mycobacterium tuberculosis* transmission over an 11-year period in a low-incidence, urban setting. Int J Tuberc Lung Dis. 2012;16(3):312-318.
53- Tang L, Rhoads WJ, Eichelberg A, et al. Applications of quantitative microbial risk assessment to respiratory pathogens and implications for uptake in policy: a state-of-the-science review. Environ Health Perspect. 2024;132(5):56001.
54- Sender R, Bar-On YM, Gleizer S, et al. The total number and mass of SARS-CoV-2 virions. Proc Natl Acad Sci U S A. 2021;118(25):e2024815118.
55- Plumlee CR, Duffy FJ, Gern BH, et al. Ultra-low dose aerosol infection of mice with *Mycobacterium tuberculosis* more closely models human tuberculosis. Cell Host Microbe. 2021 Jan 13;29(1):68-82.e5.
56- Jones-López EC, Namugga O, Mumbowa F, et al. Cough aerosols of *Mycobacterium tuberculosis* predict new infection: a household contact study. Am J Respir Crit Care Med. 2013;187(9):1007-1015.
57- Jones-López EC, Acuña-Villaorduña C, Fregona G, et al. Incident *Mycobacterium tuberculosis* infection in household contacts of infectious tuberculosis patients in Brazil. BMC Infect Dis. 2017;17(1):576.
58- Alford RH, Kasel JA, Gerone PJ, et al. Human influenza resulting from aerosol inhalation. Proc Soc Exp Biol Med. 1966;122(3):800-804.
59- Couch RB, Cate TR, Douglas RG, et al. Effect of route of inoculation on experimental respiratory viral disease in volunteers and evidence for airborne transmission. Bacteriol Rev. 1966;30(3):517-529.
60- Birgand G, Peiffer-Smadja N, Fournier S, et al. Assessment of air contamination by SARS-CoV-2 in hospital settings. JAMA Netw Open. 2020;3(12):e2033232.
61- Haddrell A, Otero-Fernandez M, Oswin H, et al. Differences in airborne stability of SARS-CoV-2 variants of concern is impacted by alkalinity of surrogates of respiratory aerosol. J R Soc Interface. 2023;20(203):20230062.
62- Ribaric NL, Vincent C, Jonitz G, et al. Hidden hazards of SARS-CoV-2 transmission in hospitals: a systematic review. Indoor Air. 2022;32(1):e12968.
63- Yang W, Elankumaran S, Marr LC. Relationship between humidity and influenza A viability in droplets and implications for influenza's seasonality. PLoS One. 2012;7(10):e46789.
64- Wißmann JE, Kirchhoff L, Brüggemann Y, et al.

Persistence of pathogens on inanimate surfaces: a narrative review. Microorganisms. 2021;9(2):343.
65- Chin AWH, Chu JTS, Perera MRA, et al. Stability of SARS-CoV-2 in different environmental conditions. Lancet Microbe. 2020;1(1):e10.
66- Mahl MC, Sadler C. Virus survival on inanimate surfaces. Can J Microbiol. 1975;21(6):819-823.
67- Boone SA, Gerba CP. Significance of fomites in the spread of respiratory and enteric viral disease. Appl Environ Microbiol. 2007;73(6):1687-1696.
68- Leung NHL. Transmissibility and transmission of respiratory viruses. Nat Rev Microbiol. 2021;19(8):528-545.
69- Bing-Yuan, Zhang YH, Leung NHL, et al. Role of viral bioaerosols in nosocomial infections and measures for prevention and control. J Aerosol Sci. 2018;117:200-211.
70- Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses). Note d'appui scientifique et technique de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail relatif à l'évaluation de l'efficacité des produits biocides destinés à être utilisés pour la désinfection lors de dangers sanitaires. Maisons-Alfort: Anses; 2016. 72 p. Accessible à : https://www.anses.fr/fr/system/files/BIOC2015SA0178-01.pdf *(Consulté le 03-12-2023)*.
71- Mitscherlich E, Marth EH. Microbial survival in the environment: bacteria and Rickettsiae important in human and animal health [Internet]. Heidelberg (DE): Springer Berlin; 1984. X, 803 p. Accessible à : https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-642-69974-0 *(Consulté le 20-03-2024)*.
72- Walther BA, Ewald PW. Pathogen survival in the external environment and the evolution of virulence. Biol Rev Camb Philos Soc. 2004;79(4):849-469.
73- Smith-Vaughan H, Crichton F, Beissbarth J, et al. Survival of pneumococcus on hands and fomites. BMC Res Notes. 2008;1:112.
74- Murphy TV, Clements JF, Petroni M, et al. Haemophilus influenzae type b in respiratory secretions. Pediatr Infect Dis J. 1989;8(3):148-151.
75- Theunissen HJ, Lemmens-den Toom NA, Burggraaf A, et al. Influence of temperature and relative humidity on the survival of *Chlamydia pneumoniae* in aerosols. Appl Environ Microbiol. 1993;59(8):2589-2593.
76- Verma R, Moreira FMF, do Prado Morais AO, et al. Detection of *M. tuberculosis* in the environment as a tool for identifying high-risk locations for tuberculosis transmission. Sci Total Environ. 2022;843:156970.
77- Vadrot C, Bex V, Mouilleseaux A, et al. Detection of *Mycobacterium tuberculosis* complex by PCR in hospital air samples. J Hosp Infect. 2004;58(4):262-267.
78- Shiomori T, Miyamoto H, Makishima K, et al. Evaluation of bedmaking-related airborne and surface methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* contamination. J Hosp Infect. 2002;50(1):30-35.
79- Jones RM, Su YM. Dose-response models for selected respiratory infectious agents: *Bordetella pertussis*, group a streptococcus, rhinovirus and respiratory syncytial virus. BMC Infect Dis. 2015;15:90.
80- Jacobs AL. Infective dose in pulmonary tuberculosis. Tubercle. 1941;22(11):266-271.
81- Donald PR, Diacon AH, Lange C, et al. Droplets, dust and guinea pigs: an historical review of tuberculosis transmission research, 1878-1940. Int J Tuberc Lung Dis. 2018;22(9):972-982.
82- Balasubramanian V, Wiegeshaus EH, Taylor BT, et al. Pathogenesis of tuberculosis: pathway to apical localization. Tuber Lung Dis. 1994;75(3):168-178.
83- Plumlee CR, Duffy FJ, Gern BH, et al. Ultra-low dose aerosol infection of mice with *Mycobacterium tuberculosis* more closely models human tuberculosis. Cell Host Microbe. 2021;29(1):68-82.e5.
84- Patterson B, Wood R. Is cough really necessary for TB transmission? Tuberculosis (Edinb). 2019;117:31-35.
85- Wood R, Morrow C, Barry CE 3rd, et al. Real-time investigation of tuberculosis transmission: developing the respiratory aerosol sampling chamber (RASC). PLoS One. 2016;11(1):e0146658.
86- Fennelly KP, Jones-López EC, Ayakaka I, et al. Variability of infectious aerosols produced during coughing by patients with pulmonary tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med. 2012;186(5):450-457.
87- Patterson B, Morrow C, Singh V, et al. Detection of Mycobacterium tuberculosis bacilli in bio-aerosols from untreated TB patients. Gates Open Res. 2018;1:11.
88- Martonen TB, Rosati JA, Isaacs KK. Modeling deposition of inhaled particles. In: Ruzer LS, Harley NH (Eds). Aerosols handbook: measurement, dosimetry, and health effects [Internet]. Boca Raton, FL: CRC Press; 2005. p. 113-155.
89- Calmette A. L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux : processus d'infection et de défense, étude biologique et expérimentale. Paris: Masson et Compagnie; 1920. 703 p.
90- Lavorini F, Pedersen S, Usmani OS. Dilemmas, confusion, and misconceptions related to small airways directed therapy. Chest. 2017;151(6):1345-1355.
91- Sznitman J, Heimsch T, Wildhaber JH, et al. Respiratory flow phenomena and gravitational deposition in a three-dimensional space-filling model of the pulmonary acinar tree. J Biomech Eng. 2009;131(3):031010.
92- Johnson GR, Morawska L. The mechanism of breath aerosol formation. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 2009;22(3):229-237.
93- Usmani OS, Biddiscombe MF, Barnes PJ. Regional lung deposition and bronchodilator response as a function of 2-agonist particle size. Am J Respir Crit Care Med. 2005;172(12):1497-1504.
94- Im JG, Itoh H, Lee KS, et al. CT-pathology correlation of pulmonary tuberculosis. Crit Rev Diagn Imaging. 1995;36(3):227-285.
95- Im JG, Itoh H, Han MC. CT of pulmonary tuberculosis. Semin Ultrasound CT MR. 1995;16(5):420-434.
96- Im JG, Kim JH, Han MC, et al. Computed tomography of esophagomediastinal fistula in tuberculous mediastinal lymphadenitis. J Comput Assist Tomogr. 1990;14(1):89-92.
97- Yazaki H, Goto N, Uchida K, et al. Outbreak of Pneumocystis jiroveci pneumonia in renal transplant recipients: *P. jiroveci* is contagious to the susceptible host. Transplantation. 2009;88(3):380-385.
98- Yiannakis EP, Boswell TC. Systematic review of outbreaks of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: evidence that *P. jirovecii* is a transmissible organism and the implications for healthcare infection control. J Hosp Infect. 2016 May;93(1):1-8.
99- Cissé OH, Pagni M, Hauser PM. De novo assembly of the *Pneumocystis jirovecii* genome from a single bronchoalveolar lavage fluid specimen from a patient. mBio. 2012;4(1):e00428-12.
100- Vera C, Rueda ZV. Transmission and colonization of *Pneumocystis jirovecii*. J Fungi (Basel). 2021;7(11):979.
101- Cissé OH, Ma L, Jiang C, et al. Humans are selectively exposed to *Pneumocystis jirovecii*. mBio. 2020;11(2):e03138-19.
102- Le Gal S, Pougnet L, Damiani C, et al. *Pneumocystis jirovecii* in the air surrounding patients with

Pneumocystis pulmonary colonization. Diagn Microbiol Infect Dis. 2015;82(2):137-142.
103- Dumoulin A, Mazars E, Seguy N, et al. Transmission of *Pneumocystis carinii* disease from immunocompetent contacts of infected hosts to susceptible hosts. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2000 ;19(9):671-678.
104- Azar MM, Cohen E, Ma L, et al. Genetic and epidemiologic analyses of an outbreak of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia among kidney transplant recipients in the United States. Clin Infect Dis. 2022;74(4):639-647.
105- Xue T, Kong X, Ma L. Trends in the epidemiology of Pneumocystis pneumonia in immunocompromised patients without HIV infection. J Fungi (Basel). 2023;9(8):812.
106- Société française d'hygiène hospitalière. Quelles mesures pour maîtriser le risque infectieux chez les patients immunodéprimés ? Recommandations formalisées d'experts. Hygienes. 2016;24(5). Accessible à : https://www.sf2h.net/k-stock/data/uploads/2016/12/BD-HY-XXIV-5-SF2H-immunodeprimes.pdf *(Consulté le 27-08-2024)*.
107- Woolhouse M. Quantifying transmission. Microbiol Spectr. 2017;5(4).
108- Teicher A. Super-spreaders: a historical review. Lancet Infect Dis. 2023;23(10):e409-e417.
109- Lakdawala SS, Menachery VD. Catch me if you can: superspreading of Covid-19. Trends Microbiol. 2021;29(10):919-929.
110- Endo A, Centre for the Mathematical Modelling of Infectious Diseases Covid-19 Working Group, Abbott S, et al. Estimating the overdispersion in Covid-19 transmission using outbreak sizes outside China. Wellcome Open Res. 2020;5:67.
111- Lloyd-Smith JO, Schreiber SJ, Kopp PE, et al. Superspreading and the effect of individual variation on disease emergence. Nature. 2005;438(7066):355-359.
112- Wegehaupt O, Endo A, Vassall A. Superspreading, overdispersion and their implications in the SARS-CoV-2 (Covid-19) pandemic: a systematic review and meta-analysis of the literature. BMC Public Health. 2023;23(1):1003.
113- Taube JC, Miller PB, Drake JM. An open-access database of infectious disease transmission trees to explore superspreader epidemiology. PLoS Biol. 2022;20(6):e3001685.
114- Althouse BM, Wenger EA, Miller JC, et al. Superspreading events in the transmission dynamics of SARS-CoV-2: opportunities for interventions and control. PLoS Biol. 2020;18(11):e3000897.
115- Susswein Z, Bansal S. Characterizing superspreading of SARS-CoV-2: from mechanism to measurement. MedRxiv [Preprint]. 2020;2020.12.08.20246082.
116- Beldomenico PM. Do superspreaders generate new superspreaders? A hypothesis to explain the propagation pattern of Covid-19. Int J Infect Dis. 2020;96:461-463.
117- Wang CC, Prather KA, Sznitman J, et al. Airborne transmission of respiratory viruses. Science. 2021;373(6558):eabd9149.
118- Gregson FKA, Watson NA, Orton CM, et al. Comparing aerosol concentrations and particle size distributions generated by singing, speaking and breathing. Aerosol Sci Technol. 2021;55(6):681-691.
119- Reyes J, Fontes D, Bazzi A, et al. Effect of saliva fluid properties on pathogen transmissibility. Sci Rep. 2021;11(1):16051.
120- Zhou J, Singanayagam A, Goonawardane N, et al. Viral emissions into the air and environment after SARS-CoV-2 human challenge: a phase 1, open label, first-in-human study. Lancet Microbe. 2023;4(8):e579-e590.
121- Puhach O, Meyer B, Eckerle I. SARS-CoV-2 viral load and shedding kinetics. Nat Rev Microbiol. 2023;21(3):147-161.
122- Edwards DA, Salzman J, Langer R. Reply to Stohner: on the significance of BMI-age dependence of exhaled aerosol. Proc Natl Acad Sci U S A. 2021;118(27):e2107559118.
123- Lindsley WG, Pearce TA, Hudnall JB, et al. Quantity and size distribution of cough-generated aerosol particles produced by influenza patients during and after illness. J Occup Environ Hyg. 2012;9(7):443-449.
124- Zayas G, Chiang MC, Wong E, et al. Cough aerosol in healthy participants: fundamental knowledge to optimize droplet-spread infectious respiratory disease management. BMC Pulm Med. 2012;12:11.
125- Scheuch G. Breathing is enough: for the spread of influenza virus and SARS-CoV-2 by breathing only. J Aerosol Med Pulm Drug Deliv. 2020;33(4):230-234.
126- Riediker M, Morawska L. Low exhaled breath droplet formation may explain why children are poor SARS-CoV-2 transmitters. Aerosol Air Qual Res. 2020;20(7):1513-1515.
127- Ma J, Qi X, Chen H, et al. Coronavirus disease 2019 patients in earlier stages exhaled millions of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 per hour. Clin Infect Dis. 2021;72(10):e652-e654.
128- Tellier R. Review of aerosol transmission of influenza A virus. Emerg Infect Dis. 2006;12(11):1657-1662.
129- Nikitin N, Petrova E, Trifonova E, et al. Influenza virus aerosols in the air and their infectiousness. Adv Virol. 2014;2014:859090.
130- Loeb M, Dafoe N, Mahony J, et al. Surgical mask vs N95 respirator for preventing influenza among health care workers: a randomized trial. JAMA. 2009;302(17):1865-1871.
131- Chen PZ, Bobrovitz N, Premji Z, et al. Heterogeneity in transmissibility and shedding SARS-CoV-2 via droplets and aerosols. eLife. 2021;10:e65774.
132- Memish ZA, Assiri A, Alhakeem R, et al. Middle East respiratory syndrome corona virus, MERS-CoV. Conclusions from the 2nd Scientific Advisory Board Meeting of the WHO Collaborating Center for Mass Gathering Medicine, Riyadh. Int J Infect Dis. 2014;24:51-53.
133- van der Vries E, Stittelaar KJ, van Amerongen G, et al. Prolonged influenza virus shedding and emergence of antiviral resistance in immunocompromised patients and ferrets. PLoS Pathog. 2013;9(5):e1003343.
134- Memoli MJ, Athota R, Reed S, et al. The natural history of influenza infection in the severely immunocompromised vs nonimmunocompromised hosts. Clin Infect Dis. 2014;58(2):214-224.
135- Esposito S, Daleno C, Baldanti F, et al. Viral shedding in children infected by pandemic A/H1N1/2009 influenza virus. Virol J. 2011;8:349.
136- Widders A, Broom A, Broom J. SARS-CoV-2: the viral shedding vs infectivity dilemma. Infect Dis Health. 2020;25(3):210-215.
137- Liu W, Tang F, Fontanet A, et al. Long-term SARS coronavirus excretion from patient cohort, China. Emerg Infect Dis. 2004;10(10):1841-1843.
138- Kim SH, Ko JH, Park GE, et al. Atypical presentations of MERS-CoV infection in immunocompromised hosts. J Infect Chemother. 2017;23(11):769-773.
139- Kassis C, Champlin RE, Hachem RY, et al. Detection and control of a nosocomial respiratory syncytial virus outbreak in a stem cell transplantation unit: the

role of palivizumab. Biol Blood Marrow Transplant. 2010;16(9):1265-1271.
140- Jensen TO, Stelzer-Braid S, Willenborg C, et al. Outbreak of respiratory syncytial virus (RSV) infection in immunocompromised adults on a hematology ward. J Med Virol. 2016;88(10):1827-1831.
141- Munywoki PK, Koech DC, Agoti CN, et al. Influence of age, severity of infection, and co-infection on the duration of respiratory syncytial virus (RSV) shedding. Epidemiol Infect. 2015;143(4):804-812.
142- Otomaru H, Sornillo JBT, Kamigaki T, et al. Risk of transmission and viral shedding from the time of infection for respiratory syncytial virus in households. Am J Epidemiol. 2021;190(12):2536-2543.
143- Müller NF, Wüthrich D, Goldman N, et al. Characterising the epidemic spread of influenza A/H3N2 within a city through phylogenetics. PLoS Pathog. 2020;16(11):e1008984.
144- James A, Plank MJ, Hendy S, et al. Model-free estimation of Covid-19 transmission dynamics from a complete outbreak. PLoS One. 2021;16(3):e0238800.
145- Vlachos J, Hertegård E, Svaleryd HB. The effects of school closures on SARS-CoV-2 among parents and teachers. Proc Natl Acad Sci. 2021;118(9):e2020834118.
146- Lowy FD. *Staphylococcus aureus* infections. N Engl J Med. 1998;339(8):520-532.
147- Nouwen J, Boelens H, van Belkum A, et al. Human factor in *Staphylococcus aureus* nasal carriage. Infect Immun. 2004;72(11):6685-6688.
148- van Belkum A, Melles DC, Nouwen J, et al. Co-evolutionary aspects of human colonisation and infection by *Staphylococcus aureus*. Infect Genet Evol. 2009;9(1):32-47.
149- Ruimy R, Angebault C, Djossou F, et al. Are host genetics the predominant determinant of persistent nasal *Staphylococcus aureus* carriage in humans? J Infect Dis. 2010;202(6):924-934.
150- Paules C, Subbarao K. Influenza. Lancet. 2017;390(10095):697-708.
151- Diavatopoulos DA, Short KR, Price JT, et al. Influenza A virus facilitates *Streptococcus pneumoniae* transmission and disease. FASEB J. 2010;24(6):1789-1798.
152- Karppinen S, Teräsjärvi J, Auranen K, et al. Acquisition and transmission of *Streptococcus pneumoniae* are facilitated during rhinovirus infection in families with children. Am J Respir Crit Care Med. 2017;196(9):1172-1180.
153- Thors V, Christensen H, Morales-Aza B, et al. High-density bacterial nasal carriage in children is transient and associated with respiratory viral infections-implications for transmission dynamics. Pediatr Infect Dis J. 2019;38(5):533-538.
154- Meyer E, Schwab F, Gastmeier P. Nosocomial methicillin resistant *Staphylococcus aureus* pneumonia - epidemiology and trends based on data of a network of 586 German ICUs (2005-2009). Eur J Med Res. 2010;15(12):514-524.
155- Defres S, Marwick C, Nathwani D. MRSA as a cause of lung infection including airway infection, community-acquired pneumonia and hospital-acquired pneumonia. Eur Respir J. 2009;34(6):1470-1476.
156- Smith AJ, Jackson MS, Bagg J. The ecology of Staphylococcus species in the oral cavity. J Med Microbiol. 2001;50(11):940-946.
157- Jørgensen SB, Handal N, Fjeldsæter KL, et al. MRSA prevalence among healthcare personnel in contact tracings in hospitals. Tidsskr Nor Laegeforen. 2018;138(6).
158- Evenstad B, Halvorsen DS, Myrbakk T. MRSA throat carriage in two healthcare workers. Tidsskr Nor Laegeforen. 2024;144(3).
159- Boyce JM, Opal SM, Potter-Bynoe G, et al. Spread of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a hospital after exposure to a health care worker with chronic sinusitis. Clin Infect Dis. 1993;17(3):496-504.
160- Omland Ø, Hoffmann L. Occupational acquisition of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in humans-a description of MRSA carrier and infected cases from the Region of North Jutland in Denmark. Ann Agric Environ Med. 2012;19(4):637-640.
161- Eriksson BKG, Thollström UB, Nederby-Öhd J, et al. Epidemiology and control of meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Stockholm County, Sweden, 2000 to 2016: overview of a "search-and-contain" strategy. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2019;38(12):2221-2228.
162- Charleston B, Bankowski BM, Gubbins S, et al. Relationship between clinical signs and transmission of an infectious disease and the implications for control. Science. 2011;332(6030):726-729.
163- Ferretti L, Wymant C, Kendall M, et al. Quantifying SARS-CoV-2 transmission suggests epidemic control with digital contact tracing. Science. 2020;368(6491):eabb6936.
164- Luo L, Liu D, Liao X, et al. Contact settings and risk for transmission in 3410 close contacts of patients with Covid-19 in Guangzhou, China: a prospective cohort study. Ann Intern Med. 2020;173(11):879-887.
165- Bagga B, Woods CW, Veldman TH, et al. Comparing influenza and RSV viral and disease dynamics in experimentally infected adults predicts clinical effectiveness of RSV antivirals. Antivir Ther. 2013;18(6):785-791.
166- DeVincenzo JP, Wilkinson T, Vaishnaw A, et al. Viral load drives disease in humans experimentally infected with respiratory syncytial virus. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182(10):1305-1314.
167- Wathuo M, Medley GF, Nokes DJ, et al. Quantification and determinants of the amount of respiratory syncytial virus (RSV) shed using real time PCR data from a longitudinal household study. Wellcome Open Res. 2016;1(27):27.
168- Kombe IK, Munywoki PK, Baguelin M, et al. Model-based estimates of transmission of respiratory syncytial virus within households. Epidemics. 2019;27:1-11.
169- Ip DKM, Lau LLH, Chan KH, et al. The dynamic relationship between clinical symptomatology and viral shedding in naturally acquired seasonal and pandemic influenza virus infections. Clin Infect Dis. 2016;62(4):431-437.
170- Carrat F, Vergu E, Ferguson NM, et al. Time lines of infection and disease in human influenza: a review of volunteer challenge studies. Am J Epidemiol. 2008;167(7):775-785.
171- Ip DKM, Lau LLH, Leung NHL, et al. Viral shedding and transmission potential of asymptomatic and paucisymptomatic influenza virus infections in the community. Clin Infect Dis. 2017;64(6):736-742.
172- Pawelek KA, Huynh GT, Quinlivan M, et al. Modeling within-host dynamics of influenza virus infection including immune responses. PLoS Comput Biol. 2012;8(6):e1002588.
173- Tsang TK, Wang C, Fang VJ, et al. Reconstructing household transmission dynamics to estimate the infectiousness of asymptomatic influenza virus infections. Proc Natl Acad Sci U S A. 2023;120(33):e2304750120.
174- Moss WJ. Measles. Lancet. 2017;390(10111):2490-2502.

175- Newman AM, Jhaveri R. Myths and misconceptions: varicella-zoster virus exposure, infection risks, complications, and treatments. Clin Ther. 2019;41(9):1816-1822.
176- Marin ME, Marcó Del Pont J, Dibar E, et al. Catheter-related bacteremia caused by Roseomonas gilardii in an immunocompromised patient. Int J Infect Dis. 2001;5(3):170-171.
177- Hondo R, Ito S, Inouye S. Titration of varicella-zoster virus DNA in throat swabs from varicella patients by combined use of PCR and microplate hybridization. Jpn J Med Sci Biol. 1995;48(5-6):249-255.
178- Gershon AA, Gershon MD. Pathogenesis and current approaches to control of varicella-zoster virus infections. Clin Microbiol Rev. 2013;26(4):728-743.
179- Ouwendijk WJD, Verjans GMGM. Pathogenesis of varicelloviruses in primates. J Pathol. 2015;235(2):298-311.
180- Mehta SK, Tyring SK, Gilden DH, et al. Varicella-zoster virus in the saliva of patients with herpes zoster. J Infect Dis. 2008;197(5):654-657.
181- Satyaprakash AK, Tremaine AM, Stelter AA, et al. Viremia in acute herpes zoster. J Infect Dis. 2009;200(1):26-32.
182- Sawyer MH, Chamberlin CJ, Wu YN, et al. Detection of varicella-zoster virus DNA in air samples from hospital rooms. J Infect Dis. 1994;169(1):91-94.
183- Suzuki K, Yoshikawa T, Tomitaka A, et al. Detection of aerosolized varicella-zoster virus DNA in patients with localized herpes zoster. J Infect Dis. 2004;189(6):1009-1012.
184- Josephson A, Gombert ME. Airborne transmission of nosocomial varicella from localized zoster. J Infect Dis. 1988;158(1):238-241.
185- Depledge DP, Brown J, Macanovic J, et al. Viral genome sequencing proves nosocomial transmission of fatal varicella. J Infect Dis. 2016;214(9):1399-1402.
186- Moon J, Ryu BH. Transmission risks of respiratory infectious diseases in various confined spaces: a meta-analysis for future pandemics. Environ Res. 2021;202:111679.
187- Drosten C, Kellam P, Memish ZA. Evidence for camel-to-human transmission of MERS coronavirus. N Engl J Med. 2014;371(14):1359-1360.
188- Kim SW, Park JW, Jung HD, et al. Risk factors for transmission of Middle East respiratory syndrome coronavirus infection during the 2015 outbreak in South Korea. Clin Infect Dis. 2017;64(5):551-557.
189- Chemaly RF, Dadwal SS, Bergeron A, et al. A phase 2, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of presatovir for the treatment of respiratory syncytial virus upper respiratory tract infection in hematopoietic-cell transplant recipients. Clin Infect Dis. 2020;71(11):2777-2786.
190- Houben ML, Coenjaerts FEJ, Rossen JWA, et al. Disease severity and viral load are correlated in infants with primary respiratory syncytial virus infection in the community. J Med Virol. 2010;82(7):1266-1271.
191- Andrup L, Krogfelt KA, Hansen KS, et al. Transmission route of rhinovirus - the causative agent for common cold. A systematic review. Am J Infect Control. 2022;51(8):938-957. Accessible à : https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196655322008665 *(Consulté le 24-03-2023)*.
192- D'Alessio DJ, Peterson JA, Dick CR, et al. Transmission of experimental rhinovirus colds in volunteer married couples. J Infect Dis. 1976;133(1):28-36.
193- D'Alessio DJ, Meschievitz CK, Peterson JA, et al. Short-duration exposure and the transmission of rhinoviral colds. J Infect Dis. 1984;150(2):189-194.
194- Domenech de Cellès M, Magpantay FMG, King AA, et al. The pertussis enigma: reconciling epidemiology, immunology and evolution. Proc Biol Sci. 2016;283(1822):20152309.
195- Trainor EA, Nicholson TL, Merkel TJ. *Bordetella pertussis* transmission. Pathog Dis. 2015;73(8):ftv068.
196- Zivich PN, Grabenstein JD, Becker-Dreps SI, et al. *Streptococcus pneumoniae* outbreaks and implications for transmission and control: a systematic review. Pneumonia (Nathan). 2018;10:11.
197- Jung J, Kim JY, Park H, et al. Transmission and infectious SARS-CoV-2 shedding kinetics in vaccinated and unvaccinated individuals. JAMA Netw Open. 2022;5(5):e2213606.
198- Prunas O, Warren JL, Crawford FW, et al. Vaccination with BNT162b2 reduces transmission of SARS-CoV-2 to household contacts in Israel. Science. 2022;375(6585):1151-1154.
199- Singanayagam A, Hakki S, Dunning J, et al. Community transmission and viral load kinetics of the SARS-CoV-2 delta (B.1.617.2) variant in vaccinated and unvaccinated individuals in the UK: a prospective, longitudinal, cohort study. Lancet Infect Dis. 2022;22(2):183-195.
200- Kissler SM, Fauver JR, Mack C, et al. Viral dynamics of SARS-CoV-2 variants in vaccinated and unvaccinated persons. N Engl J Med. 2021;385(26):2489-2491.
201- van der Maaden T, Mutubuki EN, de Bruijn S, et al. Prevalence and severity of symptoms 3 months after infection with SARS-CoV-2 compared to test-negative and population controls in the Netherlands. J Infect Dis. 2023;227(9):1059-1067.
202- Tan ST, Kwan AT, Rodríguez-Barraquer I, et al. Infectiousness of SARS-CoV-2 breakthrough infections and reinfections during the Omicron wave. Nat Med. 2023;29(2):358-365.
203- Sararat C, Wangkanai J, Wilasang C, et al. Individual-based modeling reveals that the Covid-19 isolation period can be shortened by community vaccination. Sci Rep. 2022;12(1):17543.
204- Han SM, Robert A, Masuda S, et al. Transmission dynamics of seasonal influenza in a remote island population. Sci Rep. 2023;13(1):5393.
205- Endo A, Uchida M, Hayashi N, et al. Within and between classroom transmission patterns of seasonal influenza among primary school students in Matsumoto city, Japan. Proc Natl Acad Sci U S A. 2021;118(46):e2112605118.
206- Mina MJ, McCullers JA, Klugman KP. Live attenuated influenza vaccine enhances colonization of *Streptococcus pneumoniae* and *Staphylococcus aureus* in mice. mBio. 2014;5(1):e01040-13.
207- Locht C. Pertussis: acellular, whole-cell, new vaccines, what to choose? Expert Rev Vaccines. 2016;15(6):671-673.
208- Tiwari T, Murphy TV, Moran J. Recommended antimicrobial agents for the treatment and postexposure prophylaxis of pertussis: 2005 CDC Guidelines. MMWR Recomm Rep. 2005;54(RR-14):1-16.
209- Gordon A, Tsang TK, Cowling BJ, et al. Influenza transmission dynamics in urban households, Managua, Nicaragua, 2012-2014. Emerg Infect Dis. 2018;24(10):1882-1888.
210- Dobson J, Whitley RJ, Pocock S, et al. Oseltamivir treatment for influenza in adults: a meta-analysis of randomised controlled trials. Lancet. 2015;385(9979):1729-1737.
211- Fry AM, Goswami D, Nahar K, et al. Effects of oseltamivir treatment of index patients with

