

COMMISSION DES COMMUNAUTÉS EUROPÉENNES

---

# Notices d'information médicale

sur les affections figurant dans la

Liste européenne des maladies professionnelles

---

*Recommandations de la Commission de la C.E.E.*

*du 23 juillet 1962 — J.O. du 31.8.1962 n° 80*

*et du 20 juillet 1966 — J.O. du 9.8.1966 n° 147*

---

# BUREAUX DE VENTE

## FRANCE

*Service de vente en France des publications  
des Communautés européennes*  
26, rue Desaix  
75 Paris-15<sup>e</sup> — Tél. (1) 306.5100  
CCP Paris 23-96

## BELGIQUE — BELGIË

*Moniteur belge — Belgisch Staatsblad*  
Rue de Louvain 40-42 — Leuvenseweg 40-42  
1000 Bruxelles — 1000 Brussel. — Tél. 12 00 26  
CCP 50-80 — Postgiro 50-80

*Sous-dépôt :*  
Librairie européenne — Europese Boekhandel  
Rue de la Loi 244 — Wetstraat 244  
1040 Bruxelles — 1040 Brussel

## GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

*Office des publications officielles  
des Communautés européennes*  
Case postale 1003 — Luxembourg 1  
et 29, rue Aldringen, Bibliothèque  
Tél. 4 79 41 — CCP 191-90  
Compte courant bancaire : BIL 8-109/6003/200

## ALLEMAGNE (RF)

*Verlag Bundesanzeiger*  
5 Köln 1 — Postfach 108 006  
Tél. (0221) 21 03 48  
(Télex : Anzeiger Bonn 08 882 595)  
Postscheckkonto 834 00 Köln

## ITALIE

*Libreria dello Stato*  
Piazza G. Verdi 10  
00198 Roma — Tél. (6) 85 09  
CCP 1/2640

*Agences :*  
00187 Roma — Via del Tritone 61/A e 61/B  
00187 Roma — Via XX Settembre (Palazzo  
Ministero delle finanze)  
20121 Milano — Galleria Vittorio Emanuele 3  
80121 Napoli — Via Chiaia 5  
50129 Firenze — Via Cavour 46/R  
16121 Genova — Via XII Ottobre 172  
40125 Bologna — Strada Maggiore 23/A

## PAYS-BAS

*Staatsdrukkerij- en uitgeverijbedrijf*  
Christoffel Plantijnstraat  
's-Gravenhage — Tél. (070) 81 45 11  
Postgiro 42 53 00

## GRANDE-BRETAGNE ET COMMONWEALTH

*H.M. Stationery Office*  
P.O. Box 569  
London S.E. 1

## ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

*European Community Information Service*  
2100 M Street, N.W.  
Suite 707  
Washington, D.C., 20 037

## IRLANDE

*Stationery Office*  
Beggar's Bush  
Dublin 4

## SUISSE

*Librairie Payot*  
6, rue Grenus  
1211 Genève  
CCP 12-236 Genève

## SUÈDE

*Libreria C.E. Fritze*  
2, Fredsgatan  
Stockholm 16  
Post Giro 193, Bank Giro 73/4015

## ESPAGNE

*Librería Mundi-Prensa*  
Castello 37,  
Madrid 1

## AUTRES PAYS

*Office des publications officielles  
des Communautés européennes*  
Case postale 1003 — Luxembourg 1  
Tél. 4 79 41 — CCP 191-90  
Compte courant bancaire : BIL 8-109/6003/200

COMMISSION DES COMMUNAUTES  
EUROPEENNES

NOTICES D'INFORMATION MEDICALE

sur les affections figurant dans la

LISTE EUROPEENNE DES MALADIES PROFESSIONNELLES

-----

// Recommandations de la Commission de la C.E.E.  
du 23 juillet 1962 - J.O. du 31.8.1962 n° 80  
et du 20 juillet 1966 - J.O. du 9.8.1966 n° 147 //



LISTE DES EXPERTS

Cet ouvrage a été élaboré par un groupe d'experts indépendants réunis par la Commission des Communautés Européennes.