influenza on secondary household illness in an urban setting in Bangladesh: secondary analysis of a randomised, placebo-controlled trial. Lancet Infect Dis. 2015;15(6):654-662.
212- Okoli GN, Otete HE, Beck CR, et al. Use of neuraminidase inhibitors for rapid containment of influenza: a systematic review and meta-analysis of individual and household transmission studies. PLoS One. 2014;9(12):e113633.
213- Chui J, Hui DS, Chan MT. How should aerosol generating procedures be defined? BMJ. 2022;378:e065903.
214- Li J, Alolaiwat A, Fink JB, et al. Aerosol-generating procedures and virus transmission. Respir Care. 2022;67(8):1022-1042. Accessible à : http://rc.rcjournal.com/lookup/doi/10.4187/respcare.10160 *(Consulté le 11-10-2023)*.
215- L'Espérance S, Assellin G, Nourissat A, et al. CHU de Québec Université Laval. 2020. Interventions médicales générant des aérosols (IMGA) [Internet]. Québec (CA): Institut national de santé publique du Québec; 2020. 15 p. Accessible à : https://www.inspq.qc.ca/sites/default/files/covid/chuq-imga-covid.pdf *(Consulté le 24-11-2023)*.
216- Dodd S. Antimicrobial Resistance and Healthcare Associated Infection Scotland (ARHAI). Assessing the evidence base for medical procedures which create a higher than usual risk of respiratory infection transmission from patient to healthcare worker. Edinburgh(?) (UK): ARHAI; 2021. 17 p.
217- Gordon L. Antimicrobial Resistance and Healthcare Associated Infection Scotland (ARHAI) Supplementary Document 1 - Assessing the evidence base for medical procedures which may create a higher risk of respiratory infection transmission from patient to healthcare worker. Edinburgh (UK): ARHAI; 2020. 79 p.
218- Zhang MX, Lilien TA, van Etten-Jamaludin FS, et al. Generation of aerosols by noninvasive respiratory support modalities: a systematic review and meta-analysis. JAMA Netw Open. 2023;6(10):e2337258. Accessible à : https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.37258 *(Consulté le 25-10-2023)*.
219- Tran K, Cimon K, Severn M, et al. Aerosol generating procedures and risk of transmission of acute respiratory infections to healthcare workers: a systematic review. PLoS One. 2012;7(4):e35797. Accessible à : https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0035797 *(Consulté le 19-11-2020)*.
220- Jackson T, Deibert D, Wyatt G, et al. Classification of aerosol-generating procedures: a rapid systematic review. BMJ Open Respir Res. 2020;7(1):e000730. Accessible à : https://bmjopenrespres.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjresp-2020-000730 *(Consulté le 18-11-2020)*.
221- Leal J, Farkas B, Mastikhina L, et al. Risk of transmission of respiratory viruses during aerosol-generating medical procedures (AGMPs) revisited in the Covid-19 pandemic: a systematic review. Antimicrob Resist Infect Control. 2022;11:102. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9366810/ *(Consulté le 14-10-2022)*.
222- Harding H, Broom A, Broom J. Aerosol-generating procedures and infective risk to healthcare workers from SARS-CoV-2: the limits of the evidence. J Hosp Infect. 2020;105(4):717-725. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7263217/ *(Consulté le 08-12-2020)*.
223- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Addendum à l'avis du 10 septembre 2020 relatif au risque de transmission du SARS-CoV-2 par aérosols en milieux de soins. Paris: HCSP; 2020. 8 p. Accessible à : https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/Telecharger?NomFichier=hcspx20200910_coridetrdusacopaarenmideso.pdf *(Consulté le 25-06-2024)*.
224- Beggs CB, Noakes CJ, Sleigh PA, et al. The transmission of tuberculosis in confined spaces: an analytical review of alternative epidemiological models. Int J Tuberc Lung Dis. 2003;7(11):1015-1026.
225- Catanzaro A. Nosocomial tuberculosis. Am Rev Respir Dis. 198;125(5):559-562.
226- Doggett N, Chow CW, Mubareka S. Characterization of experimental and clinical bioaerosol generation during potential aerosol-generating procedures. chest. 2020;158(6):2467-2473. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7373051/ *(Consulté le 01-02-2021)*.
227- Brown J, Gregson FKA, Shrimpton A, et al. A quantitative evaluation of aerosol generation during tracheal intubation and extubation. Anaesthesia. 2021;76(2):174-181. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7675579/ *(Consulté le 14-11-2023)*.
228- Chatterjee P, Anand T, Singh KJ, et al. Healthcare workers & SARS-CoV-2 infection in India: a case-control investigation in the time of Covid-19. Indian J Med Res. 2020;151(5):459-467. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7530442/ *(Consulté le 19-03-2024)*.
229- Chen WQ, Ling WH, Lu CY, et al. Which preventive measures might protect health care workers from SARS? BMC Public Health. 2009;9(1):81. Accessible à : https://doi.org/10.1186/1471-2458-9-81 *(Consulté le 19-03-2024)*.
230- Fowler RA, Guest CB, Lapinsky SE, et al. Transmission of severe acute respiratory syndrome during intubation and mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2004;169(11):1198-1202.
231- Loeb M, McGeer A, Henry B, et al. SARS among critical care nurses, Toronto. Emerg Infect Dis. 2004;10(2):251-255. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3322898/ *(Consulté le 12-10-2022)*.
232- Raboud J, Shigayeva A, McGeer A, et al. Risk factors for SARS transmission from patients requiring intubation: a multicentre investigation in Toronto, Canada. PLoS One. 2010;5(5):e10717. Accessible à : https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0010717 *(Consulté le 18-03-2024)*.
233- Liu W, Tang F, Fang LQ, et al. Risk factors for SARS infection among hospital healthcare workers in Beijing: a case control study. Trop Med Int Health. 2009;14(Suppl 1):52-59. Accessible à : https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-3156.2009.02255.x *(Consulté le 19-03-2024)*.
234- Pei LY, Gao ZC, Yang Z, et al. Investigation of the influencing factors on severe acute respiratory syndrome among health care workers. Beijing Da Xue Xue Ban. 2006;38(3):271-275.
235- Chan VWS, Ng HHL, Rahman L, et al. Transmission of severe acute respiratory syndrome coronavirus 1 and severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 during aerosol-generating procedures in critical care: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Crit Care Med. 2021;49(7):1159-1168.
236- Simonds AK, Hanak A, Chatwin M, et al. Evaluation of droplet dispersion during non-invasive ventilation, oxygen therapy, nebuliser treatment and chest physiotherapy in clinical practice: implications for management of pandemic influenza and

other airborne infections. Health Technol Assess. 2010;14(46):131-172. Accessible à : https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta14460-02/ *(Consulté le 18-03-2024)*

237- Wilson NM, Marks GB, Eckhardt A, et al. The effect of respiratory activity, non-invasive respiratory support and facemasks on aerosol generation and its relevance to Covid-19. Anaesthesia. 2021;76(11):1465-1474. Accessible à : https://associationofanaesthetists-publications.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/anae.15475 *(Consulté le 14-06-2021)*.

238- McGain F, Humphries RS, Lee JH, et al. Aerosol generation related to respiratory interventions and the effectiveness of a personal ventilation hood. Crit Care Resusc. 2020;22(3):212-220.

239- Winslow RL, Zhou J, Windle EF, et al. SARS-CoV-2 environmental contamination from hospitalised patients with Covid-19 receiving aerosol-generating procedures. Thorax. 2022;77(3):259-267.

240- Thuresson S, Fraenkel CJ, Sasinovich S, et al. Airborne severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) in hospitals: effects of aerosol-generating procedures, HEPA-filtration units, patient viral load, and physical distance. Clin Infect Dis. 2022;75(1):e89-e96.

241- Lentz RJ, Colt H, Chen H, et al. Assessing coronavirus disease 2019 (Covid-19) transmission to healthcare personnel: the global ACT-HCP case-control study. Infect Control Hosp Epidemiol.2021;42(4);1-7. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7542323/ *(Consulté 19-03-2024)*.

242- Hui DS, Chow BK, Chu L, et al. Exhaled air dispersion and removal is influenced by isolation room size and ventilation settings during oxygen delivery via nasal cannula. Respirology. 2011;16(6):1005-1013. Accessible à : https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1440-1843.2011.01995.x *(Consulté le 20-12-2020)*.

243- Hui DS, Chow BK, Lo T, et al. Exhaled air dispersion during high-flow nasal cannula therapy versus CPAP via different masks. Eur Respir J. 2019;53(4):1802339. Accessible à : https://erj.ersjournals.com/content/53/4/1802339 *(Consulté le 19-03-2024)*.

244- Hui DS, Chow BK, Ng SS, et al. Exhaled air dispersion distances during noninvasive ventilation via different Respironics face masks. Chest. 2009;136(4):998-1005.

245- Chung FF, Lin HL, Liu HE, et al. Aerosol distribution during open suctioning and long-term surveillance of air quality in a respiratory care center within a medical center. Respir Care. 2015;60(1):30-37. Accessible à : https://rc.rcjournal.com/content/60/1/30 *(Consulté le 18-03-2024)*.

246- Thompson KA, Pappachan JV, Bennett AM, et al. Influenza aerosols in UK hospitals during the H1N1 (2009) pandemic–the risk of aerosol generation during medical procedures. PLoS One. 2013;8(2):e56278. Accessible à : https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0056278 *(Consulté le 15-06-2021)*

247- Nakagama Y, Komase Y, Candray K, et al. Serological testing reveals the hidden Covid-19 Burden among health care workers experiencing a SARS-CoV-2 nosocomial outbreak. Microbiol Spectr. 2021;9(2):e01082-21. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8557877/ *(Consulté le 19-03-2024)*.

248- Marchand G, Duchaine C, Lavoie J, et al. Bacteria emitted in ambient air during bronchoscopy-a risk to health care workers? Am J Infect Control. 2016;44(12):1634-1638.

249- Kimberley L, Swan J, Perera M, et al. P36 Cough provoked by lung function testing – should lung function testing be treated as an aerosol generating procedure post Covid-19? Thorax. 2021;76(Suppl 1):A104-A105. Accessible à : https://www.brit-thoracic.org.uk/media/455376/winter-meeting-thorax-final-supplement-feb-2021.pdf

250- Li J, Jing G, Fink JB, et al. Airborne particulate concentrations during and after pulmonary function testing. Chest. 2021;159(4):1570-1574.

251- Helgeson SA, Lim KG, Lee AS, et al. Aerosol generation during spirometry. Ann Am Thorac Soc. 2020;17(12):1637-1639.

252- Tomisa G, Horváth A, Farkas Á, et al. Real-life measurement of size-fractionated aerosol concentration in a plethysmography box during the Covid-19 pandemic and estimation of the associated viral load. J Hosp Infect. 2021;118:7-14.

253- McGowan A, Laveneziana P, Bayat S, et al. International consensus on lung function testing during the Covid-19 pandemic and beyond. ERJ Open Res. 2022;8(1):00602-2021. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8607240/ *(Consulté le 18-07-2024)*.

254- Heinzerling A, Stuckey MJ, Scheuer T, et al. Transmission of Covid-19 to health care personnel during exposures to a hospitalized patient – Solano County, California, February 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020;69(15):472-476. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7755059/ *(Consulté le 19-03-2024)*.

255- Agarwal A, Fernando SM, Honarmand K, et al. Risk of dispersion or aerosol generation and infection transmission with nasopharyngeal and oropharyngeal swabs for detection of Covid-19: a systematic review. BMJ Open. 2021;11(3):e040616. Accessible à : https://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2020-040616 *(Consulté le 14-10-2022)*.

256- Zhao C, Viana A Jr, Wang Y, et al. Otolaryngology during Covid-19: preventive care and precautionary measures. Am J Otolaryngol. 2020;41(4):102508. Accessible à : https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196070920301903 *(Consulté le 09-07-2024)*

257- Lundgren R, Norrman E, Asberg I. Tuberculosis infection transmitted at autopsy. Tubercle. 1987;68(2):147-150.

258- Stenton SC, Hendrick DJ. Occupational tuberculosis and a failed postgraduate medical examination. Occup Med (Lond). 1996;46(1):87-88.

259- D'Agata EM, Wise S, Stewart A, et al. Nosocomial transmission of *Mycobacterium tuberculosis* from an extrapulmonary site. Infect Control Hosp Epidemiol. 2001;22(1):10-12.

260- Templeton GL, Illing LA, Young L, et al. The risk for transmission of *Mycobacterium tuberculosis* at the bedside and during autopsy. Ann Intern Med. 199515;122(12):922-925.

261- Kantor HS, Poblete R, Pusateri SL. Nosocomial transmission of tuberculosis from unsuspected disease. Am J Med. 1988;84(5):833-838.

262- Plenzig S, Bojkova D, Held H, et al. Infectivity of deceased Covid-19 patients. Int J Legal Med. 2021;135(5):2055-2060.

263- Geoffray L. Risque de transmission post-mortem de maladies infectieuses : revue systématique [Internet] [Thèse]. Marseille: Aix-Marseille Université; 2023. 59 p. Accessible à : https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04261523v1/file/manuscrit%20these%20VF%20Lauriane%20GEOFFRAY.pdf *(Consulté le 18-07-2024)*.

264- Innes N, Johnson IG, Al-Yaseen W, et al. A systematic review of droplet and aerosol generation in dentistry. J Dent. 2021;105:103556. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7834118/ *(Consulté le 18-07-2024)*.

265- Tan KS, Chew RJJ, Allen PF, et al. Aerosol-generating dental procedures: a reappraisal of analysis methods and infection control measures. J Hosp Infect. 2021;117:81-88. Accessible à : https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195670121003170 *(Consulté le 18-07-2024)*.

266- Polednik B. Exposure of staff to aerosols and bioaerosols in a dental office. Build Environ. 2021;187(4):107388. Accessible à : https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0360132320307575 *(Consulté le 18-07-2024)*.

267- Tanaka H, Kurita H, Shibuya Y, et al. Covid-19 transmission in dental and oral/maxillofacial surgical practice during pandemic: questionnaire survey in 51 university hospitals in Japan. J Hosp Infect. 2022;125:21-27. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9005358/ *(Consulté le 18-07-2024)*.

268- Virdi MK, Durman K, Deacon S. The debate: what are aerosol-generating procedures in dentistry? A rapid review. JDR Clin Transl Res. 2021;6(2):115-127. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7961632/ *(Consulté le 18-07-2024)*.

269- Takazono T, Yamamoto K, Okamoto R, et al. Effects of surgical masks on droplet dispersion under various oxygen delivery modalities. Crit Care. 2021;25(1):89.

270- Leung CCH, Joynt GM, Gomersall CD, et al. Comparison of high-flow nasal cannula versus oxygen face mask for environmental bacterial contamination in critically ill pneumonia patients: a randomized controlled crossover trial. J Hosp Infect. 2019;101(1):84-87.

271- Lebreil AL, Greux V, Glenet M, et al. Surfaces and air contamination by severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 using high-flow nasal oxygenation or assisted mechanical ventilation in intensive care unit rooms of patients with coronavirus disease 2019. J Infect Dis. 2022;225(3):385-391.

272- Roca O, Pacheco A, Rodon J, et al. Nasal high-flow oxygen therapy in Covid-19 patients does not cause environmental surface contamination. J Hosp Infect. 2021];116:103-105. Accessible à : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8166043/ *(Consulté le 23-07-2024)*.

273- Tüzemen G, Kaya PK. Aerosol-generating procedure; percutaneous versus surgical tracheostomy. Am J Otolaryngol. 2022;43(3):103401.

274- Okachi S, Ito T, Yasui H, et al. Oropharyngeal suctioning and nasogastric tube insertion with a new mask for reduction of droplet dispersion: a proposal for a new preventive strategy during the coronavirus disease pandemic. J Hosp Infect. 2022;123:12-14. Accessible à : https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195670122000391 *(Consulté le 18-07-2024)*.

275- Sturrock BR, Fanning SJ, Khan M, et al. Should nasogastric tube insertion during the Covid-19 pandemic be considered as an aerosol-generating procedure? Br J Hosp Med (Lond). 2020;81(6):1-6. Accessible à : https://doi.org/10.12968/hmed.2020.0307 *(Consulté le 07-07-2024)*.

276- McKelvey MC, Brown R, Ryan S, et al. Proteases, mucus, and mucosal immunity in chronic lung disease. Int J Mol Sci. 2021;22(9):5018.

277- Berkebile AR, Bartlett JA, Abou Alaiwa M, et al. Airway surface liquid has innate antiviral activity that is reduced in cystic fibrosis. Am J Respir Cell Mol Biol. 2020;62(1):104-111.

278- Fischer AJ, Lennemann NJ, Krishnamurthy S, et al. Enhancement of respiratory mucosal antiviral defenses by the oxidation of iodide. Am J Respir Cell Mol Biol. 2011;45(4):874-881.

279- Bastard P, Rosen LB, Zhang Q, et al. Autoantibodies against type I IFNs in patients with life-threatening Covid-19. Science. 2020;370(6515):eabd4585.

280- Bastard P, Gervais A, Le Voyer T, et al. Autoantibodies neutralizing type I IFNs are present in ~4% of uninfected individuals over 70 years old and account for ~20% of Covid-19 deaths. Sci Immunol. 2021;6(62):eabl4340.

281- Zhang Q, Bastard P, Covid Human Genetic Effort, et al. Human genetic and immunological determinants of critical Covid-19 pneumonia. Nature. 2022;603(7902):587-598.

282- Khanmohammadi S, Rezaei N. Role of Toll-like receptors in the pathogenesis of Covid-19. J Med Virol. 2021;93(5):2735-2739.

283- Croci S, Venneri MA, Mantovani S, et al. The polymorphism L412F in TLR3 inhibits autophagy and is a marker of severe Covid-19 in males. Autophagy. 2022;18(7):1662-1672.

284- Marano F, Squinazi F. Pollution atmosphérique et particules fines, facteurs d'aggravation de la Covid-19 ? Environ Risques Sante. 2021;20(3):265-273.

285- Azoulay E, Mokart D, Kouatchet A, et al. Acute respiratory failure in immunocompromised adults. Lancet Respir Med. 2019;7(2):173-186.

286- Anjuère F, Czerkinsky C. Immunité muqueuse et vaccination. Med Sci (Paris). 2007;23(4):371-378.

287- Mettelman RC, Allen EK, Thomas PG. Mucosal immune responses to infection and vaccination in the respiratory tract. Immunity. 2022;55(5):749-780.

288- Li M, Wang Y, Sun Y, et al. Mucosal vaccines: strategies and challenges. Immunol Lett. 2020;217:116-125.

289- Rathore APS, St John AL. Promises and challenges of mucosal Covid-19 vaccines. Vaccine. 2023;41(27):4042-4049.

290- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Priorisation d'une liste de maladies infectieuses [Internet]. Paris: HCSP; 2023. Accessible à : https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=1363 *(Consulté le 18-01-2024)*.

291- Collège des universitaires des maladies infectieuses et tropicales. E. Pilly 2020, Maladies infectieuses et tropicales, 27e édition. Paris: Alinea Plus; 2019. 720 p.

292- Marco L, Cambien G, Garcia M, et al. Les infections respiratoires : prévention de la transmission en milieu de soins. Rev Mal Respir. 2023;40(7):572-603.

293- Kramer A, Schwebke I, Kampf G. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. BMC Infect Dis. 2006;6:130.

294- Freney J, Riegel P. Précis de bactériologie clinique, 3e édition. Paris: Éditions Eska; 2018. 1 744 p. Accessible à : https://eska-publishing.com/fr/medecine/1132901-precis-de-bacteriologie-clinique-3e-edition-9782747228060.html *(Consulté le 20-03-2024)*.

295- Conklin L, Adjemian J, Loo J, et al. Investigation of a *Chlamydia pneumoniae* outbreak in a Federal correctional facility in Texas. Clin Infect Dis. 2013;57(5):639-647.

296- Blasi F, Cosentini R, Denti F, et al. Two family outbreaks of *Chlamydia pneumoniae* infection. Eur Respir J. 1994 Jan;7(1):102-104.

297- Falsey AR, Walsh EE. Transmission of *Chlamydia pneumoniae.* J Infect Dis. 1993;168(2):493-496.

298- GBD 2019 Antimicrobial Resistance Collaborators. Global mortality associated with 33 bacterial pathogens in 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2022;400(10369):2221-2248.

299- Dandinarasaiah M, Vikram BK, Krishnamurthy N, et al. Diphtheria re-emergence: problems faced by developing countries. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;65(4):314-318.

300- Goering R, Dockrell HM, Zuckerman M, et al. Mims' medical microbiology and immunology, 6th Edition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier; 2018. 568 p.

301- Crosbie WE, Wright HD. Diphtheria bacilli in floor dust. The Lancet. 1941;237(6143):656-659.

302- Coen PG, Heath PT, Barbour ML, et al. Mathematical models of *Haemophilus influenzae* type b. Epidemiol Infect. 1998;120(3):281-295.

303- Weinstein AJ. Atemwegsinfektionen durch *Haemophilus influenzae* bei Erwachsenen [Respiratory tract infections caused by *Haemophilus influenzae* in adults]. Infection. 1987;15 Suppl 3:S109-S112.

304- Glode MP, Daum RS, Goldmann DA, et al. *Haemophilus influenzae* type *B meningitis*: a contagious disease of children. Br Med J. 1980;280(6218):899-901.

305- Agence de la santé publique du Canada (ASPC). *Mycoplasma pneumoniae* : fiche technique santé-sécurité : agents pathogènes [Internet]. Ottawa (CA): ASPC;2023. Accessible à : https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/mycoplasma-pneumoniae.html *(Consulté le 30-11-2023)*.

306- Hastings DL, Harrington KJ, Kutty PK, et al. *Mycoplasma pneumoniae* outbreak in a long-term care facility–Nebraska, 2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2015;64(11):296-269.

307- Klement E, Talkington DF, Wasserzug O, et al. Identification of risk factors for infection in an outbreak of *Mycoplasma pneumoniae* respiratory tract disease. Clin Infect Dis. 2006;43(10):1239-1245.

308- Waites KB, Talkington DF. *Mycoplasma pneumoniae* and its role as a human pathogen. Clin Microbiol Rev. 2004;17(4):697-728, table of contents.

309- Lo Presti A, Vacca P, Neri A, et al. Estimates of the reproductive numbers and demographic reconstruction of outbreak associated with C:P1.5-1,10-8:F3-6:ST-11(cc11) *Neisseria meningitidis* strains. Infect Genet Evol. 2020;84:104360.

310- Meyers LA, Levin BR, Richardson AR, et al. Epidemiology, hypermutation, within-host evolution and the virulence of *Neisseria meningitidis*. Proc Biol Sci. 2003;270(1525):1667-1677.

311- Tamayo E, Montes M, Vicente D, et al. *Streptococcus pyogenes* pneumonia in adults: clinical presentation and molecular characterization of isolates 2006-2015. PLoS One. 2016;11(3):e0152640.

312- Gani R, Leach S. Epidemiologic determinants for modeling pneumonic plague outbreaks. Emerg Infect Dis. 2004;10(4):608-614.

313- Inglesby TV, Dennis DT, Henderson DA, et al. Plague as a biological weapon: medical and public health management. Working Group on Civilian Biodefense. JAMA. 2000;283(17):2281-2290.

314- Couch RB, Knight V, Douglas RG Jr, et al. The minimal infectious dose of adenovirus type 4; the case for natural transmission by viral aerosol. Trans Am Clin Climatol Assoc. 1969;80:205-211.

315- Karimzadeh S, Bhopal R, Nguyen Tien H. Review of infective dose, routes of transmission and outcome of Covid-19 caused by the SARS-COV-2: comparison with other respiratory viruses. Epidemiol Infect. 2021;149:e96.

316- Trapani S, Caporizzi A, Ricci S, et al. Human bocavirus in childhood: a true respiratory pathogen or a "passenger" virus? A comprehensive review. Microorganisms. 2023;11(5):1243.

317- Rajme-López S. Human Bocavirus-1 infection: a closer look into its clinical and virological features. Lancet Reg Health Am. 2024;29:100672.

318- Caporizzi A, Ravidà F, Barneschi S, et al. Analysis of a cohort of 165 pediatric patients with human bocavirus infection and comparison between mono-infection and respiratory co-infections: a retrospective study. Pathog Basel Switz Pathogens. 2024;13(1):55.

319- Kampf G, Todt D, Pfaender S, et al. Persistence of coronaviruses on inanimate surfaces and their inactivation with biocidal agents. J Hosp Infect. 2020;104(3):246-251.

320- Ashokkumar S, Kaushik NK, Han I, et al. Persistence of coronavirus on surface materials and its control measures using nonthermal plasma and other agents. Int J Mol Sci. 2023;24(18):14106.

321- Tiwari A, Patnayak DP, Chander Y, et al. Survival of two avian respiratory viruses on porous and nonporous surfaces. Avian Dis. 2006;50(2):284-287.

322- Washington E, Terry A, Hand J, et al. Modeling transmission of human metapneumovirus in a long-term care facility. Infect Control Hosp Epidemiol. 2020;41(S1):S318-S319.

323- Burke CW, Bridges O, Brown S, et al. Mode of parainfluenza virus transmission determines the dynamics of primary infection and protection from reinfection. PLoS Pathog. 2013;9(11):e1003786.

324- Ansari SA, Springthorpe VS, Sattar SA, et al. Potential role of hands in the spread of respiratory viral infections: studies with human parainfluenza virus 3 and rhinovirus 14. J Clin Microbiol. 1991;29(10):2115-2119.

325- Brady MT, Evans J, Cuartas J. Survival and disinfection of parainfluenza viruses on environmental surfaces. Am J Infect Control. 1990;18(1):18-23.

326- Pinky L, Burke CW, Russell CJ, et al. Quantifying dose-, strain-, and tissue-specific kinetics of parainfluenza virus infection. PLoS Comput Biol. 2021;17(8):e1009299.

327- Yezli S, Otter JA. Minimum infective dose of the major human respiratory and enteric viruses transmitted through food and the environment. Food Environ Virol. 2011;3(1):1-30.

328- L'Huillier AG, Tapparel C, Turin L, et al. Survival of rhinoviruses on human fingers. Clin Microbiol Infect. 2015;21(4):381-385.

329- Ikonen N, Savolainen-Kopra C, Enstone JE, et al. Deposition of respiratory virus pathogens on frequently touched surfaces at airports. BMC Infect Dis. 2018;18(1):437.

330- Papadopoulos T, Vynnycky E. Estimates of the basic reproduction number for rubella using seroprevalence data and indicator-based approaches. PLoS Comput Biol. 2022;18(3):e1008858.

331- Siordia JA Jr. Epidemiology and clinical features of Covid-19: a review of current literature. J Clin Virol. 2020;127:104357.

332- Salzberger B, Buder F, Lampl B, et al. Epidemiology of SARS-CoV-2. Infection. 2021;49(2):233-239.

333- Park M, Cook AR, Lim JT, et al. A systematic review of Covid-19 epidemiology based on current evidence. J Clin Med. 2020;9(4):967.

334- Xu J, Xu C, Chen R, et al. Stability of SARS-CoV-2 on inanimate surfaces: a review. Microbiol Res. 2023;272:127388.

335- Prentiss M, Chu A, Berggren KK. Finding the infectious dose for Covid-19 by applying an airborne-transmission model to superspreader events. PLoS One. 2022;17(6):e0265816.

336- Abdelrahman Z, Li M, Wang X. Comparative review of SARS-CoV-2, SARS-CoV, MERS-CoV, and influenza A respiratory viruses. Front Immunol. 2020;11:552909. Accessible à : https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2020.552909 *(Consulté le 25-01-2024)*.

337- Billah MA, Miah MM, Khan MN. Reproductive number of coronavirus: a systematic review and meta-analysis based on global level evidence. PLoS One. 2020;15(11):e0242128.

338- Teunis PFM, Brienen N, Kretzschmar MEE. High infectivity and pathogenicity of influenza A virus via aerosol and droplet transmission. Epidemics. 2010;2(4):215-222.

339- Biggerstaff M, Cauchemez S, Reed C, et al. Estimates of the reproduction number for seasonal, pandemic, and zoonotic influenza: a systematic review of the literature. BMC Infect Dis. 2014;14(1):480.

340- Fraser C, Cummings DAT, Klinkenberg D, et al. Influenza transmission in households during the 1918 pandemic. Am J Epidemiol. 2011;174(5):505-514.

341- Hall CB, Douglas RG Jr, Geiman JM. Possible transmission by fomites of respiratory syncytial virus. J Infect Dis. 1980;141(1):98-102.

342- Hall CB, Douglas RG Jr, Schnabel KC, et al. Infectivity of respiratory syncytial virus by various routes of inoculation. Infect Immun. 1981;33(3):779-783.

343- Reis J, Shaman J. Retrospective parameter estimation and forecast of respiratory syncytial virus in the United States. PLOS Comput Biol. 2016;12(10):e1005133.

344- Agence de la santé publique du Canada (ASPC). Virus de la rougeole : Fiche technique santé-sécurité : agents pathogènes [Internet]. Ottawa (CA): ASPC; 2024. https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/virus-rougeole.html *(Consulté le 25-01-2024)*.

345- Knudsen RC. Risk assessment for working with infectious agents in the biological laboratory. Appl Biosaf. 2001;6(1):19-26.

346- Guerra F, Bolotin S, Lim G, et al. The basic reproduction number (R0) of measles: a systematic review. Lancet Infect Dis. 2017;17(12):e420-e428.

347- Otter JA, Donskey C, Yezli S, et al. Transmission of SARS and MERS coronaviruses and influenza virus in healthcare settings: the possible role of dry surface contamination. J Hosp Infect. 2016;92(3):235-250.

348- Code du travail, chapitre II : Aération, assainissement (Articles R4222-1 à R4222-26) [Internet]. JORF. 2008;(61). Accessible à : https://www.legifrance.gouv.fr/codes/section_lc/LEGITEXT000006072050/LEGISCTA000018488858/ *(Consulté le 01-11-2023)*.

349- Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (INRS). Ventilation, chauffage et climatisation : quelles précautions prendre contre la Covid-19 [Internet]. Paris: INRS; 2021. 4 p. Accessible à : https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=ED%20149 *(Consulté le 01-11-2023)*.

350- Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (INRS). Améliorer la ventilation des locaux de travail du tertiaire, pendant et après la pandémie de covid-19 [Internet]. Paris: INRS; 2021. 9 p. Accessible à : https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=NT%2092 *(Consulté le 01-11-2023)*.

351- Arrêté du 20 novembre 1979 portant règlement sanitaire du département de Paris [Internet]. Accessible à : https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/LEGITEXT000006070308/2021-06-18/ *(Consulté le 01-11-2023)*.

352- Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (INRS). Aération et assainissement [Internet]. Paris: INRS; 2019. 20 p. Accessible à : https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=TJ%205 *(Consulté le 01-11-2023)*.

353- Code de l'environnement, article R221-30 [Internet]. Accessible à : https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000031099383/ *(Consulté le 28-03-2024)*.

354- Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (INRS). Le dossier d'installation de ventilation [Internet]. Paris: INRS; 2023. 20 p. Accessible à : https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=ED%206008 *(Consulté le 28-03-2024)*.

355- Afnor Éditions. NF S90-351 Établissements de santé - Zones à environnement maîtrisé - Exigences relatives à la maîtrise de la contamination aéroportée [Internet]. Saint-Denis: Afnor Éditions; 2013. 67 p. Accessible à : https://www.boutique.afnor.org/fr-fr/norme/nf-s90351/etablissements-de-sante-zones-a-environnement-maitrise-exigences-relatives-/fa168416/1332 *(Consulté le 01-11-2023)*.

356- Sehulster L, Chinn RYW, CDC, et al. Guidelines for environmental infection control in health-care facilities. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). MMWR Recomm Rep. 2003;52(RR-10):1-42.

357- Beaussier M, Vanoli E, Zadegan F, et al. Aerodynamic analysis of hospital ventilation according to seasonal variations. A simulation approach to prevent airborne viral transmission pathway during Covid-19 pandemic. Environ Int. 2022;158:106872.

358- Tsang TW, Mui KW, Wong LT. Computational fluid dynamics (CFD) studies on airborne transmission in hospitals: a review on the research approaches and the challenges. J Build Eng. 2022;63:105533.

359- Wargocki P, Seppänen O. Principles of ventilation design to achieve high IAQ [Internet]. REHVA Eur HVAC J. 2022;(2):5-7. Accessible à : https://www.rehva.eu/rehva-journal/chapter/principles-of-ventilation-design-to-achieve-high-iaq *(Consulté le 28-03-2024)*.

360- Nishimura H, Fan Y, Sakata S. New applications of a portable isolation hood for use in several settings and as a clean hood. J Thorac Dis. 2020;12(7):3500-3506.

361- Patel J, McGain F, Wang S, et al. Vented Individual Patient (VIP) Hoods for the Control of Infectious Airborne Diseases in Healthcare Facilities. Engineering (Beijing). 2022;15:126-132. Accessible à : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35721872/ *(Consulté le 28-03-2024)*.

362- Borro L, Mazzei L, Raponi M, et al. The role of air conditioning in the diffusion of Sars-CoV-2 in indoor environments: a first computational fluid dynamic model, based on investigations performed at the Vatican State Children's hospital. Environ Res. 2021;193:110343.

363- Sinnige JS, Kooij FO, van Schuppen H, et al. Protection of healthcare workers during aerosol-generating procedures with local exhaust ventilation. Br J Anaesth. 2021;126(6):e220-2.

364- Olmedo I, Sánchez-Jiménez JL, Peci F, et al. Personal exposure to exhaled contaminants in the near environment of a patient using a personalized exhaust system. Build Environ. 2022;223:109497.

365- Li Y, Leung GM, Tang JW, et al. Role of ventilation in airborne transmission of infectious agents in the built environment - a multidisciplinary systematic review. Indoor Air. 2007;17(1):2-18.

366- Luongo JC, Fennelly KP, Keen JA, et al. Role of mechanical ventilation in the airborne transmission of infectious agents in buildings. Indoor Air. 2016;26(5):666-678.

367- Du CR, Wang SC, Yu MC, et al. Effect of ventilation improvement during a tuberculosis outbreak in underventilated university buildings. Indoor Air. 2020;30(3):422-432.

368- Zhu S, Jenkins S, Addo K, et al. Ventilation and laboratory confirmed acute respiratory infection (ARI) rates in college residence halls in College Park, Maryland. Environ Int. 2020;137:105537.

369- Buonanno G, Ricolfi L, Morawska L, et al. Increasing ventilation reduces SARS-CoV-2 airborne transmission in schools: a retrospective cohort study in Italy's Marche region. Front Public Health. 2022;10:1087087.

370- Verheyen CA, Bourouiba L. Associations between indoor relative humidity and global Covid-19 outcomes. J R Soc Interface. 2022;19(196):20210865.

371- European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Considerations for infection prevention and control practices in relation to respiratory viral infections in healthcare settings [Internet]. Stockholm (SE): ECDC; 2023. Accessible à : https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/considerations-infection-prevention-and-control-practices-relation-respiratory *(Consulté le 10-04-2024)*.

372- Centre technique des industries aérauliques et thermiques (Cetiat). Guide des bonnes pratiques des mesures de débit d'air sur site pour les installations de ventilation [Internet]. Villeurbanne: Cetiat; 2013. Accessible à : https://www.cetiat.fr/fr/guide-des-bonnes-pratiques-des-mesures-de-debit-d-air-sur-site-pour-les-installations-de-ventilation *(Consulté le 06-05-2024)*.

373- Arrêté du 27 décembre 2022 fixant les conditions de réalisation de la mesure à lecture directe de la concentration en dioxyde de carbone dans l'air intérieur au titre de l'évaluation annuelle des moyens d'aération [Internet]. JORF. 2022;(301). Accessible à : https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000046830005 *(Consulté le 02-11-2023)*.

374- Borodinecs A, Palcikovskis A, Jacnevs V. Indoor air CO_2 sensors and possible uncertainties of measurements: a review and an example of practical measurements [Internet]. Energies. 2022; 15(19):6961. Accessible à : https://www.mdpi.com/1996-1073/15/19/6961 *(Consulté le 02-11-2023)*.

375- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Avis relatif à l'aération, à la ventilation, à l'hygiène et à l'usage des locaux pour prévenir les risques infectieux en situation épidémique exceptionnelle [Internet]. Paris: HCSP; 2023. Accessible à : https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=1368 *(Consulté le 06-05-2024)*.

376- Décret n° 2022-1690 du 27 décembre 2022 modifiant le décret n° 2012-14 du 5 janvier 2012 relatif à l'évaluation des moyens d'aération et à la mesure des polluants effectuées au titre de la surveillance de la qualité de l'air intérieur de certains établissements recevant du public [Internet]. JORF. 2022;(301). Accessible à : https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/id/JORFTEXT000046829352 *(Consulté le 02-11-2023)*.

377- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Avis relatif au recours à des unités mobiles de purification de l'air dans le cadre de la maîtrise de la diffusion du SARS-CoV-2 dans les espaces clos [Internet]. Paris: HCSP; 2021. Accessible à : https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=1014 *(Consulté le 02-11-2023)*.

378- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Actualisation des recommandations relatives aux unités mobiles de filtration de l'air intérieur [Internet]. Paris: HCSP; 2021. Accessible à : https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/AvisRapportsDomaine?clefr=1091 *(Consulté le 02-11-2023)*.

379- Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses). Épurateurs d'air intérieur : une efficacité encore à démontrer [Internet]. Maisons-Alfort: Anses; 2017. Accessible à : https://www.anses.fr/fr/content/%C3%A9purateurs-d%E2%80%99air-int%C3%A9rieur-une-efficacit%C3%A9-encore-%C3%A0-d%C3%A9montrer *(Consulté le 06-05-2024)*.

380- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Upper-room ultraviolet germicidal irradiation [Internet]. Atlanta, GA: CDC;2021. Accessible à : https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/community/ventilation/uvgi.html *(Consulté le 28-03-2024)*.

381- European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Heating, ventilation and air-conditioning systems in the context of Covid-19: first update [Internet]. Stokholm (SE): ECDC; 2020. Accessible à : https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/heating-ventilation-air-conditioning-systems-covid-19 *(Consulté le 02-11-2023)*.

382- Ren YF, Huang Q, Marzouk T, et al. Effects of mechanical ventilation and portable air cleaner on aerosol removal from dental treatment rooms. J Dent. 2021;105:103576.

383- Pirkle S, Bozarth S, Robinson N, et al. Evaluating and contextualizing the efficacy of portable HEPA filtration units in small exam rooms. Am J Infect Control. 2021;49(12):1506-1510.

384- Hawrot H. What are the effects of portable air cleaners with a high-efficiency particulate air filter on aerosol removal in dental surgeries? Evid Based Dent. 2021;22(2):56-57.

385- Messina G, Spataro G, Catarsi L, et al. A mobile device reducing airborne particulate can improve air quality. AIMS Public Health. 2020;7(3):469-477.

386- Lytsy B, Ljungqvist B, Nordenadler J, et al. Evaluating the effect of Novarerus NV800 air purifier units during orthopaedic surgery to reduce bioburden in the air. J Hosp Infect. 2022;130:108-111.

387- Dai H, Zhao B. Reducing airborne infection risk of Covid-19 by locating air cleaners at proper positions indoor: Analysis with a simple model. Build Environ. 2022;213:108864.

388- Arıkan I, Genç Ö, Uyar C, et al. Effectiveness of air purifiers in intensive care units: an intervention study. J Hosp Infect. 2022;120:14-22.

389- Fréalle E, Lestrez C, Skierlak T, et al. Fungal aero-decontamination efficacy of mobile air-treatment systems. Med Mycol. 2011;49(8):825-833.

390- Zacharias N, Haag A, Brang-Lamprecht R, et al. Air

filtration as a tool for the reduction of viral aerosols. Sci Total Environ. 2021;772:144956.
391- Özen M, Yılmaz G, Coşkun B, et al. A quasi-experimental study analyzing the effectiveness of portable high-efficiency particulate absorption filters in preventing infections in hematology patients during construction. Turk J Haematol. 2016;33(1):41-47.
392- Garnaud C, Brenier-Pinchart MP, Thiebaut-Bertrand A, et al. Seven-year surveillance of nosocomial invasive aspergillosis in a French university hospital. J Infect. 2012;65(6):559-567.
393- Fernandez-Gerlinger MP, Jannot AS, Rigaudeau S, et al. The Plasmair decontamination system is protective against invasive aspergillosis in neutropenic patients. Infect Control Hosp Epidemiol. 2016;37(7):845-851.
394- Rao NG, Kumar A, Colon C, et al. Impact of a new portable air purification technology device in the pediatric hospital setting – A pre-post assessment study. Cureus. 2020;12(3):e7440.
395- Jones E, Young A, Clevenger K, et al. Schools for health: risk reduction strategies for reopening schools. Boston, MA: Harvard T.H. Chan School of Public Health; 2020. 62 p. Accessible à : https://schools.forhealth.org/wp-content/uploads/sites/19/2020/06/Harvard-Healthy-Buildings-Program-Schools-For-Health-Reopening-Covid19-June2020.pdf *(Consulté le 06-05-2024)*.
396- Simon L, Adjidé C, Baron R, et al. Les épurateurs d'air : état des lieux, choix et installation. Salles Propres. 2021;(129):67-70.
397- Reed NG. The history of ultraviolet germicidal irradiation for air disinfection. Public Health Rep. 2010;125(1):15-27. Accessible à : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20402193/ *(Consulté le 28-03-2024)*.
398- Storm N, McKay LGA, Downs SN, et al. Rapid and complete inactivation of SARS-CoV-2 by ultraviolet-C irradiation. Sci Rep. 2020;10(1):22421.
399- Weeks Wells M. Ventilation in the spread of chickenpox and measles within school rooms. JAMA. 1945;129(3):197-200. Accessible à : https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/275822 *(Consulté le 28-03-2024)*.
400- Mphaphlele M, Dharmadhikari AS, Jensen PA, et al. Institutional tuberculosis transmission. Controlled trial of upper room ultraviolet air disinfection: a basis for new dosing guidelines. Am J Respir Crit Care Med. 2015;192(4):477-484.
401- Nardell EA, Bucher SJ, Brickner PW, et al. Safety of upper-room ultraviolet germicidal air disinfection for room occupants: results from the tuberculosis ultraviolet shelter study. Public Health Rep. 2008;123(1):52-60.
402- National Institute for Occupational Safety and Health. Environmental control for tuberculosis: basic upper-room ultraviolet germicidal irradiation guidelines for healthcare settings [Internet]. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2023. Accessible à : https://www.cdc.gov/niosh/docs/2009-105/default.html *(Consulté le 28-05-2024)*.
403- World Health Organization (WHO). WHO guidelines on tuberculosis infection prevention and control: 2019 update. Geneva (CH): WHO; 2019. 72 p. Accessible à : https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/311259/9789241550512-eng.pdf *(Consulté le 10-04-2024)*.
404- Jaynes RA, Thompson MC, Kennedy MA. Effect of ultraviolet germicidal irradiation of the air on the incidence of upper respiratory tract infections in kittens in a nursery. J Am Vet Med Assoc. 2020;257(9):929-932.
405- Federation of European Heating, Ventilation and Air Conditioning Associations (REHVA). REHVA Covid-19 guidance, version 4.1: how to operate HVAC and other building service ystems to prevent the spread of the coronavirus (SARS-CoV-2) disease (Covid-19) in workplaces [Internet]. Brussels: REHVA; 2021. 41 p. Accessible à : https://www.rehva.eu/fileadmin/user_upload/REHVA_Covid-19_guidance_document_V4.1_15042021.pdf *(Consulté le 02-11-2023)*.
406- Brissinger D. Désinfection par UV-C : quels risques professionnels ? Ref Sante Trav. 2022;(171):103-105. Accessible à : https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=QR%20167 *(Consulté le 20-06-2024)*.
407- Brissinger D, Deniel JM. Risques photobiologiques liés aux équipements de désinfection UV-C et mesures de prévention [Internet]. Hyg Secur Trav. 2022;(268):5-11. Accessible à : https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=DC%2034 *(Consulté le 20-06-2024)*.
408- Brickner PW, Vincent RL. Ultraviolet germicidal irradiation safety concerns: a lesson from the Tuberculosis Ultraviolet Shelter Study: Murphy's Law affirmed. Photochem Photobiol. 2013;89(4):819-821.
409- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Covid-19 : place de l'ozone, des rayonnements ultraviolets C et des sas de passage en tant que procédés de désinfection [Internet]. Paris: HCSP; 2020. Accessible à : https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=883 *(Consulté le 02-11-2023)*.
410- Public Health Agency of Canada (PHAC). Covid-19: guidance on indoor ventilation during the pandemic [Internet]. Ottawa (CA): PHAC; 2022. Accessible à : https://www.canada.ca/en/public-health/services/diseases/2019-novel-coronavirus-infection/guidance-documents/guide-indoor-ventilation-covid-19-pandemic.html *(Consulté le 02-11-2023)*.
VF:
Agence de la santé publique du Canada (ASPC). Covid-19 : guide de ventilation des espaces intérieurs pendant la pandémie [Internet]. Ottawa (CA): ASPC; 2024. https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/2019-nouveau-coronavirus/document-orientation/guide-ventilation-espaces-interieurs-pandemie-covid-19.html *(Consulté le 25-01-2024)*.
411- Chazelet S, Pacault S. Efficiency of community face coverings and surgical masks to limit the spread of aerosol. Ann Work Expo Health. 2022;66(4):495-509.
412- Oberg T, Brosseau LM. Surgical mask filter and fit performance. Am J Infect Control. 2008;36(4):276-282.
413- Duncan S, Bodurtha P, Naqvi S. The protective performance of reusable cloth face masks, disposable procedure masks, KN95 masks and N95 respirators: filtration and total inward leakage. PLoS One. 2021;16(10):e0258191.
414- Grinshpun SA, Haruta H, Eninger RM, et al. Performance of an N95 filtering facepiece particulate respirator and a surgical mask during human breathing: two pathways for particle penetration. J Occup Environ Hyg. 2009;6(10):593-603.
415- Noti JD, Lindsley WG, Blachere FM, et al. Detection of infectious influenza virus in cough aerosols generated in a simulated patient examination room. Clin Infect Dis. 2012;54(11):1569-1577.
416- Mottay L, Le Roux J, Perumal R, et al. KN95 filtering facepiece respirators distributed in South Africa fail safety testing protocols. South Afr Med J. 2020;0(0):13162.
417- O'Kelly E, Arora A, Pirog S, et al. Comparing the fit

of N95, KN95, surgical, and cloth face masks and assessing the accuracy of fit checking. PLoS One. 2021;16(1):e0245688.
418- Milton DK, Fabian MP, Cowling BJ, et al. Influenza virus aerosols in human exhaled breath: particle size, culturability, and effect of surgical masks. PLoS Pathog. 2013;9(3):e1003205.
419- Dharmadhikari AS, Mphahlele M, Stoltz A, et al. Surgical face masks worn by patients with multidrug-resistant tuberculosis: impact on infectivity of air on a hospital ward. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185(10):1104-1109.
420- Tang JW, Liebner TJ, Craven BA, et al. A schlieren optical study of the human cough with and without wearing masks for aerosol infection control. J R Soc Interface. 2009;6 Suppl 6(Suppl 6):S727-S736.
421- Ueki H, Furusawa Y, Iwatsuki-Horimoto K, et al. Effectiveness of face masks in preventing airborne transmission of SARS-CoV-2. mSphere. 2020;5(5):e00637-20.
422- Green S, Gani A, Bailey M, et al. Fit-testing of respiratory protective equipment in the UK during the initial response to the Covid-19 pandemic. J Hosp Infect. 2021;113:180-186.
423- Milosevic M, Kishore Biswas R, Innes L, et al. P2/N95 filtering facepiece respirators: results of a large-scale quantitative mask fit testing program in Australian health care workers. Am J Infect Control. 2022;50(5):509-515.
424- Danyluk Q, Hon CY, Neudorf M, et al. Health care workers and respiratory protection: is the user seal check a surrogate for respirator fit-testing? J Occup Environ Hyg. 2011;8(5):267-270.
425- Derrick JL, Chan YF, Gomersall CD, et al. Predictive value of the user seal check in determining half-face respirator fit. J Hosp Infect. 2005;59(2):152-155.
426- Lam SC, Lee JKL, Yau SY, et al. Sensitivity and specificity of the user-seal-check in determining the fit of N95 respirators. J Hosp Infect. 2011;77(3):252-256.
427- Institut national de recherche et de sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (INRS). Protection respiratoire : réaliser des essais d'ajustement. Paris: INRS; 2021. 18 p. Accessible à : https://www.inrs.fr/media.html?refINRS=ED%206273 *(Consulté le 07-05-2024)*.
428- Prince SE, Chen H, Tong H, et al. Assessing the effect of beard hair lengths on face masks used as personal protective equipment during the Covid-19 pandemic. J Expo Sci Environ Epidemiol. 2021;31(6):953-960.
429- Sandaradura I, Goeman E, Pontivivo G, et al. A close shave? Performance of P2/N95 respirators in healthcare workers with facial hair: results of the BEARDS (BEnchmarking Adequate Respiratory DefenceS) study. J Hosp Infect. 2020;104(4):529-533.
430- De-Yñigo-Mojado B, Becerro-de-Bengoa-Vallejo R, Losa-Iglesias ME, et al. Facial hair decreases fit factor of masks and respirators in healthcare providers. Biology. 2021;10(10):1031.
431- Monjezi M, Jamaati H. The effects of face mask specifications on work of breathing and particle filtration efficiency. Med Eng Phys. 2021;98:36-43.
432- Bao R, Ning G, Sun Y, et al. Evaluation of mask-induced cardiopulmonary stress: a randomized crossover trial. JAMA Netw Open. 2023;6(6):e2317023.
433- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Nouvelles recommandations de tri des déchets d'activités de soins en lien avec la révision du guide national sur l'élimination des DASRIA [Internet]. Paris: HCSP; 2023. Accessible à : https://www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=1316 *(Consulté le 21-06-2024)*.
434- Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, et al. 2007 Guideline for isolation precautions: preventing transmission of infectious agents in health care settings. Am J Infect Control. 2007 Dec 1;35(10 Suppl 2):S65-S164.
435- Tacconelli E, Cataldo MA, Dancer SJ, et al. ESCMID guidelines for the management of the infection control measures to reduce transmission of multidrug-resistant Gram-negative bacteria in hospitalized patients. Clin Microbiol Infect. 2014;20 Suppl 1:1-55.
436- National Health and Medical Research Council (NHMRC). Australian guidelines for the prevention and control of infection in healthcare. [Internet]. Canberra: NHMRC; 2019. Accessible à : https://www.safetyandquality.gov.au/publications-and-resources/resource-library/australian-guidelines-prevention-and-control-infection-healthcare *(Consulté le 17-05-2024)*.
437- Saiman L, Siegel JD, LiPuma JJ,et al. Infection prevention and control guideline for cystic fibrosis: 2013 update. Infect Control Hosp Epidemiol. 2014;35 Suppl 1:S1-S67.
438- Smyth AR, Bell SC, Bojcin S, et al. European cystic fibrosis society standards of care: best practice guidelines. J Cyst Fibros. 2014;13 Suppl 1:S23-S42.
439- Schaffer K. Epidemiology of infection and current guidelines for infection prevention in cystic fibrosis patients. J Hosp Infect. 2015;89(4):309-313.
440- Kollepara PK, Siegenfeld AF, Taleb NN, et al. Unmasking the mask studies: why the effectiveness of surgical masks in preventing respiratory infections has been underestimated. J Travel Med. 2021;28(7):taab144.
441- Semin B, Birgand G. Transmission de particules respiratoires infectieuses en face-à-face : modélisation de l'effet de la distanciation, du port de masque chirurgical ou FFP2. Hygienes. 2022;30(1):65-72.
442- Smith JD, MacDougall CC, Johnstone J, et al. Effectiveness of N95 respirators versus surgical masks in protecting health care workers from acute respiratory infection: a systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2016;188(8):567-574.
443- Offeddu V, Yung CF, Low MSF, et al. Effectiveness of masks and respirators against respiratory infections in healthcare workers: a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis. 2017;65(11):1934-1942.
444- Chu DK, Akl EA, Duda S, et al. Physical distancing, face masks, and eye protection to prevent person-to-person transmission of SARS-CoV-2 and Covid-19: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2020;395(10242):1973-1987.
445- Li J, Qiu Y, Zhang Y, et al. Protective efficient comparisons among all kinds of respirators and masks for health-care workers against respiratory viruses: a PRISMA-compliant network meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2021;100(34):e27026.
446- Bartoszko JJ, Farooqi MAM, Alhazzani W, et al. Medical masks vs N95 respirators for preventing Covid-19 in healthcare workers: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Influenza Other Respir Viruses. 2020;14(4):365-373.
447- Collins AP, Service BC, Gupta S, et al. N95 respirator and surgical mask effectiveness against respiratory viral illnesses in the healthcare setting: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Emerg Physicians Open. 2021;2(5):e12582.
448- Kunstler B, Newton S, Hill H, et al. P2/N95 respirators