Le groupe était composé comme suit:

- |  |                  |
|--|------------------|
| <p>Prof. Dr. E.G. BIGWOOD<br/>Directeur du Centre de Recherches<br/>sur le Droit de l'Alimentation<br/>Université Libre de Bruxelles</p> | <p>Belgique</p>  |
| <p>Dr. A. CLAASS<br/>Directeur honoraire de la<br/>Commission des Communautés Européennes</p>  | <p>Allemagne</p> |
| <p>Prof. Dr. E. FOURNIER<br/>Doyen de la Faculté de Médecine<br/>de Paris Lariboisière - Saint-Louis</p>                                 | <p>France</p>    |
| <p>† Dr. S. FUCHS<br/>Conseiller médical auprès<br/>de l'Institut National de<br/>Recherche et de Sécurité</p>                           | <p>France</p>    |
| <p>Prof. Dr. M. GAULTIER<br/>Prof. de Médecine Légale et de<br/>Toxicologie clinique à la<br/>Faculté de Médecine de Paris</p>           | <p>France</p>    |
| <p>† Prof. Dr. C.R. KLIMMER<br/>Pharmakologisches Institut<br/>der Universität Bonn</p>  | <p>Allemagne</p> |
| <p>Prof. Dr. K.E. MALTEN<br/>Arbeidsdermatoloog<br/>Katholieke Universiteit van Nijmegen</p>   | <p>Pays-Bas</p>  |
| <p>Prof. Dr. G. SAITA<br/>Primario dell'Ospedale Maggiore<br/>di Bergamo</p>   | <p>Italie</p>    |

- Dr. G. SMAGGHE France  
 Directeur du Service Médical Central  
 de la branche Chimie de la  
 Société Pechiney Ugine Kuhlmann
- Dr. D. THONON Belgique  
 Médecin du Travail  
 Membre du Comité Technique du  
 Fonds Maladies Professionnelles
- Prof. Dr. H. VALENTIN Allemagne  
 Direktor des Instituts für Arbeits-  
 und Sozial-Medizin und der Poliklinik  
 für Berufskrankheiten der  
 Universität Erlangen-Nürnberg
- Prof. Dr. K. VUYLSTEEK Belgique  
 Prof. à l'Université de l'Etat à Gand  
 Chaire d'Hygiène et de Médecine Sociale  
 Membre du Comité Technique du  
 Fonds Maladies Professionnelles
- Dr. R. WILTZIUS Luxembourg  
 Médecin en chef de l'Assurance Accidents  
 Office des Assurances Sociales
- Prof. Dr. R.L. ZIELHUIS Pays-Bas  
 Coronel Laboratorium  
 voor Arbeids- Hygiene
- pour certaines Notices avec la collaboration de :
- Dr. P. GERVAIS France  
 Prof. Agrégé à la Faculté de  
 Médecine de Paris
- Prof. Dr. C. MENEGHINI Italie  
 Directeur de la Clinique  
 Dermatologique de l'Université de Bari
- Prof. Dr. G. WEBER Allemagne  
 Direktor der Hautklinik der  
 Städtischen Krankenanstalten Nürnberg

Les travaux de ce groupe ont été dirigés par la  
Commission des Communautés Européennes représentée par:

M. J.J. RIBAS	Directeur
M. J. HASSE	Chef de Division
Dr. A. JOLIVET	Fonctionnaire scientifique
Dr. H. BERG	Administrateur principal