& surgical masks to prevent SARS-CoV-2 infection: effectiveness & adverse effects. Infect Dis Health. 2022;27(2):81-95.
449- Jefferson T, Dooley L, Ferroni E, et al. Physical interventions to interrupt or reduce the spread of respiratory viruses. Cochrane Database Syst Rev. 2023;1(1):CD006207.
450- Wu G, Ji Q, Shi Y. A systematic review and meta-analysis of the efficacy of N95 respirators and surgical masks for protection against Covid-19. Prev Med Rep. 2023;36:102414.
451- Iannone P, Castellini G, Coclite D, et al. The need of health policy perspective to protect healthcare workers during Covid-19 pandemic. A GRADE rapid review on the N95 respirators effectiveness. PLoS One. 2020;15(6):e0234025.
452- MacIntyre CR, Wang Q, Cauchemez S, et al. A cluster randomized clinical trial comparing fit-tested and non-fit-tested N95 respirators to medical masks to prevent respiratory virus infection in health care workers. Influenza Other Respir Viruses. 2011;5(3):170-179.
453- MacIntyre CR, Wang Q, Seale H, et al. A randomized clinical trial of three options for N95 respirators and medical masks in health workers. Am J Respir Crit Care Med. 2013;187(9):960-966.
454- MacIntyre CR, Wang Q, Rahman B, et al. Efficacy of face masks and respirators in preventing upper respiratory tract bacterial colonization and co-infection in hospital healthcare workers. Prev Med. 2014;62:1-7.
455- Loeb M, Bartholomew A, Hashmi M, et al. Medical masks versus N95 respirators for preventing Covid-19 among health care workers : a randomized trial. Ann Intern Med. 2022;175(12):1629-1638.
456- Radonovich LJ Jr, Simberkoff MS, Bessesen MT, et al. N95 respirators vs medical masks for preventing influenza among health care personnel: a randomized clinical trial. JAMA. 2019;322(9):824-833.
457- Coroneo MT, Collignon PJ. SARS-CoV-2: eye protection might be the missing key. Lancet Microbe. 2021;2(5):e173-e174.
458- Société française d'hygiène hospitalière (SF2H). La SF2H dévoile ses précautions standard 2017 [Internet]. Hygienes; SF2H, 2017. Accessible à : https://sf2h.net/precautions-standard-2017 *(Consulté le 07-04-2019)*. ou modifier le lien pour accès direct au texte : Société française d'hygiène hospitalière (SF2H). Actualisation des précautions standard 2017. Hygienes. 2017;25(HS). Accessible à : https://www.sf2h.net/k-stock/data/uploads/2017/06/HY_XXV_PS_versionSF2H.pdf *(Consulté le 07-04-2019)*.
459- Gala CL, Hall CB, Schnabel KC, et al. The use of eye-nose goggles to control nosocomial respiratory syncytial virus infection. JAMA. 1986;256(19):2706-2708.
460- Agah R, Cherry JD, Garakian AJ, et al. Respiratory syncytial virus (RSV) infection rate in personnel caring for children with RSV infections. Routine isolation procedure vs routine procedure supplemented by use of masks and goggles. Am J Dis Child. 1987;141(6):695-657.
461- French CE, McKenzie BC, Coope C, et al. Risk of nosocomial respiratory syncytial virus infection and effectiveness of control measures to prevent transmission events: a systematic review. Influenza Other Respir Viruses. 2016;10(4):268-290.
462- Belan M, Charmet T, Schaeffer L, et al. SARS-CoV-2 exposures of healthcare workers from primary care, long-term care facilities and hospitals: a nationwide matched case-control study. Clin Microbiol Infect. 2022;28(11):1471-1476.
463- Shitrit P, Zuckerman NS, Mor O, et al. Nosocomial outbreak caused by the SARS-CoV-2 Delta variant in a highly vaccinated population, Israel, July 2021. Eurosurveillance. 2021;26(39):2100822.
464- Coultas JA, Smyth R, Openshaw PJ. Respiratory syncytial virus (RSV): a scourge from infancy to old age. Thorax. 2019;74(10):986-993.
465- Lee YI, Peng CC, Chiu NC, et al. Risk factors associated with death in patients with severe respiratory syncytial virus infection. J Microbiol Immunol Infect. 2016;49(5):737-742.
466- Thorburn K, Eisenhut M, Riordan A. Mortality and morbidity of nosocomial respiratory syncytial virus (RSV) infection in ventilated children–a ten year perspective. MINERVA Anestesiol. 2012;78(7):782.
467- Welliver RC, Checchia PA, Bauman JH, et al. Fatality rates in published reports of RSV hospitalizations among high-risk and otherwise healthy children. Curr Med Res Opin. 2010;26(9):2175–2181. Accessible à : https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1185/03007995.2010.505126?journalCode=icmo20 *(Consulté le 10-05-2022)*.
468- Karan A, Klompas M, Tucker R, et al. The risk of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) transmission from patients with undiagnosed coronavirus disease 2019 (Covid-19) to roommates in a large academic medical center. Clin Infect Dis. 2022;74(6):1097-1100.
469- Chow K, Aslam A, McClure T, et al. Risk of healthcare-associated transmission of sever acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) in hospitalized cancer patients. Clin Infect Dis. 2022;74(9):1579-1585.
470- Munier-Marion E, Bénet T, Régis C, et al. Hospitalization in double-occupancy rooms and the risk of hospital-acquired influenza: a prospective cohort study. Clin Microbiol Infect. 2016;22(5):461.e7-e9.
471- Huff HV, Singh A. Asymptomatic transmission during the coronavirus disease 2019 pandemic and implications for public health strategies. Clin Infect Dis. 2020;71(10):2752-2756.
472- Johansson MA, Quandelacy TM, Kada S, et al. SARS-CoV-2 transmission from people without Covid-19 symptoms. JAMA Netw Open. 2021;4(1):e2035057.
473- Bénet T, Amour S, Valette M, et al. Incidence of asymptomatic and symptomatic influenza among healthcare workers: a multicenter prospective cohort study. Clin Infect Dis. 2021;72(9):e311-e318.
474- Frange P, Toubiana J, Parize P, et al. Preventing respiratory syncytial virus infections in hospitalized children and adults: should we do better? Infect Prev Pract. 2020 Jun;2(2):100041.
475- Gallouche M, Terrisse H, Larrat S, et al. Effect of a multimodal strategy for prevention of nosocomial influenza: a retrospective study at Grenoble Alpes University Hospital from 2014 to 2019. Antimicrob Resist Infect Control. 2022;11(1):31.
476- Snydman DR, Greer C, Meissner HC, et al. Prevention of nosocomial transmission of respiratory syncytial virus in a newborn nursery. Infect Control Hosp Epidemiol. 1988;9(3):105-108.
477- Ambrosch A, Rockmann F. Effect of two-step hygiene management on the prevention of nosocomial influenza in a season with high influenza activity. J Hosp Infect. 2016;94(2):143-149.
478- Ehrenzeller S, Chen T, Vaidya V, et al. Impact of SARS-CoV-2 prevention measures on non-SARS-CoV-2 hospital-onset respiratory viral infections: an

incidence trend analysis from 2015-2023. Clin Infect Dis. 2023 Dec 15;77(12):1696-1699.
479- Ambrosch A, Luber D, Klawonn F, et al. A strict mask policy for hospital staff effectively prevents nosocomial influenza infections and mortality: monocentric data from five consecutive influenza seasons. J Hosp Infect. 2022;121:82-90.
480- Kalu IC, Henderson DK, Weber DJ, et al. Back to the future: redefining "universal precautions" to include masking for all patient encounters. Infect Control Hosp Epidemiol. 2023;44(9):1373-1374.
481- Landelle C, Birgand G, Price JR, et al. Considerations for de-escalating universal masking in healthcare centers. Antimicrob Steward Healthc Epidemiol. 2023;3(1):e128.
482- Klompas M, Baker MA, Rhee C, et al. Strategic masking to protect patients from all respiratory viral infections. N Engl J Med. 2023 Jul 6;389(1):4-6.
483- Plachouras D, Kacelnik O, Rodríguez-Baño J, et al. Revisiting the personal protective equipment components of transmission-based precautions for the prevention of Covid-19 and other respiratory virus infections in healthcare. Eurosurveillance. 2023;28(32):2200718.
484- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Prévention des infections respiratoires virales [Internet]. Paris: HCSP; 2023. Accessible à : https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=1343 *(Consulté le 08-11-2023)*.
485- Santé publique France (SPF). La grippe, une épidémie saisonnière [Internet]. Saint-Maurice: SPF; 2019. Accessible à : https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-et-infections-respiratoires/grippe/la-grippe-une-epidemie-saisonniere *(Consulté le 27-04-2022)*.
486- Santé publique France (SPF). Bronchiolite [Internet]. Saint-Maurice: SPF; 2024. Accessible à : https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-et-infections-respiratoires/bronchiolite *(Consulté le 27-04-2022)*.
487- Carré Y, Coppry M, Bataille C, et al. Contributory conditions for unexpected Covid-19 cases and nosocomial Covid-19 infection cases identified from systematic investigation in a French University Hospital. Infect Dis Now. 2023;53(3):104648.
488- Dinh C, Gallouche M, Terrisse H, et al. Risk factors for nosocomial Covid-19 in a French university hospital. Infect Dis Now. 2023;53(5):104695.
489- Cook KF, Beckett AH, Glaysher S, et al. Multiple pathways of SARS-CoV-2 nosocomial transmission uncovered by integrated genomic and epidemiological analyses during the second wave of the Covid-19 pandemic in the UK. Front Cell Infect Microbiol. 2022;12:1066390.
490- Liang M, Gao L, Cheng C, et al. Efficacy of face mask in preventing respiratory virus transmission: a systematic review and meta-analysis. Travel Med Infect Dis. 2020;36:101751.
491- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Prévention de la grippe et des infections respiratoires virales saisonnières [Internet]. Paris: HCSP; 2015. Accessible à : https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=522 *(Consulté le 03-07-2024)*.
492- Koch R. Die Aetiologie der Tuberkulose. Berl Klin Wochenschr. 1882;(15):428-445 ((cf. https://edoc.rki.de/handle/176904/5163))
493- Martinez L, Verma R, Croda J, et al. Detection, survival and infectious potential of *Mycobacterium tuberculosis* in the environment: a review of the evidence and epidemiological implications. Eur Respir J. 2019;53(6).
494- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Infections tuberculeuses latentes: détection, prise en charge et surveillance. Paris: HCSP; 2019. 86 p.
495- Im JG, Itoh H. Tree-in-bud pattern of pulmonary tuberculosis on thin-section CT: pathological implications. Korean J Radiol. 2018;19(5):859-865.
496- World Health Organization (WHO). Global tuberculosis report. Geneva (CH); 2022. 57 p.
497- Sloot R, Schim van der Loeff MF, Kouw PM, et al. Risk of tuberculosis after recent exposure. a 10-year follow-up study of contacts in Amsterdam. Am J Respir Crit Care Med. 2014;190(9):1044-1052.
498- Zellweger JP, Sotgiu G, Block M, et al. Risk Assessment of tuberculosis in contacts by IFN-gamma release assays. A Tuberculosis Network European Trials Group study. Am J Respir Crit Care Med. 2015;191(10):1176-1184.
499- Styblo K. Recent advances in epidemiological research in tuberculosis. Adv Tuberc Res. 1980;20:1-63.
500- Trauer JM, Moyo N, Tay EL, et al. Risk of active tuberculosis in the five years following infection… 15%? Chest. 2016;149(2):516-525.
501- Du Y, He Y, Zhang H, et al. Declining incidence rate of tuberculosis among close contacts in five years post-exposure: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2023;23(1):373.
502- Velen K, Shingde RV, Ho J, et al. The effectiveness of contact investigation among contacts of tuberculosis patients: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2021;58(6):2100266.
503- Borgdorff MW, Sebek M, Geskus RB, et al. The incubation period distribution of tuberculosis estimated with a molecular epidemiological approach. Int J Epidemiol. 2011;40(4):964-970.
504- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Enquête autour d'un cas de tuberculose : recommandations pratiques. Paris: HCSP; 2013. 93 p.
505- Roy A, Eisenhut M, Harris RJ, et al. Effect of BCG vaccination against *Mycobacterium tuberculosis* infection in children: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2014;349:g4643.
506- Melsew YA, Doan TN, Gambhir M, et al. Risk factors for infectiousness of patients with tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. Epidemiol Infect. 2018;146(3):345-353.
507- Behr MA, Warren SA, Salamon H, et al. Transmission of *Mycobacterium tuberculosis* from patients smear-negative for acid-fast bacilli. Lancet. 1999;353(9151):444-449. DOI: 10.1016/s0140-6736(98)03406-0.
508- Sultan L, Nyka W, Mills C, et al. Tuberculosis disseminators. A study of the variability of aerial infectivity of tuberculous patients. Am Rev Respir Dis. 1960;82:358-369.
509- Kenyon TA, Valway SE, Ihle WW, et al. Transmission of multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* during a long airplane flight. N Engl J Med. 1996;334(15):933-938.
510- Altet N, Dominguez J, Souza-Galvao ML,et al. Predicting the development of tuberculosis with the tuberculin skin test and QuantiFERON testing. Ann Am Thorac Soc. 2015;12(5):680-688.
511- Rose CE Jr, Zerbe GO, Lantz SO, et al. Establishing priority during investigation of tuberculosis contacts. Am Rev Respir Dis. 1979;119(4):603-609.
512- Golub JE, Cronin WA, Obasanjo OO, et al. Transmission of *Mycobacterium tuberculosis* through casual contact with an infectious case. Arch Intern Med. 2001;161(18):2254-2258.
513- Erkens CG, Kamphorst M, Abubakar I, et al.

Tuberculosis contact investigation in low prevalence countries: a European consensus. Eur Respir J. 2010;36(4):925-949.
514- Gupta RK, Calderwood CJ, Yavlinsky A, et al. Discovery and validation of a personalized risk predictor for incident tuberculosis in low transmission settings. Nat Med. 2020;26(12):1941-1949.
515- Campbell JR, Winters N, Menzies D. Absolute risk of tuberculosis among untreated populations with a positive tuberculin skin test or interferon-gamma release assay result: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2020;368:m549.
516- Fraisse P. Prevention de la tuberculose dans les lieux de soins. Rev Mal Respir. 2005;22(3):431-447.
517- Aronson JD, Aronson CF, Taylor HC. A twenty-year appraisal of BCG vaccination in the control of tuberculosis. AMA Arch Intern Med. 1958;101(5):881-893.
518- Aronson NE, Santosham M, Comstock GW, et al. Long-term efficacy of BCG vaccine in American Indians and Alaska Natives: a 60-year follow-up study. JAMA. 2004;291(17):2086-2091.
519- Hart PD, Sutherland I. BCG and vole bacillus vaccines in the prevention of tuberculosis in adolescence and early adult life. Br Med J. 1977;2(6082):293-295.
520- Fifteen year follow up of trial of BCG vaccines in south India for tuberculosis prevention. Tuberculosis Research Centre (ICMR), Chennai. Indian J Med Res. 1999;110:56-69.
521- Gernez-Rieux C, Gervois M. Protection conférée par le BCG pendant les vingt années suivant la vaccination. Bull WHO. 1973;48:139-154.
522- Colditz GA, Brewer TF, Berkey CS, et al. Efficacy of BCG vaccine in the prevention of tuberculosis. Meta-analysis of the published literature. JAMA. 1994;271(9):698-702.
523- Kelekçi S, Karabel M, Karabel D, et al. Bacillus Calmette-Guerin is a preventive factor in mortality of childhood tuberculous meningitis. Int J Infect Dis. 2014;21:1-4.
524- Tiemersma EW, van der Werf MJ, Borgdorff MW, et al. Natural history of tuberculosis: duration and fatality of untreated pulmonary tuberculosis in HIV negative patients: a systematic review. PLoS One. 2011;6(4):e17601.
525- Guthmann JP, Antoine D, Lévy-Bruhl D. Les issues de traitement des tuberculoses sensibles déclarées en France, 2008-2014. Bull Epidemiol Hebd. 2018;(6-7):95-104.
526- Hosoglu S, Geyik MF, Balik I, et al. Predictors of outcome in patients with tuberculous meningitis. Int J Tuberc Lung Dis. 2002;6(1):64-70.
527- Donald PR. The chemotherapy of tuberculous meningitis in children and adults. Tuberculosis (Edinb). 2010;90(6):375-392.
528- Thwaites GE, Lan NT, Dung NH, et al. Effect of antituberculosis drug resistance on response to treatment and outcome in adults with tuberculous meningitis. J Infect Dis. 2005;192(1):79-88.
529- Vinnard C, Winston CA, Wileyto EP, et al. Isoniazid resistance and death in patients with tuberculous meningitis: retrospective cohort study. BMJ. 2010;341:c4451.
530- Grace GA, Devaleenal DB, Natrajan M. Genital tuberculosis in females. Indian J Med Res. 2017;145(4):425-436.
531- Kesharwani H, Mohammad S, Pathak P. Tuberculosis in the female genital tract. Cureus. 2022;14(9):e28708.
532- Rachow A, Ivanova O, Wallis R, et al. TB sequel: incidence, pathogenesis and risk factors of long-term medical and social sequelae of pulmonary TB – a study protocol. BMC Pulm Med. 2019;19(1):4.
533- Ivanova O, Hoffmann VS, Lange C, et al. Post-tuberculosis lung impairment: systematic review and meta-analysis of spirometry data from 14 621 people. Eur Respir Rev. 2023;32(168):220221.
534- Allwood BW, Byrne A, Meghji J, et al. Post-tuberculosis lung disease: clinical review of an under-recognised global challenge. Respiration. 2021;100(8):751-763.
535- Harries AD, Ade S, Burney P, et al. Successfully treated but not fit for purpose: paying attention to chronic lung impairment after TB treatment. Int J Tuberc Lung Dis. 2016;20(8):1010-1014.
536- Turner RD, Birring SS, Darmalingam M, et al. Daily cough frequency in tuberculosis and association with household infection. Int J Tuberc Lung Dis. 2018;22(8):863-870.
537- Goletti D, Delogu G, Matteelli A, et al. The role of IGRA in the diagnosis of tuberculosis infection, differentiating from active tuberculosis, and decision making for initiating treatment or preventive therapy of tuberculosis infection. Int J Infect Dis. 2022;124(Suppl 1):S12-S9.
538- Govender I, Karat AS, Olivier S, et al. Prevalence of *Mycobacterium tuberculosis* in sputum and reported symptoms among clinic attendees compared with a community survey in rural South Africa. Clin Infect Dis. 2022;75(2):314-322.
539- Albahary MV, Blanc-Jouvan F, Recule C, et al. Dépistage de la tuberculose chez les étudiants étrangers en échange international en Isère. Rev Mal Resp. 2018;35:48-54.
540- Loudon RG, Bumgarner LR, Lacy J, et al. Aerial transmission of mycobacteria. Am Rev Respir Dis. 1969;100(2):165-171.
541- Alcolea A, Suarez MJ, Lizasoain M, et al. Conjunctivitis with regional lymphadenopathy in a trainee microbiologist. J Clin Microbiol. 2009;47(9):3043-3044.
542- Sterling TR, Pope DS, Bishai WR, et al. Transmission of *Mycobacterium tuberculosis* from a cadaver to an embalmer. N Engl J Med. 2000;342(4):246-248.
543- Collins CH, Grange JM. Tuberculosis acquired in laboratories and necropsy rooms. Commun Public Health. 1999;2(3):161-167.
544- Flavin RJ, Gibbons N, O'Briain DS. *Mycobacterium tuberculosis* at autopsy–exposure and protection: an old adversary revisited. J Clin Pathol. 2007;60(5):487-491.
545- Akata K, Kawanami T, Yatera K, et al. In-hospital airborne tuberculous infection from a lesion of calcified pleural thickening during thoracic surgery in a patient with lung cancer. Intern Med. 2015;54(20):2699-2703.
546- Edathodu J, Alrajhi A, Halim M, et al. Multi-recipient donor-transmitted tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis. 2010;14(11):1493-1495.
547- Ussery XT, Bierman JA, Valway SE, et al. Transmission of multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* among persons exposed in a medical examiner's office, New York. Infect Control Hosp Epidemiol. 1995;16(3):160-165.
548- Johnson KR, Braden CR, Cairns KL, et al. Transmission of *Mycobacterium tuberculosis* from medical waste. JAMA. 2000;284(13):1683-1688.
549- Duguid JP. The numbers and the sites of origin of the droplets expelled during expiratory activities. Edinb Med J. 1945;52(11):385-401.
550- Volkwein JC, Maynard AD, Harper M. Workplace aerosol measurement. In: Kulkarni P, Baron PA, Willeke K (Eds.). Aerosol measurement: principles,

techniques, and applications, third edition. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2011. Chapitre 25, p. 571-590.
551- Middleton AM, Chadwick MV, Nicholson AG, et al. Interaction of *Mycobacterium tuberculosis* with human respiratory mucosa. Tuberculosis (Edinb). 2002;82(2-3):69-78.
552- de Martino M, Lodi L, Galli L, et al. Immune response to *Mycobacterium tuberculosis:* a narrative review. Front Pediatr. 2019;7:350.
553- Li LS, Yang L, Zhuang L, et al. From immunology to artificial intelligence: revolutionizing latent tuberculosis infection diagnosis with machine learning. Mil Med Res. 2023;10(1):58.
554- Becerra MC, Franke MF, Appleton SC, et al. Tuberculosis in children exposed at home to multidrug-resistant tuberculosis. Pediatr Infect Dis J. 2013;32(2):115-119.
555- Becerra MC, Appleton SC, Franke MF, et al. Tuberculosis burden in households of patients with multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis: a retrospective cohort study. Lancet. 2011;377(9760):147-152.
556- Leung EC, Leung CC, Kam KM, et al. Transmission of multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis in a metropolitan city. Eur Respir J. 2013;41(4):901-908.
557- Lafeuille E, Veziris N, Sougakoff W, et al. XDR-tuberculosis in France: community transmission due to non-compliance with isolation precautions. Med Mal Infect. 2016;46(1):52-55.
558- Vella V, Racalbuto V, Guerra R, et al. Household contact investigation of multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis in a high HIV prevalence setting. Int J Tuberc Lung Dis. 2011;15(9):1170-1175, i.
559- Grandjean L, Crossa A, Gilman RH, et al. Tuberculosis in household contacts of multidrug-resistant tuberculosis patients. Int J Tuberc Lung Dis. 2011;15(9):1164-1169.
560- Coronado VG, Beck-Sague CM, Hutton MD, et al. Transmission of multidrug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* among persons with human immunodeficiency virus infection in an urban hospital: epidemiologic and restriction fragment length polymorphism analysis. J Infect Dis. 1993;168(4):1052-1055.
561- Kodama C, Lange B, Olaru ID, et al. *Mycobacterium tuberculosis* transmission from patients with drug-resistant compared to drug-susceptible TB: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2017;50(4):1701044.
562- World Health Organization (WHO). WHO consolidated guidelines on tuberculosis. Module 1: prevention – tuberculosis preventive treatment. Geneva (CH): WHO; 2020. 56 p.
563- Tattevin P, Che D, Fraisse P, et al. Factors associated with patient and health care system delay in the diagnosis of tuberculosis in France. Int J Tuberc Lung Dis. 2012;16(4):510-515.
564- Driver CR, Valway SE, Morgan WM, et al. Transmission of *Mycobacterium tuberculosis* associated with air travel. JAMA. 1994;272(13):1031-1035.
565- Machowski EE, Letutu M, Lebina L, et al. Comparing rates of mycobacterial clearance in sputum smear-negative and smear-positive adults living with HIV. BMC Infect Dis. 2021;21(1):466.
566- Asemahagn MA. Sputum smear conversion and associated factors among smear-positive pulmonary tuberculosis patients in East Gojjam Zone, Northwest Ethiopia: a longitudinal study. BMC Pulm Med. 2021;21(1):118.
567- Joloba ML, Johnson JL, Namale A, et al. Quantitative sputum bacillary load during rifampin-containing short course chemotherapy in human immunodeficiency virus-infected and non-infected adults with pulmonary tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis. 2000;4(6):528-536.
568- Patterson B, Dinkele R, Gessner S, et al. Aerosolization of viable *Mycobacterium tuberculosis* bacilli by tuberculosis clinic attendees independent of sputum-Xpert Ultra status. Proc Natl Acad Sci U S A. 2024;121(12):e2314813121.
569- Calderwood CJ, Wilson JP, Fielding KL, et al. Dynamics of sputum conversion during effective tuberculosis treatment: a systematic review and meta-analysis. PLoS Med. 2021;18(4):e1003566.
570- Kim TC, Blackman RS, Heatwole KM, Kim T, Rochester DF. Acid-fast bacilli in sputum smears of patients with pulmonary tuberculosis. Prevalence and significance of negative smears pretreatment and positive smears post-treatment. Am Rev Respir Dis. 1984;129(2):264-268.
571- Clancy LJ, Kelly P, O'Reilly L, et al. The pathogenicity of *Mycobacterium tuberculosis* during chemotherapy. Eur Respir J. 1990;3(4):399-402.
572- Takayama K, Wang L, David HL. Effect of isoniazid on the in vivo mycolic acid synthesis, cell growth, and viability of *Mycobacterium tuberculosis*. Antimicrob Agents Chemother. 1972;2(1):29-35.
573- Vilchèze C, Kremer L. Acid-Fast positive and acid-fast negative *Mycobacterium tuberculosis*: the Koch paradox. Microbiol Spectr. 2017;5(2). Accessible à : https://journals.asm.org/doi/10.1128/microbiolspec.TBTB2-0003-2015 *(Consulté le 16-03-2024)*.
574- Mukamolova GV, Turapov O, Malkin J, et al. Resuscitation-promoting factors reveal an occult population of tubercle bacilli in sputum. Am J Respir Crit Care Med. 2010;181(2):174-180.
575- Patterson B, Bryden W, Call C, et al. Cough-independent production of viable *Mycobacterium tuberculosis* in bioaerosol. Tuberculosis (Edinb). 2021;126:102038.
576- Namugenyi J, Musaazi J, Katamba A, et al. Baseline Xpert MTB/RIF ct values predict sputum conversion during the intensive phase of anti-TB treatment in HIV infected patients in Kampala, Uganda: a retrospective study. BMC Infect Dis. 2021;21(1):513.
577- Luo J, Yu X, Dong L, et al. Biological interpretation of the sporadic sputum smear-positive-culture-negative outcome for patients with tuberculosis undertaking treatments. Front Public Health. 2023;11:1064512.
578- Wenlu Y, Xia Z, Chuntao W, et al. Time to sputum culture conversion and its associated factors among drug-resistant tuberculosis patients: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2024;24(1):169.
579- Haut Conseil de la santé publique (HCSP). Avis relatif aux lignes directrices de la prise en charge de la tuberculose à bacilles résistants. Paris: HCSP; 2014. 8 p.
580- Putra ON, Yulistiani Y, Soedarsono S, et al. Favorable outcome of individual regimens containing bedaquiline and delamanid in drug-resistant tuberculosis: a systematic review. Int J Mycobacteriol. 2023;12(1):1-9.
581- Bastos ML, Hussain H, Weyer K, et al. Treatment outcomes of patients with multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis according to drug susceptibility testing to first- and second-line drugs: an individual patient data meta-analysis. Clin Infect Dis. 2014;59(10):1364-1374.

582- Nolte KB. Survival of *Mycobacterium tuberculosis* organisms for 8 days in fresh lung tissue from an exhumed body. Hum Pathol. 2005;36(8):915-916.
583- Gershon RR, Vlahov D, Escamilla-Cejudo JA, et al. Tuberculosis risk in funeral home employees. J Occup Environ Med. 1998;40(5):497-503.
584- Haut Conseil de la Santé publique (HCSP). Avis relatif à la révision de la liste des maladies contagieuses portant interdiction de certaines opérations funéraires. Paris: HCSP; 2009 p. 1-36.
585- World Health Organization (WHO). Infection prevention and control during health care when coronavirus disease (Covid-19) is suspected or confirmed [Internet]. Geneva (CH): WHO; 2021. Accessible à : https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-IPC-2021.1 *(Consulté le 29-08-2024)*.
586- American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers (ASHRAE). ANSI/ASHRAE/ASHE Standard 170-2017, ventilation of health care facilities [Internet]. Peachtree Corners, GA: ASHRAE; 2020. Accessible à : https://www.ashrae.org/technical-resources/standards-and-guidelines/standards-addenda/ansi-ashrae-ashe-standard-170-2017-ventilation-of-health-care-facilities *(Consulté le 02-11-2023)*.
587- Air filtration: classes and efficiency of filters (MERV, ISO) [Internet]. Accessible à : https://powderprocess.net/Gas_Solid_Separation/Filter_Efficiency.html *(Consulté le 02-11-2023)*.
588- Bagheri G, Thiede B, Hejazi B, et al. An upper bound on one-to-one exposure to infectious human respiratory particles. Proc Natl Acad Sci. 2021;118(49):e2110117118.
589- Lindsley WG, Blachere FM, Law BF, et al. Efficacy of face masks, neck gaiters and face shields for reducing the expulsion of simulated cough-generated aerosols. Aerosol Sci Technol. 2021;55(4):449-457.
590- Tang JW. The effect of environmental parameters on the survival of airborne infectious agents. J R Soc Interface. 2009;6 Suppl 6(Suppl 6):S737-S746.