---

TABLE DES MATIERES

	<u>Page</u>
Avant propos	1
Introduction	4
<u>NOTICES DU GROUPE "A"</u>	
A 1 - Arsenic et ses composés	8
A 2 - Beryllium (glucinium) et ses composés	16
A 3 a - Oxyde de carbone	20
b - Oxychlorure de carbone (ou phosgène)	25
c - Acide c, anhydrique, cyanures et composés cyanogénés	27
A 4 - Cadmium et ses composés	32
A 5 - Chrome et ses composés	35
A 6 - Mercure et ses composés	38
A 7 - Manganèse et ses composés	44
A 8 a - Acide nitrique	47
b - Oxydes d'azote	49
c - Ammoniac	52
A 9 - Nickel et ses composés	54
A10 a - Phosphore et ses composés inorganiques	59
b - Composés organiques du phosphore	63
A11 a - Plomb et ses sels	70
b - Composés organiques du plomb	78
A12 a - Sulfure de carbone	80
b - Hydrogène sulfuré	83
A13 - Thallium et ses composés	86
A14 - Vanadium et ses composés	89
A15 - Halogènes et leurs composés inorganiques	
a - Chlore	91
b - Brome	94
c - Iode	96
d - Fluor	97
A16 - Hydrocarbures aliphatiques ou alicycliques constituants de l'éther de pétrole et de l'essence	102



	<u>Page</u>
A17 - Dérivés halogénés des hydrocarbures aliphatiques et alicycliques	105
A18 a - Alcools	116
b - Glycols	121
c - Ethers et dérivés	124
d - Cétones	127
e - Esters organiques	130
A19 a - Acides organiques	134
b - Aldéhydes	137
A20 a - Dérivés nitrés des hydrocarbures aliphatiques	141
b - Esters nitriques	144
A21 a - Benzène et ses homologues	147
b - Naphtalène et ses homologues	154
A22 - Dérivés halogénés des hydrocarbures aromatiques	156
A23 a - Phénols et homologues, thiophénols et homologues, naphhtols et homologues et leurs dérivés halogénés	160
b - Dérivés halogénés des alkyl-, aryl- et alkylaryloxydes et des alkylarylsulfures	164
c - Benzoquinone et produits d'oxydation de l'hydroquinone	166
A24 - Amines et hydrazines aromatiques et leurs dérivés halogénés, phénoliques, nitrosés, nitrés et sulfonés	168
A25 - Nitrodérivés des hydrocarbures aromatiques et des phénols	176

#### NOTICES DU GROUPE "B"

B 1 - Affections cutanées dues à la suie, au goudron, au bitume, au brai, à l'antracène, aux huiles minérales, à la paraffine brute et aux composés, produits et résidus de ces substances	179
B 2 - Affections cutanées non cancéreuses provoquées par des substances non considérées sous d'autres positions	183

#### NOTICES DU GROUPE "C"

C 1 - Pneumoconioses	
a - Silicose	192
b - Asbestose	200
c - Silicatose	205
d - Sidérose	209

	<u>Page</u>
C 2 - Affections broncho-pulmonaires dues aux poussières ou fumées d'aluminium ou de ses composés	212
C 3 - Affections broncho-pulmonaires dues aux poussières des carbures métalliques frittés	215
C 4 - Affections broncho-pulmonaires dues aux poussières des scories Thomas	218
C 5 - Asthme bronchique d'origine professionnelle	220

NOTICES DU GROUPE "D"

D 1 - 4 - Maladies professionnelles infectieuses et parasitaires	226
Groupe I - Helminthiases	229
Groupe II - Maladies tropicales	229
Groupe III - Maladies infectieuses ou parasitaires transmises à l'homme par des animaux ou des débris d'animaux	230
Groupe IV - Maladies infectieuses du personnel particulièrement exposé du fait de sa profession et notamment du personnel s'occupant de prévention, de soins, d'assistance à domicile et de recherches	232

NOTICES DU GROUPE "E"

E 1 - Affections provoquées par les rayonnements ionisants	233
E 2 - Cataracte due aux rayonnements thermiques	244
E 3 - Surdit�� provoqu��e par le bruit	247
E 4 - Affections provoqu��es par les travaux exposant �� des variations brusques de pression	259
E 5 - Affections ost��o-articulaires ou angio-neurotiques provoqu��es par des vibrations m��caniques	263
E 6 a - Maladies des bourses s��reuses provoqu��es par des pressions locales prolong��es	269

	<u>Page</u>
E 6 b - Affections provoquées par le surmenage des gaines tendineuses, du tissu péri-tendineux, des insertions musculaires et tendineuses	272
c - Affections provoquées par les lésions du ménisque chez les mineurs	275
d - Affections dues aux arrachements par surmenage des apophyses épineuses	278
e - Paralysies des nerfs dues à des pressions locales prolongées	280
E 7 - Nystagmus des mineurs	283

LISTE ALPHABETIQUE DES MATIERES

-----

NOTICES RELATIVES AUX MALADIES PROFESSIONNELLES

INSCRITES SUR LA LISTE EUROPEENNE

AVANT-PROPOS

La Commission de la CEE a adressé aux Etats membres deux Recommandations concernant les maladies professionnelles ouvrant droit à réparation: la Recommandation du 23 juillet 1962 concernant l'adoption d'une liste européenne des maladies professionnelles et la Recommandation du 20 juillet 1966 relative aux conditions d'indemnisation des victimes de maladies professionnelles.

La liste européenne des maladies professionnelles faisait l'objet essentiel de la première Recommandation comprend toutes les maladies professionnelles reconnues comme donnant lieu à réparation dans un ou plusieurs pays de la Communauté.

L'inscription d'une maladie sur une liste nationale des maladies professionnelles constitue la condition fondamentale qui assure, dans ce pays, le droit à l'indemnisation de la victime atteinte de l'affection en cause. En outre, certaines rubriques de ces listes sont assorties de conditions limitatives. Ces conditions limitatives ont un caractère impératif et constituent ainsi des conditions à l'attribution des prestations, conditions à défaut desquelles la maladie ne peut être considérée comme ayant une origine professionnelle, ni par conséquent donner lieu à indemnisation à ce titre" (1).

Dans certaines listes, figurent par ailleurs des renseignements n'ayant qu'une valeur indicative pour les experts appelés à statuer sur la nature professionnelle ou non de l'affection.

---

(1) Recommandation du 20 juillet 1966, par. 5, al. 3.

La Recommandation du 20 juillet 1966 vise "... essentielle-  
ment à faire supprimer, dans la mesure du possible, le caractère limitatif  
des conditions mentionnées ci-dessus, auxquelles peut être subordonné  
le jeu d'une présomption légale et à donner son plein effet à une apprécia-  
tion, par les médecins compétents en la matière, de la relation de cause  
à effet sur laquelle est fondée l'attribution des prestations" (1).

La Recommandation stipule en outre que "... les indications  
que contiennent ces conditions doivent être laissées à la disposition des  
experts, à titre d'information. A cet effet, une série de notices sur les  
travaux et les milieux de travail exposant au risque, sur les circonstan-  
ces de naissance des affections, sur les critères du diagnostic de cel-  
les-ci et, dans une certaine mesure, de leur pronostic, relativement aux  
agents nocifs et maladies professionnelles de la liste européenne seront  
publiées sous forme de compléments à la présente Recommandation.

Ces notices résulteront de la confrontation scientifique  
sur le plan communautaire des expériences déjà réalisées dans les Etats  
membres: en favorisant une meilleure connaissance des risques, elles aide-  
ront indirectement mais de façon non négligeable, la prévention des mala-  
dies professionnelles et faciliteront la tâche des médecins du travail" (2).

Le Ministère du Travail et de l'Ordre Social de la République  
Fédérale d'Allemagne a publié depuis 1953 une série de notices sur les ma-  
ladies professionnelles inscrites sur la liste nationale allemande desti-  
nées à l'information des médecins et autres personnes intéressées. Elles  
ont servi de document de base pour l'établissement des présentes notices sur  
les maladies professionnelles de la liste européenne. Le travail de rédaction  
en a été confié à un groupe d'experts des six pays de la Communauté. Ceux-ci  
ont apporté des modifications et des compléments assez importants. D'autre  
part, ce groupe d'experts a rédigé des notices originales sur les affections  
non inscrites sur la liste nationale allemande.