Annexes

Annexe I - Synthèse concernant la prévention de la transmission des bacilles tuberculeux

Qu'est-ce que la tuberculose et l'infection tuberculeuse latente ?

La tuberculose est une maladie due à trois espèces du genre *Mycobacterium* et aux réactions inflammatoires de l'organisme. Elle fait suite à une période prolongée d'infection latente non contagieuse. Tout l'appareil respiratoire humain peut être le siège d'une tuberculose, toutefois les bronchioles terminales et les alvéoles pulmonaires sont le site essentiel de la tuberculose humaine.

L'infection tuberculeuse latente (ITL) est une infection (présence de bacilles tuberculeux dans l'organisme, toujours anormale) sans symptôme, sans signe d'examen physique et sans anomalie paraclinique (notamment d'imagerie thoracique). En pratique, l'ITL est dépistée indirectement par un immunodiagnostic (IDR à la tuberculine ou test de détection d'interféron gamma). L'ITL n'est pas contagieuse, ainsi ces sujets sont porteurs sains non contagieux. Au cours de l'ITL, les bacilles se disséminent dans tout l'organisme infecté. Ce stade peut facultativement évoluer vers la tuberculose, dans ce cas des semaines, mois ou années après l'acquisition des bacilles.

La tuberculose, contrairement à l'infection tuberculeuse latente, est une maladie (symptômes, signes cliniques ou imagerie anormale) potentiellement contagieuse.

La tuberculose est due à plusieurs espèces de mycobactéries [492]. Les bacilles tuberculeux humains sont représentés par trois espèces, *Mycobacterium tuberculosis* (prédominant), *bovis* et *africanum*. À quelques exceptions près [76,493], les trois espèces responsables de la tuberculose sont absentes de l'environnement, si bien que leur transmission s'effectue à partir d'individus malades contagieux. Ces individus peuvent être des animaux, car la tuberculose est une anthropo-zoonose qui implique alors plus souvent *M. bovis* que *M. tuberculosis*. La transmission de *M. bovis* à l'Homme a été abordée dans une recommandation du Haut conseil de la santé publique [494], celle-ci est surtout liée à la consommation de produits laitiers non pasteurisés, par voie digestive.

Tout l'appareil respiratoire humain peut être le siège d'une tuberculose, qu'il s'agisse du poumon (alvéoles et interstitium), des bronches y compris la trachée, des ganglions médiastinaux, de la plèvre, du larynx ou des voies aériennes supérieures. Toutefois les bronchioles terminales et les alvéoles pulmonaires sont le site essentiel de la tuberculose [89]. Cela se traduit par les micronodules bronchiolaires ou acinaires en tomodensitométrie thoracique [94,495], aspect le plus fréquent de la tuberculose pulmonaire active. Tous les organes peuvent être atteints, mais seuls ceux en contact avec l'air sont responsables d'une transmission ou d'une acquisition par voie aérienne.

Quel est le « R0 » de la tuberculose ?

Le R0 s'applique à une population générale. Il est présumé à 1,5 en l'absence de mesures de prévention. Le R0 n'est pas mesurable dans les populations vaccinées par le BCG ou déjà infectées.

Dans le cas de la tuberculose, le « R0 » est malaisé à étudier pour plusieurs raisons :

- La population générale de la plupart des pays n'est pas indemne d'infection tuberculeuse latente [496] et donc l'observation de l'incidence de la tuberculose après un contact caractérise plutôt un « R1 ».
- De même, beaucoup de pays pratiquent la vaccination par le BCG (http://www.bcgatlas.org/), avec la même conséquence.
- La durée « d'incubation » de la tuberculose s'étend de quelques semaines à plusieurs décennies [497-500]. Entretemps, de nouvelles infections ne sont pas exclues. C'est pourquoi le recensement de « cas secondaires » est sujet à caution quand une compa-

raison génétique des souches n'a pas été effectuée.

La prévalence des tuberculoses secondaires chez les sujets en contact étroit est évaluée à 2% environ dans des pays de faible incidence [501,502].

On peut malgré tout évaluer le « R0 » à partir d'une population non vaccinée et peu atteinte d'infections latentes qui est celle des Pays Bas. Une étude nationale par épidémiologie moléculaire a identifié des grappes de cas incluant 688 cas index et leurs 1 095 cas secondaires. On évalue ainsi le « R0 » à 1,5 [503].

Quels sont les taux d'attaque de l'infection tuberculeuse latente et de la tuberculose ?

Le taux d'attaque s'applique à un groupe de sujets contact. Le taux d'attaque des infections latentes dépend de la contagiosité des cas index et des conditions d'exposition des sujets contact. Ce taux d'attaque est présumé à 16% en général et jusqu'à 40% pour les contacts étroits. Il est influencé par le BCG. On ne connaît pas précisément le taux d'attaque de l'infection latente chez les sujets contact humains en fonction de la durée du traitement de leurs cas index.

Le taux d'attaque des tuberculoses chez les sujets infectés dépend de la compétence immunitaire (comorbidités, traitements, Tableau AI-I), de l'âge, du caractère récent de l'infection, d'un traitement préventif au stade d'infection latente et d'une vaccination préalable par le BCG. Globalement, le taux d'attaque de la tuberculose-maladie est évalué de 2% à 7%. En cas d'immunodiagnostic positif chez des sujets contact, le taux d'attaque varie entre au minimum 1,25% (tout-venant), 14,5% (immunodéprimés) et au maximum 67% (enfants) (Tableaux AI-II et AI-III).

Le taux d'attaque est étudié parmi les sujets contact de patients tuberculeux contagieux (enquêtes d'entourage).

Après l'inhalation de bacilles tuberculeux, plusieurs évolutions sont possibles. Elles sont conditionnées par les conditions d'exposition, le statut immunitaire du sujet contact, une vaccination antérieure par le BCG et un traitement de l'infection latente.

- L'exhalaison des bacilles.
- Le séjour transitoire des bacilles dans l'appareil respiratoire (éliminés ensuite par la clearance mucociliaire ou grâce à l'immunité innée +/- entraînée).
- La persistance des bacilles tuberculeux (infection tuberculeuse latente).
  - Indéfinie sans évoluer vers la tuberculose.
  - Prolongée de manière latente puis évoluant vers la tuberculose.
  - Évoluant d'un seul tenant vers la tuberculose.
  - Aboutissant à l'élimination tardive des bacilles tuberculeux.

Le « taux d'attaque » de l'infection latente

Il est évalué par la prévalence des immunodiagnostics positifs (IDR à la tuberculine ou tests de détection d'interféron gamma) sans la tuberculose chez les sujets exposés. Faute de test étalon d'infection latente, le taux d'ITL chez les sujets contact est questionnable, se fondant exclusivement sur un immunodiagnostic, avec ses limites. Il est affecté par une immunodépression du sujet contact ; un immunodiagnostic positif ne garantit pas le caractère récent ni persistant d'une infection. Nous ne développerons pas les aspects techniques ni la valeur pronostique des immunodiagnostics qui ont été traités dans une recommandation du HCSP [494].

Il est conditionné par [504] :

- le degré de contagiosité du cas index (charge bactérienne exhalée reflétée par l'examen microscopique des prélèvements respiratoires, l'excavation pulmonaire ou la toux fréquente ou les manœuvres médicales à risque de contamination de l'air),
- et les conditions d'exposition des sujets contact (durée, proximité, confinement).
- Une vaccination antérieure par le BCG [505].

Le taux d'infections latentes chez les sujets contact est variable d'un patient index à l'autre, prédite par le critère d'examen microscopique positif pour la recherche BAAR [506], toutefois on doit souligner que les patients à EM négatif sont contagieux [507]. L'EM positif n'est pas toujours trouvé comme facteur indépendant de risque de tuberculoses secondaires dans l'entourage [52]. L'excavation pulmonaire est aussi un facteur de risque, ainsi que la toux fréquente [506]. On reconnaît des supercontaminateurs [508].

La proximité serait un facteur de risque d'infection latente [504]. Dans un avion, on a pu déterminer que les passagers siégeant dans les deux rangs autour du cas index étaient davantage atteints d'infections latentes [509].

La notion de « contact étroit » groupe la proximité et la durée des contacts. La prévalence des infections latentes chez les sujets contact étroits (comme les patients co-hospitalisés) peut s'élever à 30-40% dans des pays de faible incidence [501,502].

La durée d'exposition du sujet contact joue un rôle majeur [510], au point d'outrepasser l'EM comme facteur de risque d'infection latente des sujets contact [511]. La recommandation du HCSP concernant le périmètre d'intérêt des sujets contact définit une durée de 8 heures comme significative si le cas index a un EM positif et 40 heures si l'EM est négatif [504]. Il faut souligner qu'il n'existe pas de seuil minimum de durée d'exposition sans risque, comme en témoignent deux cas secondaires de tuberculoses de génotypes identiques survenus après respectivement trois contacts auprès du cas index de moins de 15 minutes et six de moins de 45 minutes [512].

Tableau AI-I – Facteurs de risque de progression vers la tuberculose à partir d'une infection latente [513] repris par le HCSP [504].

Conditions augmentant le risque de tuberculose maladie	Odds ratio ou risque relatif
Déficit immunitaire avéré	
Infection à VIH	50-110
Sida	110-170
Greffe d'organe solide avec traitement immunosuppresseur	20-74
Traitement par anti-TNF-alpha	1,5-17
Corticostéroïdes >10 mg d'équivalent prednisone/jour pendant > 2-4 semaines	4-9
Néoplasie	4-8
Hémopathie maligne (leucémie, lymphome)	16
Cancer de la tête, cou ou poumon	2,5-6,3
Autres situations	
Gastrectomie	2,5
Anastomose jéjuno-iléale	27 - 63
Silicose	30
Insuffisance rénale chronique/hémodialyse	10-25
Diabète sucré	2-3,6
Consommation de tabac	2-3
Consommation excessive d'alcool	3
Déficit pondéral	2,0-2,6
Age <5 ans	2-5

HCSP : Haut Conseil de la santé publique ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

Tableau AI-II – Taux de tuberculoses selon l'immunodiagnostic et les facteurs de risque de progression vers la tuberculose [494].

Immunodiagnostics	Populations	Pourcentages de progressions si test positif (%)	Pourcentages de progressions si test négatif (%)
IDR à la tuberculine (seuil à 10 ou 15 mm)	Sujets contact	1,25 à 4,8	0,17 à 0,84
	Contacts même toit	4 à 13	0,001
	Contacts enfants	37 à 67	0,002
	Migrants	1,9 à 15,8	0 à 1,23
	Immunodéprimés	3,9 à 14,3	0,59 à 8,57
	Atteints du VIH	7,61 à 14,3	0,59 à 0,9
Tests de détection d'interféron gamma	Sujets contact	1,96 à 12,9	0,56
	Contacts enfants	2,7 à 12	0,1 à 0,3
	Migrants	0,9 à 5,2	0,17 à 3,3
	Immunodéprimés	0 à 14,5	0 à 3,3
	Atteints du VIH	8,3 à 14,5	0 à 0,9

IDR : intra-dermo réaction ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

Tableau AI-III – Taux de tuberculoses à 2 ans et 5 ans selon l'immunodiagnostic et les facteurs de risque de progression vers la tuberculose [514].

Type de sujets	Taux de tuberculoses à 2 ans (%)	Taux de tuberculoses à 5 ans (%)
ITL sans traitement	4,0 (2,6-6,3)	5,4 (3,5-8,5)
ITL en cours de traitement	0,7 (0,4-1,3)	1,1 (0,6-2,0)
Sans ITL	0,2 (0,1-0,4)	0,3 (0,2-0,5)
Enfants <5 ans contacts récents	26,0 (9,4-60,1)	12,4 (5,7-25,6)
Enfants <15 ans contacts récents	14,6 (7,5-27,4)	15,6 (8,0-29,2)
Adultes contacts	3,7 (2,3-6)	4,8 (3,0-7,7)
Migrants	4,1 (1,3-12)	5,0 (1,6-14,5)
Immunocompromis	2,4 (0,8-6,8)	4,8 (1,5-14,3)

ITL : infection tuberculose latente.

Certaines manœuvres diagnostiques ou thérapeutiques à haut risque de transmission pratiquées en milieu hospitalier sont identifiées par plusieurs études, notamment par ordre décroissant les intubations trachéales, les nécropsies, les irrigations d'abcès tuberculeux et les bronchoscopies [224,225]. Par exemple, on a attribué à un seul contact d'un patient à EM négatif la positivation des IDR à la tuberculine chez 77% des soignants ayant assisté sans masque à sa bronchoscopie (10/13 soignants), et chez 31% (14/45 soignants) de ceux ayant assisté à son intubation trachéale [225]. On adjoint aux gestes à risque les expectorations provoquées par aérosols de sérum salé hypertonique, les aspirations trachéales des patients trachéotomisés ou en réanimation (non protégées) et le drainage bronchique par un kinésithérapeute. Compte tenu de ce risque élevé, le HCSP préconise d'inclure dans le périmètre des sujets contact à suivre les personnes ayant assisté à un geste à haut risque même à une seule occasion, sans APR de type FFP2 [504]. Le HCSP a porté une attention particulière aux soignants, indiquant qu'une exposition d'une durée d'une heure entre un soignant et patient présentant un EM positif ou réciproquement, justifie d'inclure le sujet ainsi exposé dans le périmètre des sujet contact à suivre [504].

N. B. En raison du fort risque de progression de l'infection latente vers la tuberculose, le HCSP est d'avis de retenir un contact seulement occasionnel pour inclure un sujet contact immunodéprimé dans le premier cercle des sujets à suivre autour d'un cas contagieux [504].

Le taux d'attaque de la tuberculose

Est évalué par l'incidence de la tuberculose chez les sujets contact.

Il est conditionné par [504] :

- le taux d'attaque de l'infection latente ;
- la vulnérabilité du sujet contact infecté (facteurs de risque de progresser de l'ITL vers la tuberculose). Au point que la durée d'exposition d'un sujet vulnérable a été ramenée à un contact unique par le HCSP [504]. Les facteurs de vulnérabilité retenus par le HCSP sont rapportés dans le **Tableau AI-I** [504]. Ces facteurs jouent un rôle majeur en hygiène hospitalière car la majorité des patients hospitalisés sont vulnérables.

En population générale, la prévalence des tuberculoses secondaires chez les sujets en contact étroit est trouvée à 2% environ dans des pays de faible incidence [501,502]. Une étude canadienne rétrospective en épidémiologie moléculaire portant sur 1 850 cas index identifia 282 cas secondaires de tuberculose génétiquement identiques (analyse RFLP ou spoligotypes) répartis en 96 grappes de cas ; après exclusion des cas secondaires s'ils étaient exclusivement extra-respiratoires, l'étude portait sur 82 tuberculoses pulmonaires engendrant 158 cas secondaires, tandis que 877 autres cas index pulmonaires ne déterminaient aucun cas secondaire. Ainsi le taux d'attaque global des cas secondaires de tuberculoses s'élevait à 16% (0,16) significativement différent selon les populations. Au contact des cas index ayant provoqué des cas secondaires, le taux d'attaque était de 1,93% par cas index [52].

Chez les sujets contact présumés infectés (immunodiagnostic positif), l'incidence de la tuberculose varie selon leur statut immunitaire, une vaccination antérieure par le BCG, un traitement d'infection latente préventif de tuberculose et leur âge. Nous avions réalisé une analyse systématique de la littérature pour la recommandation du HCSP concernant les infections latentes [494] **(Tableau AI-II)**. Une autre analyse de la littérature figure dans le **Tableau AI-III.**

Une revue systématique et méta-analyse de la littérature a rapporté un taux de tuberculose en cas d'immunodiagnostic positif variant de 0,2% en général à 7% en cas de contacts étroits [515]. Le taux maximum était observé chez des sujets immunocompromis (dialyse rénale, VIH, silicose) [515].

L'immunodépression des sujets contact est illustrée par les épidémies de tuberculoses nosocomiales en 1980-1990 aux USA dans des services accueillant des patients atteints du VIH, mais peu expérimentés dans le domaine de la tuberculose : les Précautions « air » n'étaient pas en place ou seulement après 6 jours d'hospitalisation, le risque relatif de tuberculoses secondaires était augmenté en cas de plus de 10 jours de séjour dans l'unité des cas index, de 4 consultations au moins dans la même clinique, d'hospitalisation dans les 6 mois précédents (surtout si même unité ou nébulisations de pentamidine), si le sujet contact était au stade de sida ou si les lymphocytes CD4 étaient bas. Ces épidémies ont atteint 300 cas (2 à 62 par hôpital), et ont duré de 15 mois à 3 ans. Le délai entre le cas index et le cas secondaire était en médiane de 44 jours. Le taux d'attaque était de 6,1% (9,5% en cas de proximité à moins de 3 chambres du cas index) [516]. En raison du fort risque de progression de l'infection latente vers la tuberculose, le HCSP est d'avis de retenir un contact seulement occasionnel pour inclure un sujet contact immunodéprimé dans le premier cercle des sujets à suivre autour d'un cas contagieux [504].

L'efficacité du vaccin BCG a été étudiée dans plusieurs essais de grande ampleur [517-522]. Le bénéfice s'effectue sur l'acquisition des bacilles tuberculeux [505], sur l'incidence de la tuberculose dans le groupe vacciné réduite en moyenne de 50% [522], sur la mortalité [517] et sur la gravité des formes méningées [523].

Facteur de dispersion (« supercontaminateurs »)

Certains patients dits « supercontaminateurs » sont à l'origine d'un taux d'infections plus élevé dans leur entourage, toutes choses égales par ailleurs. On ne sait pas prédire quels sont ces patients.

Cette notion est assez ancienne dans la tuberculose. Une étude rétrospective a rapporté la transmission aéroportée vers des cobayes (expérience de Riley et al [40]) à partir de patients réputés très contagieux (EM+ et cavités pulmonaires). Parmi 62 patients, 2 seulement étaient à l'origine de 19 des 22 infections de cobayes constatées [508].

Quelle est la mortalité liée à la tuberculose ?

En l'absence de traitement (refus de traitement ou décès avant traitement), le taux de mortalité dépend de la charge bacillaire et de la localisation de la tuberculose. Il peut s'étendre de 42 à 75% des cas de tuberculose pulmonaire étendue à EM positif et de 8% à 15% dans les formes localisées à EM négatif.

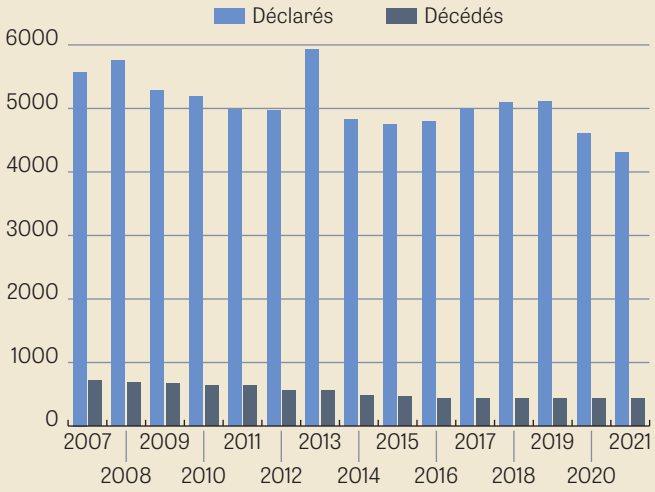
Sous traitement en France, la mortalité attribuée à la tuberculose s'élève à environ 10%. On reconnaît des facteurs de risque de mortalité (localisations neuroméningées, âge, comorbidités).

Il est difficile de distinguer la mortalité attribuée à la tuberculose (cause principale de la mort) de la mortalité liée (cause associée à la cause directe du décès).

Le pronostic de la tuberculose non traitée dépend de sa localisation. Cette forme non traitée est rencontrée en France chez les patients refusant le traitement (en général aussi les précautions d'hygiène), et dans les diagnostics post-mortem (réception de la culture après le décès du patient). Avant l'avènement des antituberculeux, les formes pulmonaires entraînaient le décès à 5 ans dans 40% à 75% des cas (formes étendues), ou 8 à 15% des cas (formes localisées ou à EM négatif) [524] ; les méningites tuberculeuses étaient toutes mortelles.

Malgré le traitement, la mortalité dépend de la localisation et de la gravité initiale, surtout de la décompensation de comorbidités et de l'âge, elle s'élevait à 9% des atteintes pulmonaires d'après la déclaration obligatoire en France [525] **(Figure AI-1)**. Les méningites étaient constamment mortelles avant les antituberculeux. Sous traitement actuel, la mortalité et les séquelles neurosensorielles et cognitives dépendent du stade initial de gravité de la méningite [526], d'une corticothérapie associée et du statut VIH ; la mortalité varie ainsi de 9% à 50%, de 23% dans une série de 423 patients [526]. Les résistances aux antituberculeux aggravent ce pronostic [527-529]. Le pronostic des atteintes gynécologiques est familial et social, lié à l'infertilité [530,531].

Figure AI-1 – Le nombre de cas de tuberculose déclarés et le nombre de décès déclarés en France entre 2007 et 2021. (Source : https://fr.statista.com/statistiques/476476/deces-france-tuberculose).



À l'échelle mondiale, la tuberculose était la première cause de mortalité par une maladie infectieuse unique [496] avant la survenue de la pandémie à SARS-Cov-2.

Quelles sont les séquelles de la tuberculose ?

Des séquelles de la tuberculose existent quels que soit l'organe atteint, et l'espérance de vie des patients tuberculeux à distance est diminuée.

Tuberculose pulmonaire et pleurale : malgré le traitement, dépendant de la gravité de l'atteinte initiale, au moins 10 à 15% des patients souffriraient de troubles ventilatoires obstructifs ou restrictifs [532-534]. L'espérance de vie est réduite après une tuberculose pulmonaire [534,535]. Les causes de décès tardifs sont une atteinte pulmonaire chronique restrictive ou obstructive, des surinfections notamment aspergillaires, un cancer plus fréquent sur séquelles pulmonaires de tuberculose, et des comorbidités [535].

Les formes neuro-méningées exposent à des déficits moteurs (en particulier oculomoteurs) et sensoriels résiduels. Les formes articulaires notamment rachidiennes à des déformations. Les formes gynécologiques à des infertilités. Les formes péritonéales à des syndromes occlusifs.

Comment se transmettent les bacilles tuberculeux ?

La transmission interhumaine des bacilles tuberculeux est essentiellement véhiculée par l'air contaminé. Les tuberculoses contagieuses sont

pulmonaires, bronchiques, ORL et pleuro-pulmonaires. On connaît des facteurs de risque de transmission (cf. taux d'attaque).

La transmission interhumaine des bacilles tuberculeux est véhiculée par l'air contaminé [40]. Les tuberculoses contagieuses sont donc celles qui exposent les lésions tuberculeuses à l'air. Il s'agit essentiellement des sites pulmonaire, bronchique, ORL et pleuro-pulmonaire [504]. La quantité des particules infectantes exhalées est variable d'un patient à l'autre, prédite par le critère d'examen microscopique positif [506], toutefois on doit souligner que les patients à EM négatif sont contagieux [507]. L'EM positif n'est pas toujours trouvé comme facteur indépendant de risque de tuberculoses secondaires dans l'entourage [52]. L'excavation pulmonaire est aussi un facteur de risque, ainsi que la toux fréquente [506,536]. La durée d'exposition du sujet contact jour un rôle majeur [510], au point d'outrepasser l'EM comme facteur de risque d'infection latente des sujets contact [511]. Une transition entre l'infection latente non contagieuse et la tuberculose est représentée par les « tuberculoses infracliniques », c'est-à-dire seulement détectées par la radiographie [537]. C'est le cas des dépistages en populations à risque où environ 70% des sujets atteints de tuberculoses sont asymptomatiques [538,539] ; ces tuberculoses sont également contagieuses selon les mêmes critères que ci-dessus.

Les bacilles sont portés dans l'air par des particules infectantes de contenu hétérogène, les bacilles y sont cultivables plusieurs heures après leur émission [540]. La microscopie électronique détecte des formes compatibles avec des bacilles tuberculeux dans l'air exhalé, et la quantité des bacilles présents cultivable est déterminable [85]. On a trouvé de l'ADN de bacilles tuberculeux sur les surfaces dans des pièces où avaient séjourné des patients contagieux, mais leur viabilité n'est pas certaine et ces particules ne sont pas inhalées [76]. Des bacilles cultivables ont été détectés dans des bâtiments, le sol ou l'eau plusieurs mois voire années après la contamination présumée, là également ils ne sont pas inhalables [493].

En milieu hospitalier, la transmission des bacilles tuberculeux est presque exclusivement portée par l'air contaminé à partir d'un patient atteint de tuberculose pulmonaire, pleuro-pulmonaire, bronchique ou ORL [504].

Certaines manœuvres diagnostiques ou thérapeutiques à haut risque de transmission sont identifiées par plusieurs études, notamment par ordre décroissant : les intubations trachéales, les nécropsies, les irrigations d'abcès tuberculeux et les bronchoscopies [224,225]. Compte tenu de ce risque élevé, le HCSP préconise d'inclure dans le périmètre des sujets contact à suivre les personnes ayant assisté à sans masque FFP2 un geste à haut risque même à une seule occasion [504].

De rares publications mentionnent des transmissions à partir de prélèvements analysés en bactériologie [541], conjonctive ou transcutanée lors de soins de thanatopraxie [542] ou de nécropsies [257,260,543,544] par inoculation à partir de lésions infectées, ou par aérosolisation au cours de drainages d'abcès tuberculeux [259] ou chirurgie thoracique [545] ou don d'organes [546]. Dans le cas des nécropsies, la voie aérienne est la plus fréquente [547].

Enfin une transmission présumée aéroportée a été publiée à partir de déchets de laboratoire réalisant des cultures de BK [548].

Quelles sont les caractéristiques des particules infectantes ?

Le calibre des particules infectantes émises par le patient est un continuum. Toutefois seules les plus fines sont capables de provoquer une tuberculose chez le sujet contact car elles atteignent la cible préférentielle des bacilles tuberculeux, à savoir les bronchioles terminales et les alvéoles pulmonaires. Ces fines particules proviennent des bronchioles, siège préférentiel de la tuberculose.

Le calibre des particules infectantes émises par le patient est un continuum entre une taille micronique et plus de 100 µm [17,85,86], elles varient d'un sujet à l'autre. Le calibre des particules varie selon leur origine [549]. Elles sont propulsées par le flux expiratoire puis subissent un trajet conditionné par leur taille, leur vélocité, leur densité et la convexion de l'air [14,38,550]. Les particules de petit calibre (≤10 µm) sont majoritaires en nombre dans l'air exhalé, notamment par des patients tuberculeux [85-87], elles proviennent des bronchioles respiratoires [14,24,84] siège préférentiel de la tuberculose. On peut y visualiser des bacilles en microscopie électronique [85]. Elles sont émises non seulement lors de la toux ou la parole, mais aussi en respiration calme [16]. Elles peuvent être propagées jusqu'à 6 mètres de leur émission [38]. Les particules de petit calibre (≤10 µm et en particulier ≤5 µm) proviennent des petites voies aériennes (siège préférentiel de la tuberculose) [14,24,84].