Si des maladies nouvelles venaient à être ajoutées dans la  
liste européenne des maladies professionnelles, des notices seraient éla-  
borées pour ces maladies. De même, les présentes notices seront révisées en  
fonction du développement des connaissances médicales.

---

(1) Recommandation du 20 juillet 1966, par. 9, al. 1.

(2) Recommandation du 20 juillet 1966, par. 9, al. 2 et 3.

Il est dans les intentions de la Commission de faire élaborer ultérieurement des notices analogues pour chacune des maladies inscrites dans la liste qui constitue l'Annexe II de la Recommandation de juillet 1962.

En principe, les maladies figurant dans cette deuxième annexe ne sont pas reconnues comme maladies professionnelles par les pays membres mais, dans bien de cas, la question d'une origine professionnelle éventuelle se pose. Ces notices permettront de faire connaître, au plan communautaire, l'expérience de milieux médicaux de chaque pays en ce qui concerne ces affections et faciliteront le cas échéant leur reconnaissance officielle comme maladies professionnelles indemnissables.

Ces notices sur l'Annexe II permettront d'attirer l'attention des milieux médicaux intéressés de la Communauté sur des affections qui sont susceptibles d'avoir une origine professionnelle et qui pourront ainsi faire l'objet de déclaration; la reconnaissance de nouvelles maladies professionnelles indemnissables en serait facilitée le cas échéant.

Ces notices contribueront à promouvoir l'amélioration des conditions de vie et de travail qui est l'un des objectifs du Traité instituant la Communauté Européenne.

## INTRODUCTION

Les présentes Notices sont principalement destinées aux médecins qui n'ont à résoudre qu'occasionnellement des problèmes de pathologie en rapport avec le travail.

L'élaboration et la diffusion de ces Notices concrétisent l'esprit qui a toujours animé la Commission des Communautés européennes et son souci constant d'apporter une information à tous ceux qui, dans les Etats membres, contribuent à protéger la santé des travailleurs.

Elles ne constituent qu'une présentation résumée de pathologie professionnelle. C'est dans cette optique que l'accent a été mis sur les points jugés les plus importants, relatifs aux sources de danger, à la physiopathologie et aux manifestations cliniques et biologiques des diverses maladies professionnelles inscrites sur la liste européenne.

Elles ne présentent que les éléments essentiels des problèmes rencontrés et ne peuvent donc être considérées comme exhaustives ou définitives. Pour des plus amples renseignements, il faut consulter les ouvrages spécialisés.

Le schéma des Notices est le suivant :

- après une brève introduction précisant la nature de l'agent nocif, un premier chapitre énumère les activités, industries, utilisations, etc., qui constituent les principales sources de danger;
- un deuxième chapitre traite des modes d'absorption et d'action de l'agent nocif;
- le troisième chapitre décrit les principales formes cliniques de l'affection;
- le quatrième chapitre comporte certaines indications complémentaires pour l'évaluation médicale en ce qui concerne les relations particulières de l'affection avec l'activité professionnelle;

- le cas échéant, un cinquième chapitre donne des indications sur les soins d'urgence appropriés, mais, à cette exception près, la thérapeutique n'est pas exposée.

L'ordre de présentation des présentes Notices est celui de la liste européenne des maladies professionnelles. Cette liste, établie à des fins de réparation, groupe souvent sous une même rubrique des agents nocifs dont les caractéristiques chimiques ou la pathologie sont très différentes. Il est donc certain que, sur le plan médical et en particulier sur celui de la toxicologie, un ordre de présentation mieux approprié aurait pu être adopté; cependant, l'objectif des Notices étant d'apporter un complément d'information médicale à la liste européenne, l'ordre et l'énoncé des rubriques de cette liste n'ont pas pu être modifiés.

La détermination de l'origine professionnelle éventuelle d'affections dont les manifestations sont rarement spécifiques n'est pas simple. Aussi, après avoir défini la nature du risque, a-t-il été établi une liste des industries, travaux ou conditions d'ambiance susceptibles d'exposer les travailleurs à la nuisance considérée, afin de faciliter au médecin la recherche de l'anamnèse. Bien que cette énumération ait été établie avec un souci de détail assez poussé, elle n'a cependant qu'une valeur indicative.

En ce qui concerne les données physiopathologiques, seules les opinions couramment admises à l'heure actuelle ont été exposées, laissant de côté celles qui sont encore l'objet de divergences entre écoles ou spécialistes. Toutefois, dans la mesure du possible, des éléments utiles ont été apportés concernant les modalités d'absorption et d'élimination ainsi que le mode d'action de l'agent nocif et les réactions de l'organisme.

Au chapitre "clinique", ont été notées les formes suraiguës ou aiguës, généralement accidentielles et indemnisées comme telles, mais l'accent a été mis sur les formes subaiguës et chroniques qui constituent le caractère spécifique de la maladie professionnelle. L'action que peut exercer l'agent nocif sur un organe ou sur un système déterminé a été exposée en tenant compte des symptômes ou syndromes les plus caractéristi-

./.



ques en vue de l'établissement du diagnostic. En plus des données cliniques et radiologiques et des données fournies par les recherches physiques ou fonctionnelles, les examens biologiques les plus utiles ont été mentionnés. Certains de ces examens ont trait au diagnostic de l'affection, c'est-à-dire à l'examen de ses effets sur l'organisme sans aucun caractère spécifique (par exemple: une perturbation du taux de l'urée sanguine, du tracé électro-cardiographique ou des épreuves fonctionnelles respiratoires, etc...). D'autres examens ont un caractère spécifique et une valeur pour le diagnostic étiologique professionnel (par exemple: le dosage de la plomburie simple ou provoquée ou des phénols urinaires, la recherche des corps asbestosiques dans l'expectoration, les tests épicutanés, etc...). En principe, des examens spécifiques ne rendent compte que de l'exposition; selon la nature physico-chimique de l'agent nocif ou ses modalités métaboliques, ils peuvent soit traduire seulement une exposition précédant immédiatement l'examen (par exemple: acide trichloroacétique urinaire après exposition au trichloroéthylène ou oxycarbonémie après exposition à l'oxyde de carbone), soit au contraire être un reflet relativement fidèle du degré d'imprégnation de l'organisme.

Cependant, si ces examens biologiques spécifiques sont du plus haut intérêt en ce qui concerne le diagnostic étiologique, ils peuvent être sans signification pathologique, la mise en évidence d'une exposition ne constituant pas la preuve d'une maladie. En outre, certains de ces examens ne peuvent être pratiqués que par des médecins ou par des laboratoires spécialisés, soit en raison de leur difficulté d'exécution ou d'interprétation (par exemple: l'évaluation d'une contamination radioactive), soit en raison du risque éventuel qu'ils présentent pour le malade (par exemple: les épreuves de provocation respiratoire ou épicutanée). Mais, en dehors de certains examens spécifiques, il sera souvent difficile et il sera même parfois impossible à un médecin d'apporter la preuve étiologique formelle à la suite des seuls examens cliniques et biologiques habituels.

C'est dire toute l'importance de l'étude des conditions de travail. Une enquête effectuée sur les lieux du travail est souvent nécessaire afin de reconstituer le plus fidèlement possible les modalités

du travail effectué. Lorsqu'il s'agit d'une exposition à un agent chimique, il pourra être relativement difficile d'identifier avec certitude l'agent causal réel: cet agent peut être un des constituants d'un mélange, dans d'autres cas une impureté, un produit intermédiaire ou encore un produit de réaction secondaire.

De même, il est important, lors de l'estimation d'une maladie professionnelle, de rassembler le plus de renseignements possibles sur l'état de santé du sujet avant l'exposition au risque ainsi que sur les affections intercurrentes non professionnelles. Cette anamnèse approfondie permet soit de différencier les troubles dus à différents agents pathologiques d'origine professionnelle ou non professionnelle, soit d'expliquer leur action synergique possible.