La déposition des particules dans l'appareil respiratoire humain est complexe, dépendant de multiples facteurs intriqués [88]. Les plus grosses particules se déposent dans le pharyngolarynx et les voies aériennes proximales, sièges exceptionnels de la tuberculose. Les études expérimentales et les modélisation concluent que les particules de taille >10 µm au moment de leur inhalation se déposent majoritairement dans la région trachéo-bronchique [88]. Des particules de plus grande dimension lors de leur émission sont susceptibles d'atteindre in fine les petites voies aériennes du sujet contact car leur calibre se réduit plus ou moins au cours de leur tra-

jet dans l'air selon leur contenu hydrique et le degré hygrométrique, par dessiccation [9,38,85]. Les particules de petit calibre (≤10 µm et en particulier ≤5 µm) atteignent les petites voies aériennes du sujet contact [88-91] voire les alvéoles pulmonaires [88,92]. Chez des humains asthmatiques, le dépôt mesuré par scintigraphie variait selon le calibre des particules d'un aérosol médicamenteux : on observait un dépôt périphérique de 25% pour le calibre de 1,5 µm, 17% pour un calibre de 3 µm et 10% des particules mesurant 6 µm. La proportion de la déposition dans les petites voies aériennes rapportée à la déposition totale dans les voies aériennes inférieures (index de pénétration) s'élevait à 79% pour le calibre de 1,5 µm, 60% pour un calibre de 3 µm et 36% des particules mesurant 6 µm [93].

Ainsi, même si la gamme de calibre des particules portant *M. tuberculosis* émises dans l'air est étendue, seules les plus fines sont capables de provoquer une tuberculose chez le sujet contact car elles atteignent la cible préférentielle des bacilles tuberculeux, à savoir les bronchioles terminales [89,94-96]. La tuberculose est donc le prototype de maladie infectieuse transmise par les plus fines particules en suspension dans l'air.

Quels sont les récepteurs des bacilles tuberculeux dans l'appareil respiratoire ? Quelle est la dose infectante ?

La dose infectante est présumée chez l'Homme à quelques bactéries. Le taux d'infection des sujets contact est partiellement corrélé à la dose présumée inhalée.

Les premières cellules pulmonaires exposées à *M. tuberculosis* sont les cellules épithéliales bronchiques, les macrophages alvéolaires, les neurophiles et les cellules dendritiques. Les bacilles adhèrent à la matrice extracellulaire dans les zones de muqueuse altérées, au mucus et aux jonctions extracellulaires [551]. Les cellules épithéliales comportent des « récepteurs de reconnaissance de forme » *(pattern recognition receptors)* capables de repérer la présence de bacilles tuberculeux, de modifier la composition du film de surface alvéolaire et de déclencher une cascade inflammatoire de cytokines aboutissant à la production d'interféron gamma et de TNFalpha [552,553]. Les récepteurs de *M. tuberculosis* sur les cellules dendritiques pulmonaires et les macrophages sont ceux des agents bactériens en général (immunité innée).

La dose infectante est présumée chez l'Homme à quelques bactéries, sans preuve directe toutefois [80-82]. Chez la souris, 1 à 3 UFC inhalées déterminent autant de foyers tuberculeux pulmonaires [55].

La prévalence des infections tuberculeuses latentes dans l'entourage d'un patient contagieux a été observée corrélée à la quantité des UFC de *M. tuberculosis* recueillies à sa proximité [56,57].

Un examen microscopique positif sur l'expectoration du cas index, témoignant d'une charge bacillaire élevée, fut trouvé corrélé au risque d'infection latente ou de tuberculose secondaire chez les sujets contact [506]. Certaines études ne confirmaient pas cette corrélation [52,507]. Les cas index à EM négatif ont été à l'origine de 17% des grappes de cas en épidémiologie moléculaire [507]. Une excavation des lésions, témoignant également d'une charge bacillaire plus élevée, est associée à la prévalence des infections des sujets contact [506].

Enfin la durée d'exposition fut trouvée corrélée à la prévalence des infections latentes des sujets contact [510], à tel point qu'une durée supérieure à 400 heures effaçait la différence entre les prévalences d'infections latentes que les cas index soient EM positif ou négatif [511].

Les bacilles multirésistants déterminent au moins autant d'infections latentes chez les sujets contact que les bacilles sensibles [554-561].

Quand les bacilles tuberculeux sont-ils présents dans l'environnement (phase prédiagnostique, sous traitement antituberculeux, après le décès) ?

Phase présymptomatique ou asymptomatique

Les patients sont contagieux avant les symptômes.

Au moment de transition entre l'infection latente et la tuberculose, les patients déjà atteints de tuberculose pulmonaire et potentiellement contagieux ne sont pas encore symptomatiques [537,562]. De même dans les tuberculoses pulmonaires débutantes dépistées chez des sujets à risque, les symptômes sont absents dans environ 70% des cas [538,539].

Phase prédiagnostique

On estime à 3 mois la période de contagion précédant le diagnostic de tuberculose. Durant ces 3 mois, des accès au milieu de soins sont possibles.

En phase prédiagnostique mais symptomatique, le délai entre le premier symptôme et le diagnostic de tuberculose a été constaté de 3 mois en France [563]. Par défaut, le HCSP recommande de prendre en considération les 3 mois avant le diagnostic dans les enquêtes d'entourage (plus longtemps si la toux ou une image thoracique suggestives étaient présentes en amont des 3 mois) [504]. Cette recommandation est surtout fondée sur une publication relatant le suivi de l'entourage professionnel d'un personnel naviguant en avion : les infections latentes dans ses

équipes successives étaient plus fréquentes dans les 3 mois précédant la tuberculose pulmonaire de leur collègue qu'en amont des 3 mois [564].

Sous traitement antituberculeux

La durée des précautions sous traitement tient compte des résultats bactériologiques sous traitement et de la vulnérabilité des sujets exposés. Le seuil de réduction de la charge bacillaire sous traitement efficace à l'examen microscopique ou en culture permettant d'annuler le risque de transmission n'est pas connu.

Sous traitement antituberculeux de bacilles sensibles, la quantité de bacilles expectorés par un patient se réduit au fil des semaines. On admet comme marqueur de substitution la présence de bacilles dans les prélèvements respiratoires. Le délai de négativation de l'EM et de la culture sous traitement est variable en fonction de la charge bacillaire initiale, de la présence d'excavations, de l'étendue des lésions et de la co-infection par le VIH ; de plus pour la culture ce délai est différent selon le milieu (milieu liquide plus longtemps positif). Le délai de négativation de la culture sous traitement est de plusieurs semaines voire plusieurs mois. Il est allongé en cas de multirésistances aux antituberculeux. On ne connaît pas précisément le taux d'attaque de l'infection latente chez les sujets contacts humains en fonction de la durée du traitement de leurs cas index. La dose infectante chez l'Homme est présumée de quelques voire une bactérie viable.

Le phénotype « EM+ culture- » à partir d'un mois de traitement concerne environ 20% des patients, ainsi 80% des patients à EM+ sous traitement auront une culture positive [507].

Aucune étude humaine de la contagion sous traitement n'est possible. On admet donc comme marqueur de substitution la présence de bacilles cultivables dans les prélèvements respiratoires. Les bacilles cultivables sous traitement semblent virulents d'après une étude sur le cobaye infecté par voie sous-cutanée [571].

Sous traitement antituberculeux standard de bacilles sensibles, la décroissance des bacilles tuberculeux dans l'expectoration du patient visibles à l'examen microscopique (EM) et des UFC en culture est de l'ordre de 2 $\log_{10}$ en 2 semaines [567]. Il est notable que la décroissance ou la négativation des bacilles à EM+ n'est pas forcément liée à la décroissance de bacilles dans le prélèvement, car la coloration est réversible sous l'effet de l'isoniazide par inhibition de la synthèse d'acide mycolique [572,573]. De plus la proportion des bacilles non cultivables mais revivifiables par le facteur promouvant la réactivation *(Resuscitation-promoting factors* [Rpfs]*)* augmente sous antituberculeux [574], suggérant que la négativation des cultures sous traitement pourrait être une fausse assurance.

En ce qui concerne l'EM (Tableau AI-IV)

Une étude prospective a enrôlé 77 patients atteints du VIH à EM+ au départ : leurs EM restaient positifs à J 7 pour 59,3% - à J 14 pour 42% et à J 35 pour 28,6% d'entre eux [565].

Une étude prospective en Éthiopie a suivi 282 patients à EM positif, dont 15% atteints du VIH. Le traitement semblait standard et les résistances non étudiées. On constatait la négativation des EM chez 60% des patients à 1 mois de traitement, 85% à 2 mois, 92% à 3 mois, 94% à 4 mois et 95% à la fin du 5e mois [566].

Une étude prospective a été menée en Ouganda chez 36 patients dont 14 atteints du VIH. On analysait quantitativement l'EM et la culture. Pour atteindre une négativation de l'EM sous traitement, il fallait attendre environ 120 jours [567].

Une méta-analyse menée jusqu'en 2020 a recensé 44 études retenues, 17 cohortes et 27 essais contrôlés, de tous les continents. En cas de statut EM+C+, on observait une négativation de l'EM à J 30 chez 33% (25-42%) et à 2 mois chez 82% (78-86%) d'entre eux [569].

Une étude prospective réalisée dans deux cliniques de Cape Town (Afrique du Sud) [568] a l'intérêt d'étudier les bacilles exhalés. Elle a enrôlé 102 patients consécutifs âgés de plus de 13 ans, consultant pour suspicion de tuberculose pulmonaire et suivis pendant 6 mois. Ils étaient répartis en 3 groupes : groupe A (n=52) ayant une PCR Xpert Ultra® positive ; groupe B (n=20) devant une suspicion radio-clinique et une PCR négative ; groupe C un « non-diagnostic » négatifs en PCR et n'ayant pas développé de tuberculose durant 6 mois. Parmi les 102 patients, 45 (44%) étaient séropositifs pour le VIH, davantage dans les groupes A et C. Le taux de lymphocytes CD ne différait pas entre les groupes A,B et C, respectivement de 162, 144 et 148/mm^3. Le groupe A avait moins souvent un antécédent d'au moins une tuberculose (35%) que le groupe B (60%) ou le groupe C (50%). Les bacilles tuberculeux émis par les patients étaient collectés via un dénombreur de particules à partir d'un récepteur de forme conique en face du patient, dans une chambre étanche sous ventilation contrôlée. Trois types de mesure étaient pratiqués : en respiration calme, en grands volumes de toute la capacité vitale et au cours d'efforts de toux. La détection des bacilles reposait sur le résidu de centrifugation du prélèvement, analysé par une sonde *4-N,N-dimethylamino-1,8-naphthalimide-conjugated trehalose* (DMN-Tre) spécifique des mycobactéries, amplifié et révélé en microscopie par fluorescence (procédé

Tableau AI-IV – Évolution de l'examen microscopique (EM) sous traitement, si positif au départ.

Typologie des patients	Effectif (n) Pays	Traitements**	Résistances	% EM négatif à J 15	% EM négatif à J 30	% EM négatif à J 60
Atteints du VIH [565]*	77 (total 118) Afrique du Sud	2RHZE/4RH	0	38	71	-
15% atteints du VIH [566]	282 Éthiopie	Présumé 2RHZE/4RH	?	-	60	85
14 patients atteints du VIH et 22 non atteints [567]	36 Ouganda	2RHZ/4 RH	0	?***	?***	?***
Mixte VIH 44%**** [568]	52 patients PCR Xpert Ultra positifs (sur 102 patients) Cape Town (Afrique du Sud)	2RHZ/4 RH	?	13%	-	68%
VIH non précisé [569]	Méta-analyse Tous les continents	2RHZ(E)/4RH	Incluses si traitement adapté	-	33 (25-42)	82 (78-86)

*CD4 médians 137/mm^3.

** R rifampicine, H isoniazide, Z pyrazinamide, E éthambutol.

*** Étude quantitative de l'EM, on atteint environ 100% de négativations à J 120 de traitement.

**** Analyse des bacilles exhalés, révélés par une méthode originale (cf. texte et critique de l'étude).

EM : examen microscopique ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; PCR : *Polymerase chain reaction* (Réaction en chaîne par polymérase).

décrit précédemment par les auteurs [575]). Il ne s'agissait pas d'une culture, mais la publication précédente avait établi que 92% des bacilles découverts par cette méthode à partir de l'air de la chambre étanche étaient viables en culture [575]. Il se trouvait que des « bacilles viables » étaient détectés dans les 3 groupes, 92% des patients du groupe A, 90% dans le groupe B et 93% dans le groupe C, faisant suspecter une contamination à l'intérieur du laboratoire ou douter de leur pathogénicité dans le groupe C (mycobactéries non tuberculeuses ?) ; toutefois une analyse de 37 prélèvements démontra la présence de génome de *M. tuberculosis* (locus RD9) et 5 séquençages de génomes (groupes A et C) étaient compatibles avec des souches de *M. tuberculosis*. Les patients des groupes A et B étaient immédiatement traités par un protocole standard HREZ. La mesure était réitérée à J 15, J 60 et J 180 dans les 3 groupes. Les dénombrements étaient alors non significativement différents dans les 3 groupes : les positivités s'élevaient à J 15, J 60 et J 180 respectivement dans le groupe A chez 87%, 54% et 32% des patients, dans le groupe B chez 74%, 44% et 20% et dans le groupe C 70%, 48% et 22%. La négativation progressive était corrélée à la diminution des symptômes évocateurs de tuberculose dans les 3 groupes. La durée de la présence de présumées mycobactéries dans l'air exhalé sous traitement pourrait être due à des résistances aux antituberculeux (pas d'antibiogramme), puisque 35% à 60% selon les groupes avaient un antécédent de tuberculose. Toutefois la proportion des résultats encore positifs à 6 mois était supérieure à celle des patients ayant déjà été traités pour une tuberculose. Cette étude suggère que des bacilles non cultivables sont présents durant plusieurs mois dans l'exhalat des patients traités. Les lacunes de cette étude la rendent toutefois peu probante.

La charge bacillaire initiale, étudiée par l'inverse du nombre de cycles de PCR Xpert nécessaires à établir la positivité chez 138 patients atteints du VIH en Ouganda (31 sous antirétroviraux, CD4 médians 192 [69-361]), a été trouvée corrélée à la durée pour la négativation de l'EM sous traitement ; il en fut de même de la présence d'une excavation [576].

On a allégué que les bacilles visibles à l'EM sous traitement n'étaient pas tous cultivables et donc aptes à se transmettre aux sujets contact. Le phénotype « EM+ culture- » à partir d'un mois de traitement concerne environ 20% des patients positifs à l'EM, ainsi 80% des patients à EM+ sous traitement auront une culture encore positive [125]. Parmi 1 200 patients traités en Chine, le phénomène EM+ culture- fut observé chez 210 malades (17,5%), plus souvent lorsque la culture était effectuée sur milieu solide. Cent deux de ces patients ont bénéficié d'une mise en culture ultérieure, parmi lesquels 35 (34,5%) eurent cette nouvelle culture positive [577].

Tableau AI-V – Évolution de la culture sous traitement.

Typologie des patients	Effectif (n) Pays	Traitements**	Résistances (%)	% culture négative à J15	% culture négative à J 30	% culture négative à J 60
EM+ [565] Atteints du VIH	77* (total 118) Afrique du Sud	2RHZE/4RH	0	25 milieu liquide	39 milieu liquide	-
EM- [565] Atteints du VIH	41** (total 118) Afrique du Sud	2RHZE/4RH		48 milieu liquide	64 milieu liquide	-
EM+ non cavitaires lésions minimes [570] Non atteints du VIH	28 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0	-	75	93
EM+ non cavitaires lésions moyennes [570] Non atteints du VIH	57 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0	-	75	91
EM+ non cavitaires lésions étendues [570] Non atteints du VIH	48 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0	-	62	85
EM+ cavitaires lésions moyennes [570] Non atteints du VIH	72 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0	-	64	92
EM+ cavitaires lésions étendues [570] Non atteints du VIH	443 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0	-	34	72
EM- non cavitaires lésions minimes [570] Non atteints du VIH	48 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0	-	96	98
EM- non cavitaires lésions moyennes [570] Non atteints du VIH	78 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0	-	91	99
EM- non cavitaires lésions étendues [570] Non atteints du VIH	32 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0		94	97
EM- cavitaires lésions moyennes [570] Non atteints du VIH	40 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0		82	95

Typologie des patients	Effectif (n) Pays	Traitements**	Résistances (%)	% culture négative à J15	% culture négative à J 30	% culture négative à J 60
EM- non cavitaires lésions étendues [570] Non atteints du VIH	34 USA	Variés RME 61% RM 1% RMS 12% RE 7% RMSZ 2%	0		88	97
Mixte EM+ 31% VIH 23% [567]	36 Ouganda	2RHZ/4 RH	0	0 en milieu liquide (VIH+) 0 en milieu solide (VIH-)	0 en milieu liquide (VIH+ et VIH-)	20 en milieu liquide (VIH-) 40 en milieu liquide (VIH+)
EM+ [569] VIH non précisé	Méta-analyse Tous les continents	2RHZ(E)/4 RH	Incluses si traitement adapté	5 (0-14) milieu solide 3 (1-16) milieu liquide		88 (84-92) milieu solide 59 (47-70) milieu liquide
EM+ ou EM- [569] VIH non précisé	Méta-analyse Tous les continents	2RHZ(E)/4 RH	Incluses si traitement adapté	10 (1-26) milieu solide 3 (1-16) milieu liquide	46 (39-54) milieu solide 13 (0-67) milieu liquide	86 (81-91) milieu solide 63 (50-75) milieu liquide
Mixte EM+ 67% VIH non analysable [4]	30 848 USA	2RHZ/4 RH	0	18 (à J 20)	42 (à J 40)	65

* CD4 médians 141/mm^3. **CD4 médians 82/mm^3

** R rifampicine, H isoniazide, Z pyrazinamide, E éthambutol, S streptomycine.

EM : examen microscopique ; VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

En ce qui concerne la culture (Tableau AI-V)

Une étude prospective menée en Afrique du Sud a enrôlé 118 patients atteints du VIH à culture positive. Parmi les 77 patients à EM positif au départ, les cultures restaient positives en milieu liquide à J 14 pour 75% et à J 35 pour 61,5% d'entre eux. Parmi les 41 patients à EM négatif au départ, les cultures restaient positives en milieu liquide à J14 chez 51,9% et à J 35 chez 36% d'entre eux [565].

Une étude prospective a été menée en Ouganda chez 36 patients dont 14 atteints du VIH. On analysait quantitativement l'EM et la culture (milieu liquide, BACTEC et milieu solide). En milieu solide, aucun patient n'était négatif à J 15 de traitement (standard 2HREZ/4 heures). En milieu liquide, aucun patient n'était négatif à J 30. À J 60, environ 20% des patients VIH négatifs et 40% des VINH positifs étaient négatifs. À J 90 environ la moitié des deux groupes étaient négatifs. À J 120 environ 70% des VIH négatifs et environ 90% des VIH positifs étaient négatifs [567]. Cette étude suscite une interrogation car les cultures semblent se repositiver après J 120 de traitement.

Une étude ancienne rétrospective aux États-Unis a porté sur 977 patients tous à culture positive, dont 601 traitements triples sur 9 mois sans pyrazinamide à l'époque. Le délai de négativation de la culture était influencé par les excavations et l'étendue des lésions. Les résultats selon l'EM, l'excavation et l'étendue des lésions sont détaillés dans le **Tableau AI-V.** Dans la situation la plus favorable (EM négatif, pas d'excavation et lésions minimes), 96% des 48 patients avaient une culture négative à J 30 et 98% à J 60 de traitement ; à l'autre extrême parmi les 433 patients à EM positif et lésions cavitaires étendues, 34% avaient une culture négative à 1 mois et 72% à 2 mois de traitement [570].

Une étude rétrospective réalisée en Corée du Sud a inclus 448 patients à culture positive et bacilles sensibles : 140 patients étaient de statut EM+ et 100 étaient cavitaires. Le délai pour négativer la culture, médian était de 39 jours et moyenne de 53,1 jours (+/-68,1). Les délais de négativation des cultures étaient les suivants : à J 15 : en milieu liquide, 0% des VIH+ et 0% des VIH- avaient une culture négative ; en milieu solide, 0% des VIH- et environ 5% des VIH+. À J 30, en milieu liquide 0% des VIH+ avaient une culture négative ; en milieu solide environ 18% des VIH- avaient une culture négative. À J 60, en milieu liquide environ 42% des VIH+ et 20% des VIH- avaient une culture négative ; en milieu solide, environ 85% des VIH-avaient une culture négative. À J 90, en milieu liquide environ 58% des VIH+ et des VIH- avaient une culture négative. Et à J 120, en milieu liquide, environ 90% des VIH+ et 75% des VIH- avaient une culture négative [567].

Une étude rétrospective fut effectuée aux États-Unis sur 30 848 cas de tuberculoses à *M. tuberculosis* traitées entre 2006 et 2013, dont 67,3% à EM+ et 45% excavées **(Figure AI-2).** Les sérologies VIH

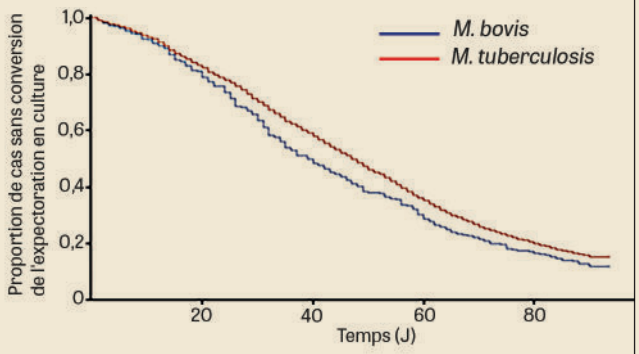
n'étaient pas mentionnées. À J 20 de traitement, 25 363 patients étaient encore positifs en culture (82%), à J 40 17 882 (58%), à J 60 10 853 (35%), à J 80 6 084 (20%). Les patients atteints par *M. bovis* négativaient plus précocement leurs cultures [4].

Une méta-analyse menée jusqu'en 2020 a recensé 44 études retenues, 17 cohortes et 27 essais contrôlés, de tous les continents. En cas de statut EM+C+, on observait une négativation de l'EM à J 15 chez 9% (3-24%) et à 2 mois chez 82% (78-86%) d'entre eux ; la négativation de la culture était obtenue à J 15 chez 5% (0-14%) et à J 60 chez 88% (84-92%) en milieu solide ; à J 15 chez 3% (1-16%) et à J 60 chez 59% (47-70%) en milieu liquide. Le temps médian de négativation de la culture chez les EM+ (7 études) s'étendait de 35 à 49 jours en milieu solide et de 36 à 61 jours en milieu liquide. De semaine en semaine sur l'ensemble des études : respectivement à 1, 2, 3, 4, 8 et 12 semaines l'EM se négativait chez ND - 9% (3-24%) – 25% (13-42) – 33% (25-42%) – 82% (78-86%) – 94% (94-95%). Pour la culture en milieu solide : 1% (0-3%) – 10% (1-26%) – 22% (19-25%) – 46% (39-54%) – 86% (81-91%) - 94% (72-100%). Pour la culture en milieu liquide : ND – 3% (1-16%) – 6% (2-20%) – 17% (9-25%) – 63% (50-75%) – 56% (39-71) et à 4 mois 82% (64-92%). La conclusion des auteurs était : « *La présence de bacilles tuberculeux viables dans le crachat de patient tuberculeux après 2 semaines d'un traitement efficace suggère que les patients pourraient être contagieux au-delà de 2 semaines.* » [569].

Le phénotype EM+ culture négative sous traitement représentait environ 22,6% des patients sous traitement comportant de la rifampicine, dont l'EM reste positif après au moins 4 semaines de traitement [570].

En cas de multirésistance (au moins à l'isoniazide et à la rifampicine), le délai pour la négativation des cultures est allongé [578]. Le HCSP précise que la durée des précautions air dans un hôpital serait au mieux durant toute l'hospitalisation et au minimum jusqu'à obtenir deux séries de trois expectorations négatives en culture [579]. On peut espérer une négativation des cultures chez 63% à 97% des patients dans les études observationnelles à 6 mois de traitement et chez 87% à 95% dans les études expérimentales de médicaments les plus récentes [580]. Une analyse de 16 cohortes de patients atteints de tuberculoses MDR ou XDR a rapporté un taux de négativation des cultures à 6 mois de 70% en moyenne, mais pas avec les médicaments les plus récentes [581].

Figure AI-2 – Évolution de la négativation des crachats en culture au cours du temps sur 30 848 patients adapté de Scott et al. 2017 (4).



Pour illustration, sur 30 848 cas de tuberculoses à *M. tuberulosis.*

Après le décès du patient

On trouve des bacilles cultivables dans les poumons d'un patient décédé, ce qui explique des acquisitions nosocomiales chez les prosecteurs ou les thanatopracteurs.

La persistance des bacilles dans les poumons après le décès est logique : des bacilles tuberculeux cultivables ont été trouvés 8 jours après le décès d'un patient [582] ; les auteurs soulignent les conséquences en matière de prévention des infections professionnelles des prosecteurs. Les thanatopracteurs sont également une profession à risque d'infection latente [583] ; le HCSP interdit de pratiquer des soins funéraires aux personnes décédées avec une tuberculose pulmonaire active [584]. ■

Annexe II - Tableau de synthèse des données de survie des virus dans l'environnement adapté de Wißmann

Pathogène	Génome	Enveloppe	Type de surface	Durée de survie (et d'infectiosité)
Adenoviridae	ADN	Non	Aluminium	7 à >60 jours
			Plastique	>9 à 49 jours
			Acier inoxydable	1 heure à >8 semaines
			Verre	1 heure à >12 semaines
			Céramique	1 heure à >60 jours
			Papier	7 à >60 jours
			Latex	7 à >60 jours
			Vinyle	1 heure à >8 semaines
Herpès simplex virus 1	ADN	Oui	Plastique	2 à 6 jours
			Verre	4 heures à >8 semaines
Herpès simplex virus 2	ADN	Oui	Plastique	4,5 heures
Cytomégalovirus	ADN	Oui	Plexiglas	1 à 8 heures
			Draps en coton	1 à 2 heures
			Gants	15 à 240 minutes
Poxviridae	ADN	Oui	Verre	3 à 56 jours
			Acier	1 à 56 jours
			Vêtements	<1 à 56 jours
Rhinovirus	ARN	Non	Acier inoxydable	4 à 25 heures
Virus Influenza A	ARN	Oui	Acier inoxydable	6 heures à 2 semaines
			Plastique	<2 heures à 4 jours
			Vêtements	<2 heures à 1 semaine
			Papier	12 à 24 heures
			Bois	<2 heures
Virus Influenza B	ARN	Oui	Acier inoxydable	24 heures
			Plastique	24 heures
			Vêtements	6 à 8 heures
			Papier	8 heures
Virus Para-influenza	ARN	Oui	Acier inoxydable	2 à >8 heures
			Formica	0,5 à >8 heures
			Vêtements	<0,5 à >4 heures
Virus respiratoire syncytial	ARN	Oui	Formica	5 à 7 heures
			Gants	1 à 4 heures
			Vêtements	0,5 à 2 heures
			Papier	0,5 heure
Virus Ebola	ARN	Oui	Billets de banque	2 à 4 jours
			Seringue	16 à >32 jours

Pathogène	Génome	Enveloppe	Type de surface	Durée de survie (et d'infectiosité)
Coronavirus HCoV-229E	ARN	Oui	Aluminium	6 heures
			Éponge	6 heures
			Latex	3 heures
			Plastique	24 à 48 heures
Coronavirus HCoV-OC43	ARN	Oui	Aluminium	2 heures
			Éponge	< 1 heure
			Latex	< 1 heure
SARS-CoV-1	ARN	Oui	Plastique	72 heures à 9 jours
			Papier	24 heures
			Blouse jetable	2 jours
			Vêtement	24 heures
			Carton	8 heures
			Cuivre	8 heures
			Acier inoxydable	48 heures
MERS-CoV	ARN	Oui	Plastique	8 à 48 heures
			Acier	8 à 48 heures
SARS-CoV-2	ARN	Oui	Carton	24 heures
			Cuivre	4 heures
			Plastique	72 heures à 4 jours
			Acier inoxydable	72 heures à >8 jours
			Papier	30 minutes à 2 jours
			Bois	1 jour
			Verre	2 jours
			Vêtements	1 jour
			Masque à usage médical	4 à >7 jours

Les différentes méthodologies utilisées dans les études recensées dans cette revue de la littérature, et parfois l'absence d'information quant aux conditions de leur réalisation, notamment en termes d'humidité relative et de température, peuvent rendre difficiles leur comparaison et leur extrapolation à la vie réelle.