Les présentes Notices devraient, dans un grand nombre de cas, aider les médecins traitants à tirer des conclusions médicales valables quant à la réalité et à l'importance de l'origine professionnelle d'une affection et au pronostic de son évolution. Toutefois, il ne leur sera pas possible de tirer des conclusions d'ordre professionnel, évaluation de l'aptitude au poste de travail, nécessité d'un écartement temporaire ou définitif, nécessité d'une réadaptation ou d'une rééducation professionnelle, etc...; de telles conclusions exigent une connaissance approfondie des conditions de travail particulières à chaque cas et sont du ressort du médecin du travail.

Le développement technologique constant entraîne une multiplication des procédés et des produits nouveaux qui comportent en eux-mêmes un risque d'induction d'affections professionnelles nouvelles. Cette évolution continue justifie une attention et des recherches permanentes fondamentales et appliquées ainsi qu'un enseignement complet régulièrement adapté dans le cadre de la médecine du travail et de l'université.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 1
ARSENIC ET SES COMPOSES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

L'ARSENIC ET PAR SES COMPOSES

A 1 a - ARSENIC ET SES COMPOSES

à l'exception de l'hydrogène arsénié

L'arsenic (As) existe sous différents états naturels, soit sous forme d'arsenic libre (très rare), soit sous forme d'impuretés présentes dans des minerais comme la blende, les pyrites ou la galène, soit encore sous forme de minerais, tel le mispickel ou arséniosulfure de fer.

L'arsenic est tri- ou pentavalent dans ses composés.

Les principaux composés de l'arsenic trivalent hautement toxiques sont:

- l'anhydride arsénieux  $As_2O_3$  (improprement appelé arsenic, arsenic blanc, "mort-aux-rats");
- l'acide arsénieux  $H_3AsO_3$  et ses sels, les arsénites;
- le trichlorure d'arsenic  $AsCl_3$  (liquide incolore, huileux, fumant à l'air).

Les principaux composés de l'arsenic pentavalent, également toxiques mais à un degré moindre, sont:

- l'anhydride arsénique  $As_2O_5$ ;
- l'acide arsénique  $H_3AsO_4$  et ses sels, les arséniates.

Les principaux composés organiques dérivent de l'arsenic tri- ou pentavalent; ce sont en particulier:

- les méthyl-, éthyl- et diphénylarsines et leurs dérivés chlorés, très hautement toxiques;
- certains médicaments et pesticides de toxicité très variable.

L'arsenic en tant que métalloïde pur ne provoquerait pas de troubles, mais il s'oxyde facilement à l'air et au contact de la sueur ou de la salive.

./.

Tous les composés de l'arsenic, y compris les composés organiques, sont dangereux pour la santé, à l'exception des sulfures d'arsenic insolubles (sulfure d'arsenic rouge ou réalgar, sulfure d'arsenic jaune ou orpiment) mais qui sont souvent plus ou moins fortement souillés par d'autres composés arsenicaux.

## I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction et le traitement des minerais arsenicaux;
- le grillage des pyrites arsénifères lors de la fabrication de l'acide sulfurique, ainsi que le chargement, le déchargement et le transport des pyrites arsénifères et l'enlèvement des résidus des chambres de plomb;
- la fabrication de l'arsenic, de ses acides et de ses sels;
- la pyrotechnie (réalgar pour les feux d'artifice blancs);
- l'utilisation des matières premières arsenicales dans l'industrie pharmaceutique;
- la fabrication, la préparation et l'utilisation de pesticides arsenicaux et de produits de conservation du bois;
- la fabrication de pierres artificielles (malachite);
- le "bronzage" artificiel des métaux ( $AsCl_3$ );
- la fabrication de colorants, peintures, teintures, pigments, émaux et enduits arsenicaux; l'utilisation de ces produits notamment dans l'industrie des papiers peints et pour la teinture des tissus;
- l'industrie du caoutchouc (vulcanisation);
- l'utilisation de matières premières arsenicales dans l'industrie du verre (préparation des mélanges) et de la céramique;
- le traitement (délainage et épilage), la teinture et la conservation des peaux et des fourrures, dans les tanneries et les mégisseries; l'empaillage des animaux.