Wißmann 2021 [64]

ADN : acide désoxyribonucléique ; ARN : acide ribonucléique ; MERS-CoV : coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient ; SARS-CoV : coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère.

Annexe III - Tableau de synthèse des données de la littérature sur la transmission de virus par contact et/ou inhalation de fomites remises en suspension dans l'air

Virus	Conditions optimales de survie dans l'environnement	Transfert de virus via les fomites	Dose minimale infectante	Évidence d'une transmission par fomites
Adénovirus	Survie prolongée en atmosphère humide	Non démontrée	150 $TCID_{50}$ en intranasale 1000 $TCID_{50}$ par voie orale	Par contact avec des surfaces contaminées
Coronavirus	Survie jusqu'à 6 J à température ambiante et avec une humidité relative de 55-77%	Théoriquement possible mais non démontrée	Inconnue	Suspectée mais non démontrée
Influenza virus	Survie jusqu'à 2-3 J à température de 28 °C et humidité relative de 40%	Transfert sur les mains par contact d'une surface contaminée jusqu'à 24 heures après inoculation	2 à 790 $TCID_{50}$ en intranasale	Prouvée mais considérée comme mineure par rapport à la transmission directe aéroportée
Para-influenza virus	Survie décroissante à température < 37 °C, stable à 4 °C et faible humidité	Transfert sur les mains à partir de surfaces en acier inoxydable contaminées	1,5 – 80 $TCID_{50}$ en intranasale	Non démontrée mais suggérée par des preuves indirectes
Rhinovirus	Prolongée en condition d'humidité élevée	Transfert sur les mains à partir de surfaces contaminées, et transmission manuportée (jusqu'à 70% de transmission d'une main contaminée vers une main propre)	0,0032 – 10 $TCID_{50}$ en intranasale	Prouvée mais considérée comme mineure par rapport à la transmission directe aéroportée
Virus syncytial respiratoire	Dépendante de la nature de la surface	À partir de surfaces poreuses (tissu, gants) et non poreuses	100 – 640 $TCID_{50}$ en intranasale	Prouvée

Adapté de [67]

Annexe IV - Tableau de synthèse de la survie des bactéries dans l'environnement sur différentes surfaces

Pathogène	Type de surface	Durée de survie
Corynebacterium diphteriae	Poussière	102 jours
Streptococcus pneumoniae	Plastique	<3 jours à 1 mois
Streptococcus pyogenes	Tomates	>2 à >24 heures
	Plastique	2 à >4 mois
	Céramique	>2 à >24 heures
	Acier inoxydable	>2 à >24 heures
	Verre	2 à >88 heures
	Métal	2 à >88 heures
	Latex	2 à >88 heures
	Bois	2 à >88 heures
Bordetella pertussis	Poussière	3 à 5 jours
	Plastique	3 à 5 jours
	Vêtement	3 à 5 jours
Mycobacterium bovis	Coton	>2 mois

Adapté de Wißmann 2021 [64]

Annexe V - Tableau synthétisant les différents gestes classés comme générant des aérosols

Liste des procédures	OMS	CDC (USA)	UK (NHS)	Écosse (NHS) [216]		Public Health Ontario (Canada)	Australian Department of Health (Australie)
				Risque d'aérosolisation	Risque de transmission		
Aspirations des voies aériennes *(Open suctioning of airways)*	?	Oui	Oui	Faible	Faible	Oui	Oui
Induction de crachats *(Sputum induction)*	Oui	Oui	Oui	?	?	Oui	Oui
Intubation / Extubation *(Endotracheal intubation and extubation)*	Oui	Oui	Oui	Modéré	Modéré	Oui	Oui
Ventilation non invasive *(Non-invasive ventilation [e.g., BiPAP, CPAP])*	Oui	Oui	Oui	Modéré	Faible	Oui	Oui
Fibroscopie bronchique *(Bronchoscopy)*	Oui	Oui	Oui	Faible	Faible	Oui	Oui
Ventilation manuelle *(Manual ventilation)*	Oui	Oui	Oui	?	Faible	Oui	Oui
Aérosolthérapie *(Nebulizer administration)*	?	?		Modéré	Eleve		
Oxygénothérapie à haut débit *(High flow O_2 delivery)*	?	?		Faible	Faible		Oui
Oxygénothérapie à haut débit par canule nasale type OptiFlow® *(High-flow nasal oxygen cannula)*			Oui	Modéré	Modéré	Oui	
Ventilation mécanique à haute fréquence *(High-frequency oscillating ventilation)*			Oui	Modéré	Modéré	Oui	
Rupture du système de clos du circuit du respirateur *(Intentional or inadvertent disconnection/ reconnection of closed ventilator circuit)*							Oui
Réanimation cardiopulmonaire *(Cardiopulmonary resuscitation)*	Oui	Oui					?
Procédure post-mortem utilisant des appareils rotatifs à grande vitesse *(Post-mortem procedures in which high-speed devices are used)*	Oui		Oui			Oui	Oui
Réalisation d'une trachéotomie ou d'une trachéostomie *(Tracheotomy/tracheostomy procedures)*	Oui		Oui	?	Faible	Oui	Oui

Liste des procédures	OMS	CDC (USA)	UK (NHS)	Écosse (NHS) [216]		Public Health Ontario (Canada)	Australian Department of Health (Australie)
				Risque d'aérosolisation	Risque de transmission		
Procédures ORL proximales avec aspiration *(Upper ENT airway procedure that involve suctioning)*			Oui				Oui
Procédures chirurgicales utilisant des appareils rotatifs à haute vitesse *(Surgery procedures in which high-speed devices are used)*			Oui	Modéré	Modéré	Oui	Oui
Procédures de chirurgie dentaire avec des fraises à grande vitesse *(Dental procedures using high speed drilling)*, Détartrage, aéropolissage et utilisation de seringue air/eau *Scaling, air polishing, air/water syringues*	Oui	Oui	Oui	Modéré	Faible	Oui	Oui
Gastroscopie avec aspiration des voies aériennes supérieures *(Upper gastro-intestinal endoscopy where there is open suctioning of the upper respiratory tract)*			Oui	?	Non (aspiration des voies aériennes à prendre à part)		Oui

OMS : Organisation mondiale de la santé ; CDC : *Centers for disease control and prevention* (centres de prévention et de contrôle des maladies) ; USA : *United States of America* (États-unis) ; UK : *United Kingdom* (Royaume uni) ; NHS : *National Health Service (service national de santé)* ; CPAP : *Continuous Positive Airway Pressure* (pression positive continue des voies respiratoires) ; ORL : oto-rhino-laryngologie ; BiPAP : *Bilevel Positive Airway Pressure* (pression positive à deux niveaux des voies respiratoires).

Annexe VI - Données réglementaires et normatives concernant la ventilation des locaux de soins

En matière de ventilation des locaux, l'hygiéniste est légitime et compétent pour rappeler et demander le respect de la réglementation aux responsables d'établissement. Le respect de la réglementation est un fondamental qui assure le niveau minimum de la protection des personnels et du public par rapport à la qualité de l'air respiré, notamment par rapport aux agents infectieux aéroportés (PRIs par exemple). Cette réglementation est résumée dans ce paragraphe et on pourra se reporter aux références indiquées pour davantage de détails.

Le système de ventilation et de traitement d'air d'un établissement de santé est en premier lieu soumis au Code du travail, qui vise la protection du personnel. Il fixe à cette fin les obligations du maître d'ouvrage et de l'exploitant (employeur) en matière d'aération et d'assainissement, pour la conception des locaux et pour leur usage (Articles R4222-1 à R4222-26, et Articles R4212-1 à R4212-7 du Code du travail). Le règlement sanitaire départemental, issu du code la santé publique, réglemente également l'aération et l'assainissement pour les aspects qui concernent le public (patients et visiteurs). Enfin, le Code de l'environnement réglemente certaines modalités de surveillance de la qualité de l'air intérieur (QAI) dans les établissements de santé et médico-sociaux (surveillance de la qualité de l'air intérieur dans les établissements recevant du public [Articles R221-30 à D221-38 du Code de l'environnement]).

Locaux hors zone à environnement maîtrisé (ZEM)

Le Code du travail et le règlement sanitaire départemental (RSD) distinguent deux types de locaux :

Les locaux à pollution non spécifique

Ce sont les locaux où la pollution est liée à la seule présence humaine, à l'exception des locaux sanitaires (toilettes).

Les locaux à pollution spécifique

Ce sont les locaux dans lesquels des substances dangereuses ou gênantes sont émises sous forme de gaz, vapeurs, aérosols solides ou liquides, autres que celles qui sont liées à la seule présence humaine, ainsi que les locaux pouvant contenir des sources de micro-organismes potentiellement pathogènes, comprenant les locaux sanitaires (toilettes).

Les exigences réglementaires en matière de ventilation issues du Code du travail sont détaillées dans l'aide-mémoire juridique [352], « Aération et assainissement, aide-mémoire juridique ». On ne rappellera ici que les principales mesures réglementaires : la présente annexe n'est donc pas exhaustive.

Ventilation des locaux à pollution non spécifique

Pour les locaux à pollution non spécifique, le RSD du département de Paris impose dans son article 64 de respecter les dispositions présentées dans le **Tableau AVI-I** en termes de ventilation, selon la destination des locaux.

Pour les locaux où la présence humaine est épisodique (dépôts, archives, circulations, halls d'entrée, etc.) et où la distribution intérieure ne permet pas qu'ils soient ventilés par l'intermédiaire des locaux adjacents, le débit minimal d'air neuf à introduire est de 0,1 L/s et par m^2.

En aucun cas, dans les conditions habituelles d'occupation, la teneur de l'atmosphère en CO_2 ne doit dépasser 1 000 ppm, avec une tolérance à 1 300 ppm.

Si la densité d'occupation des locaux est très variable, la ventilation modulée ou discontinue est admise sous réserve que la teneur en CO_2 ne dépasse pas les valeurs fixées précédemment.

Concernant les locaux possédant une ventilation naturelle

Concernant les locaux possédant une ventilation naturelle permanente, le Code du travail article R 4 222-4 impose que les dispositifs de commande de ces ouvrants (ex. : poignées) soient accessibles aux occupants des locaux. Les locaux de travail doivent être aérés par ouverture des fenêtres le plus souvent

Tableau AVI-I – Débit normal d'air neuf à introduire par personne selon la destination des locaux (dans les locaux où il est interdit de fumer).

Destination des locaux	Débit minimal d'air neuf (en L/s par personne)	Débit minimal d'air neuf (en m³/h par personne)
Chambres, dortoirs, cellules, salles de repos	5	18
Bureaux et locaux assimilés (locaux d'accueil, bibliothèques…)	5	18
Locaux de réunion (incluant lieux de culte, de spectacle…)	5	18
Locaux de vente	6	22
Locaux de restauration	6	22
Locaux à usage sportif (hors piscine)	7	25

Tableau AVI-II – Débit minimal d'air neuf à introduire par occupant dans les locaux à pollution non spécifique possédant une ventilation mécanique.

Désignation	Débit minimal d'air neuf par occupant (en m³/h)
Bureaux, locaux sans travail physique	25
Locaux de restauration, locaux de vente, locaux de réunion	30
Ateliers et locaux avec travail physique léger	45
Autres ateliers et locaux	60

Tableau AVI-III – Débit minimal d'air neuf à introduire par local dans les locaux à pollution spécifique (toilettes, salles de bains, cuisines collectives).

Destination des locaux	Débit minimal d'air neuf (en L/s)
Salles de bains ou de douche individuelle (hôtel par exemple)	10 par local
Cabinets d'aisances isolés	8 par local
Salles de bains ou de douche individuelle avec cabinet d'aisances	15 par local
Bains, douches et cabinets d'aisances groupés	5 par occupant potentiel
Cuisine collective	300 par m² de surface de cuisson

possible, et au moins pendant 15 minutes toutes les 3 heures de présence [349].

La ventilation par ouverture des portes, fenêtres ou autres ouvrants donnant sur l'extérieur est admise dans les locaux de réunions tels que salles de réunion, de spectacles, de culte, clubs, foyers, dans les locaux de vente tels que boutiques, supermarchés, et dans les locaux de restauration tels que cafés, bars, restaurants, cantines, salles à manger à condition que le volume par occupant ne soit pas inférieur à 6 m³. Selon l'article R 4 222-5 du Code du travail, l'aération par ventilation naturelle, assurée exclusivement par l'ouverture de fenêtres ou d'autres ouvrants donnant directement sur l'extérieur, est autorisée lorsque le volume par occupant est égal ou supérieur à 15 m³ pour les bureaux et les locaux où est accompli un travail physique léger ; à 24 m³ pour les autres locaux.

L'air neuf entrant dans ces locaux doit être pris à l'extérieur sans transiter dans d'autres locaux. Il peut être mélangé à de l'air dit « recyclé » mais sans que cela puisse réduire le débit minimal d'air neuf, nécessaire à la ventilation, fixé ci-dessus. Le recyclage par groupe de locaux n'est autorisé que s'il ne concerne pas des locaux à pollution spécifique et que si l'air est filtré conformément aux dispositions relatives à la filtration.

Si la satisfaction d'autres critères en matière d'hygiène nécessite des volumes supérieurs aux valeurs indiquées ci-dessus, le volume le plus élevé doit être seul pris en considération. Ces dispositions ne s'appliquent pas aux locaux d'enseignement pour lesquels existent des règles spécifiques.

Concernant les locaux possédant une ventilation mécanique

Concernant les locaux possédant une ventilation mécanique, selon l'article R 4 222-6, le débit minimal d'air neuf à introduire par occupant est fixé dans le **Tableau AVI-II.**

Lorsque les apports d'air neufs sont assurés par les ouvrants donnant sur l'extérieur (par exemple dans le cas d'une VMC simple flux), même en présence d'une extraction mécanique dans les sanitaires, les locaux de travail doivent être aérés par ouverture des fenêtres le plus souvent possible, et au moins pendant 15 minutes toutes les 3 heures de présence [349].

Selon l'article R4222-7 du Code du travail, les locaux qui ne sont pas alimentés directement en air neuf (les locaux de circulation et locaux occupés de manière épisodique) seront ventilés par balayage par l'intermédiaire des locaux adjacents à pollution non spécifique sur lesquels ils ouvrent.

Selon les articles R 4 222-8 et R 4 222-9 du Code du travail, **l'air envoyé après recyclage dans les locaux à pollution non spécifique doit être filtré.** En cas de panne du système d'épuration ou de filtration, le recy-

clage doit être arrêté : cela suppose donc l'existence d'un moyen de diagnostic de la déficience du système d'épuration/filtration. Il est interdit d'envoyer après recyclage dans un local à pollution non spécifique l'air pollué d'un local à pollution spécifique.

Ventilation des locaux à pollution spécifique

Selon le RSD du département de Paris, dans les locaux à pollution spécifique, le mode et le débit de la ventilation sont déterminés en fonction de la nature et de la quantité de polluants émis.

Pour les toilettes, les cuisines collectives et leurs dégagements, le débit minimal d'air neuf à introduire figure dans le **Tableau AVI-III.**

La ventilation par portes, fenêtres ou autres ouvrants donnant sur l'extérieur est admise dans les cabinets d'aisances si le volume de ces locaux est au moins égal à 5 m^3 par occupant potentiel, et dans les autres locaux à pollution spécifique si, d'une part, il n'est pas nécessaire de capter les polluants au voisinage de leur émission et si, d'autre part, le débit d'air extrait correspond aux valeurs du **Tableau AVI-III** et est inférieur à 1 L/s par m^3 de local.

Si la pollution spécifique est très variable dans le temps, la ventilation modulée ou discontinue est admise sous réserve que l'évacuation des polluants soit convenablement réalisée. Dans le cas où cessent les émissions donnant à la pollution un caractère spécifique, la ventilation peut être arrêtée ; elle doit cependant être mise en marche avant pollution des locaux ou maintenue après celle-ci pendant un temps suffisant afin que l'évacuation des gaz soit convenablement assurée.

La ventilation des locaux à pollution spécifique présente des exigences supplémentaires selon le Code du travail (articles R 4 222-11 à R 4 222-14). Celui-ci détaille explicitement la démarche de prévention à adopter par ordre de priorité dans les locaux à pollution spécifique : d'abord suppression des émissions, puis ventilation locale par captage (aspiration) à la source, et enfin évacuation par la ventilation générale.

Globalement, l'installation de ventilation doit apporter de l'air neuf dans les mêmes conditions que pour les locaux à pollution non spécifique, et l'air provenant d'un local à pollution spécifique ne peut être recyclé que s'il est efficacement épuré. La ventilation doit également permettre de respecter les valeurs limites admissibles de concentrations de poussières, gaz, vapeurs, aérosols, liquides, pour protéger la santé et la sécurité des professionnels. Si les polluants sont nocifs ou dangereux, ils doivent être captés au voisinage de leur émission. Sauf exigence particulière (locaux de recherches biologiques par exemple), l'air provenant des locaux à pollution non spécifique notamment des couloirs de circulations peut être admis dans les locaux à pollution spécifique. Il est interdit d'envoyer après recyclage l'air pollué d'un local à pollution spécifique dans un local à pollution non spécifique.

Pour ces locaux, les débits de ventilation doivent être dimensionnés en fonction de la nature et de la quantité des contaminants émis ainsi que, le cas échéant, de la quantité de chaleur à évacuer. Le débit minimal d'air neuf ne peut évidemment pas être inférieur à celui d'un local à pollution non spécifique ayant le même nombre d'occupants.

Recyclage de l'air des locaux à pollution spécifique

Pour ces locaux, les conditions dans lesquelles le recyclage de l'air est possible sont très restrictives : limitation à certaines catégories de contaminants, périodicité de maintenance accrue (6 mois), contrôle en temps réel de la qualité de l'air recyclé associé à une possibilité d'arrêt du recyclage, efficacité d'épuration connue pour tous les contaminants potentiellement émis, transmission de toutes ces informations aux représentants du personnel et au médecin du travail, etc. Ces restrictions conduisent le plus souvent à proscrire le recyclage dans ces locaux, sauf pour les locaux à empoussièrement contrôlé tels que les salles propres (salles blanches).

Zones à environnement maîtrisé (ZEM)

Les exigences en termes de ventilation et de qualité de l'air dans les zones à environnement maîtrisé (ZEM) sont précisées dans la norme NF S 90-351 de 2013 Établissements de santé – Zones à environnement maîtrisé – Exigences relatives à la maîtrise de la contamination aéroportée.

La norme constitue également une aide à la définition des classes de risque suivant l'activité et la zone. Les classes de risque vont de 1 (risque infectieux faible) à 4 (risque infectieux élevé). Les locaux de classe de risque 1 (risque infectieux faible) ne sont pas considérés comme des zones à environnement maîtrisé et ne font pas partie du champ d'application de cette norme. Or classe de risque 1, pour chaque classe de risque, il est défini les objectifs à atteindre et les spécificités associées **(Tableau AVI-IV).** La dernière version de la norme NF S90-351 d'avril 2013 intègre la notion de mode « veille » afin de gagner en économie d'énergie et stipulant ainsi de nouveaux objectifs, certes « dégradés » mais garantissant un niveau de protection suffisant pour repasser dans les bonnes conditions lors du passage au mode repos. Ce passage du mode veille au mode repos doit être qualifié et notamment déterminer le temps nécessaire pour revenir dans les conditions initiales. Il est important de noter que cette norme est en cours de révision. ■

Tableaux AVI-IVa et AVI-IVb – Objectifs à atteindre et spécificités associées en termes de traitement d'air pour les EM du niveau de risque 2, 3 et 4, selon la norme NF S 90-351 :2013.

Tableau AVI-IVa – Mode repos (hors présence humaine et en présence d'équipements immobiliers).

Classe de risque	Classe particulaire	Cinétique d'élimination particulaire (min)	Classe M (UFC/m³)	ΔP (±) (Pa)	Température (°C)	Régime d'écoulement de l'air de la zone à protéger	Autres spécifications
4	ISO 5	CP 5	M 1	15 ± 5	19-26	Flux unidirectionnel	Zone sous flux vitesse d'air de 0,25 à 0,35 m/s Ensemble local taux d'air neuf ≥6 V/h
3	ISO 7	CP 10	M 10			Flux unidirectionnel ou non unidirectionnel	Taux de brassage ≥15 V/h
2	ISO 8	CP 20	M 100			Flux non unidirectionnel	Taux de brassage ≥10 V/h

Tableau AVI-IVb – Mode veille (hors présence humaine et en présence d'équipements immobiliers, portes fermées, période où le système peut fonctionner en mode dégradé i.e. avec un régime de ventilation réduit en l'absence d'activité prévue pendant une période relativement longue telle que la nuit ou le week-end)

Classe de risque	Classe particulaire	Cinétique d'élimination particulaire (min.)	Classe M (UFC/m3)	ΔP (±) (Pa)	Température (°C)	Régime d'écoulement de l'air de la zone à protéger	Autres spécifications
4	ISO 8	NC	NC	15 ± 5	15-30	Pas de contrainte	≥6 V/h d'air neuf
3	ISO 8	NC	NC			Pas de contrainte	≥6 V/h d'air neuf
2	ISO 8	NC	NC			Pas de contrainte	≥6 V/h d'air neuf

Remarques

Une analyse de risque doit permettre de définir si des tolérances sur l'hygrométrie sont à mettre en place ou non.
Pour les locaux en surpression, une attention particulière doit être portée sur la surpression des locaux par rapport aux zones techniques adjacentes (faux plafonds, combles, ...) afin de s'assurer qu'en cas de fuite de gaine dans ces zones techniques, celle-ci ne puisse à aucun moment se situer en surpression par rapport aux locaux concernés.

NC : non contrôlé ; UFC : unités formant colonie.

Annexe VII - Principe d'extraction à la source

Figure AVII-1 – Schéma d'une extraction locale.

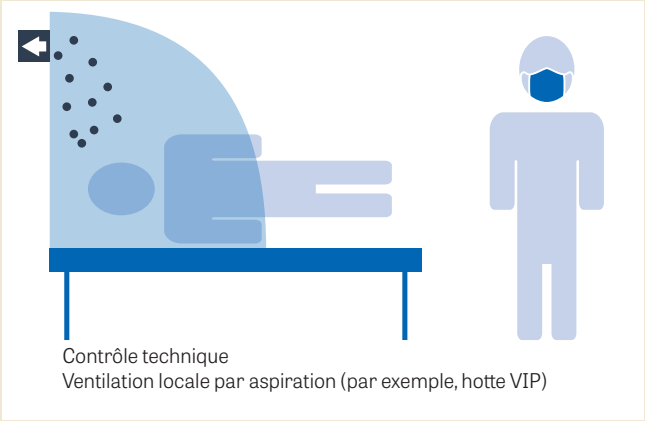


Figure AVII-2 – Exemple de hotte.

© J. Patel, F. McGain, T. Bhatelia et al.

Annexe VIII - Synthèse des recommandations internationales et nationales concernant la ventilation des locaux en milieu de soins

Différentes recommandations ont été émises concernant la ventilation et l'aération des locaux. Au niveau international, les principales sont les spécifications de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), de l'*American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers* (ASHRAE) et *American Society for Health Care Engineering* (ASHE), les recommandations du CDC (États-Unis) ainsi que les recommandations de la *Federation of European Heating, Ventilation and Air Conditioning Associations* (REHVA) et de l'ECDC (Europe).

Au niveau de l'OMS

L'OMS mentionne, dans un document de recommandations axé sur le contexte de la pandémie Covid-19 paru en 2021 [585], qu'une ventilation adéquate dans tous les locaux où des soins sont prodigués aux patients est essentielle pour prévenir et réduire le risque de transmission. Ce guide mentionne que la ventilation mécanique, comme la ventilation naturelle, a ses avantages et ses inconvénients. De nos jours, la conception de bâtiments avec ventilation mécanique tend à remplacer la ventilation naturelle à la fois dans les pays occidentaux et les pays en voie de développement.

L'OMS recommande notamment :

- des débits de ventilation de 160 L/s par patient ou 12 V/h dans les zones où des procédures produisant des aérosols sont réalisées, et des débits de ventilation de 60 L/s par patient ou 6 V/h pour les autres locaux où des soins sont effectués ;
- que les flux d'air soient orientés des zones les plus propres (couloir) aux zones les moins propres (chambres, toilettes) ;
- que l'air vicié soit évacué directement à l'extérieur à l'écart des prises d'air ;
- que la ventilation mécanique, le chauffage et le refroidissement de l'air soient réalisés sans recirculation de l'air intérieur ;
- que les systèmes de ventilation mécanique soient régulièrement inspectés, entretenus et que les maintenances soient réalisées.

Aux États-Unis

Aux États-Unis, les spécifications de l'ASHRAE et de l'ASHE concernant la ventilation ont fait l'objet d'une norme approuvée par l'*American National Standard Institute* (ANSI), modifiée en 2021 (170-2021). Cette norme américaine précise les spécifications par type de local. Celles-ci sont résumées dans le **Tableau AVIII-1.** Cette norme a été complétée par la norme ASRAE 241-2023 *Control of Infectious Aerosols,* parue en juin 2023. La recommandation du CDC datant de 2003 a été mise à jour en 2019. Les caractéristiques requises pour chaque type de local sont décrites en détail (p. 225-231) et correspondent globalement aux spécifications de la norme de l'ASHRAE/ASHE/ANSI 170-2017 [586].

En résumé

- En cas de construction de nouveaux bâtiments : pour tous les locaux, il convient de s'assurer de leur étanchéité (au niveau des fenêtres, des portes, des joints) afin de minimiser les infiltrations d'air et ainsi assurer le contrôle de la ventilation et limiter les fuites entre les locaux ;
- Pour toutes les chambres, une légère dépression est recommandée (>-2,5 Pa) et une filtration de l'air de 90% *(dust-spot test)*, hors secteurs spécifiques (comme les chambres de patients immunodéprimés où une surpression est recommandée (>8 Pa) et une filtration de 99,97% [filtres HEPA]). Selon la norme NF EN 1822:2019, les filtres HEPA sont efficaces pour éliminer 99,97% des particules de diamètre ≥0,3 µm (à titre d'exemple, les spores d'*Aspergillus* ont un diamètre de 2,5 à 3,0 µm) ;
- Il est spécifiquement recommandé de ne pas recycler l'air des chambres hébergeant des patients

Tableau AVIII-I – Synthèse des recommandations ASHRAE et CDC par type de locaux [586]

	Taux de renouvellement horaire d'air neuf minimal	Taux de brassage minimal	Pression du local	Filtration de l'air entrant	Évacuation directe de l'air à l'extérieur sans recyclage	Recirculation de l'air par HVAC/ *room unit*	Sens de circulation de l'air par rapport aux locaux adjacents
Chambre de patient présentant une infection avec un agent infectieux à transmission respiratoire	2 V/h	12 V/h	Dépression -2,5 Pa	MERV-14 90% (*dust-spot* ASHRAE)	Oui pour l'ensemble de la chambre	Non Si recirculation dans la chambre : filtre HEPA	Pour la chambre : air entrant, pour les toilettes : air entrant
Salle d'attente commune des urgences	2 V/h	12 V/h	Dépression -2,5 Pa	MERV-8 90% (*dust-spot* ASHRAE)	Oui	Éventuellement possible	Air entrant
Chambre d'hospitalisation	2 V/h	4 V/h (norme)* 6 V/h pour la chambre (CDC) 10 V/h pour les toilettes. Viser 12 V/h pour les nouvelles constructions	Dépression pour les toilettes (normes), - (norme et CDC)	MERV-14** 90% (*dust-spot* ASHRAE) MERV-8 pour les toilettes	Oui pour les toilettes	Éventuellement possible pour les chambres Non pour les toilettes	Pour les toilettes : air entrant
Chambres de patients immunodéprimés	2 V/h	12 V/h	Surpression +8 Pa	99,97% (HEPA)	Non imposée	Non	Air sortant
Locaux « propres » : salle de soins, office alimentaire, stockage linge propre, stockage matériel	2 V/h (norme) NS (CDC)	2 à 4 V/h : 2 pour stockage linge propre, 4 pour les salles de soins, stockage matériel (notamment stérile)	Surpression (stockage linge propre, stockage matériel stérile) ou - (norme) - (CDC)	MERV-8 90% (*dust-spot* ASHRAE)	Non imposée	Éventuellement possible	Air sortant
Locaux « sales » : salle de décontamination (lave bassins), local linge sale, local ordures	2 V/h (norme) NS (CDC)	10 V/h	Dépression -2,5 Pa (stockage linge propre) ou - (norme) - (CDC)	MERV-8 90% (*dust-spot* ASHRAE)	Oui	Non	Air entrant

MERV : *minimum efficiency reporting value* ; NS : Non spécifié *En psychiatrie et en ESMS : 2 V/h, **ESMS : MERV-8.

Aux USA, la norme ASHRAE 52-2 de 2007 utilise la valeur de référence d'efficacité minimale (ou *minimum efficiency reporting value,* MERV) afin de mesurer l'efficacité de filtration. Celle-ci mesure la quantité de particules filtrées pour des particules de 3 fourchettes de diamètres différentes : 0,3 à 1,0 µm, 1,0 à 3,0 µm et 3,0 à 10 µm. Les valeurs MERV sont comprises entre 1 et 20 (1 correspond à une filtration de faible qualité et 20 correspondant à une filtration de très haute qualité). Pour le test, des particules synthétiques standard seront introduites au niveau du filtre et la proportion de particules stoppées par le filtre est déterminée [359].

Depuis 2016, au niveau international, l'efficacité des filtres est définie par les normes ISO 16890:2016. Ces normes évaluent l'efficacité de filtration sur les particules fines de ≤1 µm (PM 1), ≤2,5 µm (PM 2,5), ≤10 µm (PM 10), et également l'efficacité de filtration pour les filtres grossiers (éliminant <50% des particules ≤10 µm). Cette norme remplace la norme utilisée jusqu'alors au niveau européen, la norme NF EN 779:2012 qui définissait, selon leur efficacité de filtration sur les particules de taille 0,4 µm, des filtres d'efficacité croissante (grossiers G1, G2, G3, G4 ; medium M5, M6 et fins F7, F8, F9). Il existe des tables de correspondance indicatives entre les différents standards ; qui ne sont pas strictement superposables car l'efficacité de filtration de particules de diamètres différents est mesurée. À titre indicatif, un niveau MERV-8 correspond à une filtration ≥50% des particules ≥10 µm (équivalent environ à un filtre G4). Un niveau MERV-14 correspond à une filtration >90% des particules ≤10 µm, >80% des particules ≤2,5 µm et >70% des particules ≤1 µm (équivalent environ à un filtre F8).

Concernant les filtres à haute efficacité (EPA) et à très haute efficacité (HEPA), ils sont définis au niveau européen par la norme NF EN 1822 :2019, actuellement en vigueur. Ces filtres, d'efficacité croissante (notés E10, E11, E12, H13, H14, U15, U16 et U17), correspondent, selon la classification ASHRAE, à des MERV compris entre 16 et 18 pour les filtres EPA et ≥19 pour les HEPA.

Tables de correspondance indicatives d'après le site *Air Filter Overview* [587].

ISO 16890	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO	ISO
	Coarse	Coarse	Coarse	Coarse	ePM10	ePM2.5	ePM10	ePM1	ePM2.5	ePM10	ePM1	ePM2.5	ePM10	ePM1	ePM2.5	ePM10
	<50%	<50%	>50%	>50%	>50%	>50%	>60%	>50%	>65%	>80%	>70%	>80%	>90%	>80%	>90%	>95%
EN779 2012	G1	G2	G3	G4	M5	M6		F7			F8			F9		
ASHRAE MERV	1	2-3-4	5-6	7-8	9-10	11-12		13			14			15		
Typical initial efficiency (% of particles captured)																
0,1 µm					0-10	5-15		25-35			35-45			45-60		
0,3 µm				0-5	5-15	10-25		45-60			65-75			75-85		
0,5 µm			0-5	5-15	15-30	20-40		60-75			80-90			90-95		
1 µm		0-5	5-15	15-35	30-50	50-65		85-95			95-98			>99		
3 µm	0-5	5-15	15-35	30-55	70-90	85-95		>98			>99			>99		
5 µm	5-15	15-35	35-70	60-90	90-99	95-99		>99			>99			>99		
10 µm	40-50	50-70	70-85	85-98	>98	>99		>99			>99			>99		

EN 1822	E10	E11	E12	H13	H14	U15	U16	U17
ASHRAE MERV	16	17	18	19	20			
Initial efficiency (% of particles captured)								
0.3 µm	>85	>95	>95.5	>99.99	>99.999	>99.9999	>99.99999	>99.999999

présentant une pathologie transmissible par voie aéroportée ; à défaut, il est nécessaire d'utiliser une filtration HEPA lors du recyclage de l'air ;

- La maintenance appropriée du système de ventilation et le maintien en activité du système de ventilation sont des points essentiels. L'ajout d'étapes de filtration ou d'appareils de traitement d'air mobiles est une solution envisageable dans certaines zones où la ventilation n'est pas optimale ; en cas de construction de nouveaux bâtiments : pour tous les locaux, il convient de s'assurer de leur étanchéité (au niveau des fenêtres, des portes, des joints) afin de minimiser les infiltrations d'air et ainsi assurer le contrôle de la ventilation et limiter les fuites entre les locaux ;
- Un TRH de 6 V/h est recommandé avec nécessairement 2 V/h d'air neuf, ce TRH est recommandé à 12 V/h avec au minimum 2 V/h d'air neuf pour certains secteurs spécifiques (chambres de patients immunodéprimés, chambres hébergeant des patients présentant une pathologie transmissible par voie aéroportée, triage et salle d'attente des urgences, salle de bronchoscopie…).

En Europe

En Europe, la *Federation of European Heating, Ventilation and Air Conditioning Associations* (REHVA) a émis des recommandations concernant la ventilation et l'aération des locaux. Il existe un document spécifique pour les chambres de patients paru en novembre 2020, pendant la crise Covid-19. Les recommandations générales ont été actualisées en avril 2021 [405]. L'ECDC a également actualisé ses recommandations pour la prévention des infections respiratoires virales en établissements de santé.

En résumé

Concernant les recommandations du REHVA, pour les chambres conventionnelles (hors patients présentant une pathologie infectieuse à transmission aéroportée), il est recommandé un taux de renouvellement d'air d'au minimum 4 V/h. Elles ne sont pas destinées à l'usage des patients présentant une pathologie infectieuse à transmission aéroportée.

Pour les chambres de patients présentant une pathologie infectieuse à transmission aéroportée :

- l'air doit être évacué directement à l'extérieur, en utilisant des filtres HEPA si possible, afin d'éviter la contamination croisée via les bouches d'entrée d'air ou les fenêtres proches ;
- l'air extrait de la chambre ou de la salle de bains ne doit pas recirculer dans la chambre du patient ;
- les chambres doivent être équipées de systèmes d'introduction d'air indépendants de la ventilation générale du bâtiment ;

- les chambres doivent être équipées de systèmes d'évacuation d'air indépendants de la ventilation générale du bâtiment, et éliminant une quantité d'air supérieure à la quantité d'air insufflée en chambre ;
- le taux de renouvellement d'air doit être de 6 à 12 V/h pour les locaux existants et idéalement d'au moins 12 V/h pour les nouvelles constructions ;
- une dépression d'au moins 5 Pa est recommandée afin de s'assurer d'un flux d'air allant du couloir à la chambre ;
- une alarme doit pouvoir prévenir en cas de défaillance de la dépression ;
- la grille de reprise d'air doit être localisée au-dessus du lit du patient, sur le plafond ou le mur (extraction au plus proche de la source) ;
- il convient de s'assurer de l'étanchéité de la pièce pour limiter les fuites d'air (notamment au niveau des portes) ;
- si cela est possible, les chambres doivent être pourvues d'un sas pour prévenir la transmission des agents infectieux lors des ouvertures de portes.

Si une ventilation naturelle est utilisée, des taux supérieurs de renouvellement d'air sont requis du fait de l'instabilité du renouvellement d'air lié à la ventilation naturelle. Ce type de ventilation n'est possible qu'en cas de conditions climatiques favorables.

Concernant les services d'urgences, il est recommandé qu'ils disposent d'un nombre suffisant de chambres/boxes individuels pour accueillir des patients présentant une pathologie infectieuse à transmission aéroportée, et dans l'idéal, que ces locaux respectent les recommandations de ventilation des locaux à destination des patients présentant une pathologie respiratoire à transmission aéroportée.

Concernant les recommandations de l'ECDC, il est mentionné de respecter, dans les chambres conventionnelles de patients, un taux de renouvellement de 6 V/h. L'augmentation de ce taux diminuera le risque de transmission dans les espaces clos. Cela peut être obtenu par ventilation mécanique ou naturelle. La recirculation de l'air sans traitement adéquat (par exemple, filtration HEPA) doit être évitée autant que possible. Il est également mentionné que des méthodes d'irradiation germicide aux ultraviolets (UVGI) peuvent être utilisées comme des approches complémentaires dans les situations où l'obtention d'une ventilation adéquate est difficile. ■

Annexe IX - Autres types d'appareils de protection respiratoire

Il existe d'autres types d'APR que les APR FFP2 classiquement utilisés en établissement de santé ou médico-sociaux, notamment des APR réutilisables qui peuvent offrir une alternative en contexte de pénurie, en fournissant une protection équivalente ou plus élevée ou un meilleur confort respiratoire **(Tableau AIX-1).** Les APR à ventilation assistée équipés d'un ventilateur motorisé apportent un confort respiratoire supérieur et sont préconisés pour des rythmes de travail élevés ou pour des durées de port supérieures à 1 heure. ■

Tableau AIX-I – Les différents types d'APR disponibles sur le marché.

Normes	Types d'appareil de protection respiratoire	Fuite totale vers l'intérieur (en %)
EN 149	Demi-masques filtrants	
	FFP1	22
	FFP2	8
	FFP3	2
EN 140	Demi-masques équipés de filtres	
	P1	22
	P2	8
	P3	2,05
EN 136	Masques complets équipés de filtres	
	P1	20,5
	P2	6,05
	P3	0,1
EN 12941	Cagoule ou casque à ventilation assistée	
	TH1	10
	TH2	2
	TH3	0,2
EN 12942	Masques ou demi-masques à ventilation assistée	
	TM1	5
	TM2	0,5
	TM3	0,05

Annexe X - Études expérimentales évaluant l'efficacité des masques à usage médical, APR FFP2 et autres APR

Cette annexe décrit et donne les conclusions d'articles qui ont étudié l'efficacité expérimentale des masques à usage médical, APR FFP2 et autres APR. Ces études expérimentales sur mannequins et volontaires ont évalué les performances des masques à usage médical et des APR, à la fois en tant que dispositif de protection (masque porté par le récepteur) et en tant que dispositif barrière, pour limiter les émissions vers l'extérieur (masque porté par l'émetteur).

Des masques/APR répondant à des normes étrangères dont les critères d'efficacité de filtration et de respirabilité sont globalement équivalents à ceux des FFP2 sont cités dans les articles : N95 (norme américaine), KN95 (norme chinoise). La norme XP ISO/TS 16975-4:2022 fournit un tableau comparatif des normes internationales relatives aux APR filtrants.

Efficacité en tant que dispositif de protection (masque/APR porté par le récepteur)

L'étude expérimentale de Bagheri et al. [588] a comparé la quantité de particules passant de l'extérieur vers l'intérieur du masque (voir aussi le commentaire [441]). L'aérosol utilisé était une poussière de dolomite. Plusieurs types de masques/APR et configurations ont été étudiés : masque à usage médical, APR KN95 non ajusté, APR KN95 ajusté et APR KN95 scellé au visage avec de l'adhésif. Les masques à usage médical et APR ont été testés sur des adultes non formés (non-professionnels de santé). Tous ces masques et APR diminuaient la quantité de particules respirées, et ce d'autant plus que le diamètre de ces particules était grand (**Figure 2** de l'article). Le masque à usage médical filtrait en moyenne 90% des particules de 10 µm, 45% des particules de 1 µm et un peu plus de 20% des particules de 0,3 µm. L'APR KN95 non ajusté présentait une meilleure filtration que le masque à usage médical, environ 65% des particules de 1 µm. L'APR KN95 dont la barrette nasale avait été ajustée présentait une efficacité de filtration encore meilleure que l'APR KN95 mal ajusté (plus de 90% des particules de 1 µm). Enfin, le test avec l'APR KN95 scellé au visage avec de l'adhésif, pour lequel la filtration était supérieure à 98%, suggérait que ce sont bien les fuites latérales qui conditionnent la performance de l'APR. La tendance entre les différents types de masques/APR était la même pour toutes les personnes, mais il existait une grande disparité interindividuelle des résultats pour le même masque/APR.

L'étude réalisée par Oberg et Brosseau [412] a consisté à mesurer la pénétration vers l'intérieur de masques à usage médical d'aérosols de NaCl (particules de diamètre de 0,3 µm) et de sphères en latex (diamètres de 0,8 µm, 2 µm et de 3,1 µm).

Des essais d'ajustement ont été réalisés avec 20 sujets non barbus pour 5 modèles de masques. Les résultats montraient que la capacité de filtration variait en fonction du modèle de masque, et que celle-ci était meilleure après formation des sujets au placement du masque qu'avant formation. Ils mettaient également en évidence que les résultats aux essais d'ajustement étaient bien inférieurs au niveau minimum requis pour les APR certifiés par les agences américaines.

Duncan et al. (2021) ont étudié la pénétration de particules (<5 µm de diamètre) à travers le matériau filtrant des masques ainsi que la fuite totale vers l'intérieur à travers différents types de masques faciaux/APR (masques à deux couches en tissu réutilisables, masques multicouches en tissu réutilisables, masques à usage médical, APR KN95 et APR N95) chez 11 sujets sains. La pénétration des particules à travers le matériau filtrant était la plus élevée pour les masques à deux couches (≈56%), suivis par les masques multicouches (≈28%), les masques à usage médical (≈10%), l'APR N95 (≈1,4%) et l'APR

KN95 (≈0,7%). Les fuites totales vers l'intérieur, qui incluaient les fuites au visage, étaient de 70% pour les masques en tissu 2 couches, de 56,5% pour les masques en tissus multicouches, de 44,2% pour les masques à usage médical, de 16,1% pour les APR KN95 et de 0,60% pour les APR N95. Un seul modèle de chaque type de masque/APR a été étudié dans cette étude [413].

Plusieurs études mettent en évidence que **l'ajustement** est une composante importante de l'efficacité d'un masque.

L'étude de Grinshpun et al. visait à étudier le pourcentage de particules pénétrant à l'intérieur du masque, à travers les fuites au niveau du joint facial et à travers le média filtrant. Un masque à usage médical et un APR ont été testés chez 25 sujets sains portant un masque à usage médical/APR bien ajusté et sur un mannequin sur lequel le masque était scellé, recevant tous un aérosol de NaCl. Le mannequin permettait d'évaluer le taux de pénétration par le média filtrant (absence de fuites). Le nombre de particules pénétrant par la fuite du joint facial de l'APR testé était largement supérieur au nombre de particules pénétrant à travers le média filtrant. Pour les APR, le rapport entre le nombre de particules pénétrant au niveau du joint facial et le nombre de celles pénétrant à travers le filtre était d'environ 7 pour les particules de 0,04 µm, de 10 pour les particules de 0,1 µm et de 20 pour les particules de 1 µm. Pour le masque à usage médical, ce rapport variait de 4,8 à 5,8 et n'était pas significativement affecté par la taille des particules pour la fraction submicrométrique testée. La contribution de la variabilité interindividuelle du rapport entre la fuite du joint facial par rapport à la pénétration à travers le média filtrant s'élevait à 80% pour les masques à usage médical et à 70% pour les APR N95. Cette variabilité interindividuelle semble être principalement due aux différences morphologiques entre les visages [414].

En utilisant deux mannequins, l'étude expérimentale de Noti et al. a permis de simuler la toux et la respiration d'un patient atteint d'une grippe, et d'évaluer l'efficacité de protection d'un masque à usage médical et d'un APR de type FFP2 vis-à-vis de l'inhalation des aérosols émis. Des virus de la grippe ont été retrouvés dans toutes les fractions d'aérosols et les résultats ont montré que le fait de sceller hermétiquement un masque sur le visage bloquait l'entrée de 94,5% du virus total. Un APR FFP2 étanche au visage bloquait 99,8% du virus total. Les APR mal ajustés bloquaient 64,5% du virus total et les masques mal ajustés bloquaient 68,5% du virus total. Dans les conditions de cette étude, les résultats indiquaient qu'un APR mal ajusté ne semble pas plus performant qu'un masque à usage médical [415].

Des essais d'ajustement quantitatifs ont été effectués par O'Kelly et al. chez 7 sujets pour différents types de masques/APR (5 APR N95, un APR KN95, un masque à usage médical et un masque en tissu). Les résultats ont montré que les APR N95 offraient des degrés de protection plus élevés que les autres catégories de masques testés. Cependant, une grande variabilité de protection était observée entre les différents sujets. L'APR le plus protecteur dépendait de la personne considérée. L'APR KN95 testé offrait une protection plus faible, similaire à celle du masque à usage médical et à celle du masque en tissu. Les tests de contrôle d'étanchéité de la NHS *(National Health Service)* n'étaient pas fiables pour prédire la bonne qualité de l'ajustement. Cette étude confirme qu'un bon ajustement est nécessaire si l'on souhaite que l'APR offre une protection au porteur et montre l'intérêt de réaliser des essais d'ajustement pour garantir une protection optimale des APR FFP2 [417].

Mottay et al. ont évalué l'étanchéité, l'ajustement et l'efficacité de filtration de plusieurs modèles d'APR KN95 utilisés dans des établissements de santé sud-africains pendant la pandémie de Covid-19, en comparaison à deux APR N95 et à un masque à usage médical. Les essais de contrôle d'étanchéité et d'ajustement ont été réalisés chez 7 professionnels de santé ou employés de laboratoire. L'évaluation de l'efficacité de filtration des masques/APR a été testée avec des particules de diamètres de 0,3, 0,5, 1, 3 et 5 µm. Parmi les 12 modèles d'APR KN95 testés, les informations sur le type et les caractéristiques fournies par le fabricant du masque n'étaient disponibles que sur deux modèles. Seuls 4 des 8 APR KN95 testés offraient une filtration supérieure à 95% vis-à-vis des particules de 0,3 µm (l'efficacité de filtration des autres APR KN95 variait de 12 à 78% contre 56% pour le masque à usage médical et >99% pour les APR N95). Le taux de réussite au contrôle d'étanchéité était plus faible avec les APR KN95 qu'avec les APR N95 (1/36 versus 12/12). Des modifications des APR KN95 visant à améliorer leur étanchéité ont permis d'améliorer le taux de réussite au contrôle d'étanchéité (15/36), mais aucun APR n'a permis d'obtenir une réussite aux essais d'ajustement qualitatifs, contrairement aux APR N95, pour lesquels le taux de réussite était de 100% [416].

Efficacité pour limiter les émissions vers l'extérieur (dispositif barrière, masque/APR porté par l'émetteur)

Chazelet et al. ont mis en place un banc d'essai expérimental comprenant une tête factice et un simulateur respiratoire associé à un générateur de gouttelettes d'huile non-volatile (di-hethylhexylsebacate) émettant des particules de 1 ou 3 µm dans le flux expiré par la tête factice. Au total, 17 modèles de masques/APR ont été testés, comprenant des masques grand public, des masques à usage médical, des APR de type FFP2. L'efficacité du contrôle à

la source était calculée à partir du flux total de particules émises sans et avec le masque/l'APR. Les résultats ont montré que l'efficacité des masques à usage médical était en moyenne de 24,1% pour les particules de 1 µm et de 23,2% pour les particules de 3 µm. Ils ont également montré que les APR de type FFP2 présentaient une efficacité de contrôle à la source plus élevée (76,7% pour les particules de 1 µm et 82,5% pour les particules de 3 µm). L'APR N95 testé a montré des performances proches mais légèrement inférieures à l'APR FFP2 (norme européenne) [411].

Lindsley et al (2021) ont mesuré l'efficacité du contrôle à la source sur 5 masques/APR (un APR de type FFP2, un masque à usage unique, un masque à usage médical, un masque en tissu et deux cache-cous), en utilisant un simulateur de toux. Les résultats, mesurés sur des particules comprises entre 0,6 µm et 7 µm, ont également montré que l'efficacité des APR était supérieure (plus de 98%) à celle des masques à usage médical (59%) [589].

En collectant des échantillons de particules expirées (avec ou sans masque) en deux fractions de taille (>5 µm et ≤5 µm) auprès de 37 volontaires dans les 5 jours suivant l'apparition d'une grippe saisonnière, Milton et al. ont montré que les masques à usage médical réduisaient d'un facteur 25 la quantité de virus collectés concernant les grosses particules (>5 µm), mais seulement d'un facteur 2,8 concernant les fines particules ≤5 µm. En outre, le nombre de copies virales était plus élevé dans la fraction fine que dans la fraction grossière. Il est à noter que les cultures virales n'étaient positives que pour 2 sujets. Les auteurs concluaient que les masques à usage médical portés par les patients réduisaient l'excrétion du virus par les aérosols [418].

Un essai clinique contrôlé portant sur 17 patients atteints de tuberculose pulmonaire à bacilles multirésistants dans une unité d'hospitalisation expérimentale reproduisant l'expérience de Riley [40], a étudié l'influence du port de masques à usage médical sur l'incidence des tuberculoses chez des cochons d'Inde exposés. Pendant 3 mois, les patients tuberculeux portaient un masque chirurgical un jour sur deux. L'air du service était évacué dans deux chambres de 90 cochons d'Inde, qui respiraient l'air du service soit lorsque les patients portaient les masques (groupe d'intervention) ou lorsque les patients ne portaient pas de masque (groupe témoin). Soixante-neuf des 90 cochons d'Inde (76,6%) du groupe témoin ont été infectés contre 36 des 90 cochons d'Inde (40%) du groupe intervention. Le port des masques à usage médical réduisait le taux d'infections chez les cochons d'Inde de 56% en moyenne, bien que 40% fussent tout de même infectés. Il est à noter que le port des masques n'était pas continu : il était porté de 7 heures à 19 heures, sauf pendant les repas. Ce port discontinu pouvait réduire l'efficacité apparente de cet EPI. Néanmoins, l'incidence de 40% chez les cobayes du groupe intervention met en évidence l'importance de disposer d'une protection respiratoire efficace chez les sujets exposés [419].

Les méthodes optiques permettent de visualiser les fuites qui peuvent se produire au niveau du visage. L'équipe de Tang et al. [590] a mesuré, par une méthode optique, l'écoulement d'air provoqué par des sujets sains humains qui toussent. En l'absence de masque/APR, la toux induisait un panache directionnel, initialement légèrement incliné vers le bas. Avec un masque à usage médical, une grande partie de l'écoulement était déviée vers le haut, vers le bas et sur les côtés, en passant par l'espace entre le masque et le visage. Cette visualisation met en évidence la modification de l'écoulement par le masque à usage médical et les fuites associées à celui-ci. Cette observation est confirmée par les visualisations de l'équipe de Bhagat et al. en 2020. Dans le cas de l'APR N95, les fuites paraissaient très faibles, et l'essentiel de l'écoulement était constitué d'un panache diffus s'évacuant hors de l'APR par tous les bords de celui-ci. Cette étude illustre les fuites beaucoup plus faibles associées à l'APR N95 par rapport au masque à usage médical (voir aussi [39]).

Études mesurant l'efficacité dans les deux « sens » (dispositif de protection et dispositif barrière)

L'étude de Ueki et al., réalisée en 2020, a utilisé deux têtes de mannequins se faisant face dans une chambre de tests. Le mannequin émetteur émettait des aérosols aqueux de 5,5 µm de diamètre contenant du SARS-CoV-2. La quantité de virus arrivant au niveau des voies respiratoires du mannequin récepteur était quantifiée en termes de PFU *(plaque-forming unit)* et de quantité d'ARN. Plusieurs modèles de masques à usage médical et d'APR, et de configurations (port par l'émetteur ou/et le récepteur) ont été testés. Ces mesures confirmaient que les masques à usage médical et les APR diminuent la quantité de virus respirée par le mannequin récepteur.

La capacité de détecter des virus au niveau du mannequin récepteur diminuait avec la distance et avec la concentration initiale de virus dans l'aérosol. Le nombre de virus détecté baissait de manière plus importante quand le masque/l'APR était porté par l'émetteur (pour le masque à usage médical et l'APR FFP2). Lorsque le mannequin émetteur portait un masque à usage médical et que le mannequin récepteur portait un APR N95 ajusté, le nombre de virus détecté diminuait de 96% par rapport à une situation où ni l'émetteur ni le récepteur ne portaient de masque. Lorsque les mannequins émetteur et récepteur portaient tous deux un masque à usage médical, le nombre de virus diminuait de 76% par rapport à une situation où ni l'émetteur ni le récep-

teur ne portaient de masque. Lorsque le récepteur portait un APR N95 ajusté ou un masque à usage médical, mais pas le mannequin émetteur, les diminutions de détection du virus étaient de 90% et de 50%, respectivement. Lorsque l'émetteur portait un APR N95 ou un masque à usage médical, mais que le récepteur ne portait aucun masque, les diminutions de détection du virus étaient de 99,7% pour un APR N95 scellé avec adhésif, de 96% pour un APR N95 non scellé avec un adhésif et de 58% pour un masque à usage médical. La configuration où les deux mannequins portent un APR N95, possiblement encore plus protectrice, n'a pas été testée [421].

Effet du port de barbe

Des essais d'ajustement complémentaires ont été réalisés dans l'étude de Chazelet et al. sur un sujet rasé puis portant une barbe de 3 jours. Les résultats montrent que la présence d'une barbe même de quelques jours, dégrade l'ajustement pour la plupart des modèles d'APR testés [411].

Dans l'étude de Bagheri et al. présentée plus haut, l'influence de la barbe a été testée chez 3 sujets barbus et 4 sujets non barbus (voir supplément de l'article). Le fait de ne pas porter de barbe améliorait de 80% la filtration pour un APR KN95 bien ajusté, en comparaison avec un homme portant une barbe L'effet de la barbe était plus faible pour les APR non ajustés [588].

L'équipe de De-Yñigo-Mojado et al. a mesuré l'effet de la barbe sur l'ajustement d'un masque à usage médical et d'un APR FFP3 chez 63 professionnels de santé (32 avec et 31 sans barbe). Les résultats n'ont pas montré de différence significative entre les barbus et les non-barbus pour le masque à usage médical. Par contre, le fait d'avoir une barbe diminuait significativement l'ajustement des APR FFP3 [430].

Sandaradura et al. ont réalisé des essais d'ajustements quantitatifs chez 105 professionnels de santé masculins, dont 38 étaient rasés de près, 20 avaient une barbe complète et les sujets restant avaient des degrés intermédiaires de pilosité faciale. Un seul modèle d'APR a été testé. Les résultats ont montré que l'ajustement diminuait de manière significative avec l'augmentation de la pilosité faciale, avec un taux de réussite à l'essai de 47% pour le personnel rasé de près, 40% pour les barbes légères, 29% pour les barbes épaisses, 0% pour les barbes complètes [429].

Dans l'étude de Prince et al., l'ajustement diminuait de manière relativement linéaire avec la longueur de la barbe, avec une variabilité selon les modèles testés (5 modèles et 1 sujet). L'ajout d'une bande élastique couvrant la barbe permettait atténuer les baisses de performance [428]. ■

Annexe XI - Lectures critiques des articles sur l'efficacité des masques

Disponible à :
https://www.sf2h.net/k-stock/data/uploads/2024/reco_respiratoire/annexe_9_lecture_critique_masques_ffp2_vf.xlsx

Notes

HYGIENES

Recommandations pour la Prévention de la transmission par voie respiratoire

Octobre 2024

SF2H
Prévention du Risque Infectieux