L'arsenic et ses composés se rencontrent également très fréquemment sous forme d'impuretés dans l'industrie métallurgique, dans l'industrie chimique, etc...

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'arsenic et ses composés sont absorbés principalement par les voies respiratoires, sous forme de poussières et de vapeurs, mais aussi par le tube digestif et parfois par la peau.

L'excrétion se fait par les urines, les selles, la sueur et les glandes cutanées, les glandes muqueuses, les glandes lacrymales et les glandes mammaires ainsi que par les poumons. Ces excrétions dégagent parfois une odeur aliacée. Cette excrétion peut persister pendant des semaines et même des mois après la cessation de l'absorption.

L'arsenic et ses composés s'accumulent dans le foie, les reins, les os, la peau, les poils et les ongles.

Les composés arsenicaux provoquent dans l'organisme:

- 1) une diminution des processus d'oxydation cellulaire;
- 2) une inhibition de certains processus enzymatiques entraînant des troubles du métabolisme (dégénérescence graisseuse des organes);
- 3) une inhibition de l'hématopoïèse (poison des mitoses) et des altérations sanguines;
- 4) une diminution de la tonicité vaso-motrice principalement au niveau des capillaires;
- 5) une action caustique locale (nécroses tissulaires) par contact direct au niveau de la peau, des muqueuses et du septum nasal;
- 6) une action cancérogène (peau, bronches, foie).

Enfin, il faut remarquer qu'il existe des états individuels de moindre résistance à l'action des composés de l'arsenic. Les malades atteints d'insuffisance rénale et les alcooliques sont particulièrement sensibles.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

#### 1. l'intoxication aiguë

Généralement accidentelle, elle se présente sous deux formes, selon la prédominance des signes cliniques:

- a. gastro-intestinale, caractérisée par des vomissements, une diarrhée riziforme et souvent sanguinolente, des gastralgies et des douleurs intestinales avec symptômes de déshydratation.
- b. encéphalitique, caractérisée par des céphalées, un état confusionnel, des crises convulsives et une perte de connaissance.

Dans les cas exceptionnels où l'intoxication survient au cours du travail, faisant suite à une absorption massive par les voies respi-

ratoires, elle se manifeste d'abord par une toux spasmodique, une dyspnée et des douleurs thoraciques, précédant les manifestations digestives ou nerveuses.

## 2. l'intoxication chronique

Elle se manifeste par :

- a. des signes d'irritation cutanée locale par contact direct: érythème, folliculite, ulcères à bords nets ("pigeonneau") et éventuellement sensibilisation secondaire; on peut observer, même après une exposition relativement brève, une conjonctivite, une irritation rebelle des muqueuses du nez, du pharynx, du larynx, des bronches et parfois du tube digestif; au niveau de la cloison nasale, on constate parfois des ulcérations, éventuellement avec perforation.
- b. des signes cutanés réactionnels: hyperkératose palmaire ou plantaire bilatérale (formation éventuelle de verrues); pigmentation (mélanose) principalement sur la nuque, le cou, le bras et le dos, les paupières, les mamelons et les aisselles; accessoirement hyperhidrose, alopecie circonscrite ou diffuse, altérations et fragilisation des ongles.  
C'est sur ce terrain d'hyperkératose et de mélanose que l'on a pu observer des cancers cutanés spino-cellulaires.
- c. des signes neurologiques: polynévrites touchant aussi bien les fibres motrices (paralysies) que les fibres sensibles (fortes douleurs); parfois, atteinte du système nerveux central (céphalées et insomnie).
- d. accessoirement :
  - des symptômes hématologiques: anémie hypo- ou hyperchrome, lymphopénie;
  - des troubles circulatoires périphériques: marbrures de la peau, acrocyanose et même gangrène;
  - des signes d'hépatonéphrite toxique: ictère, albuminurie;
  - en plus des cancers cutanés, des cas de néoplasie des voies respiratoires et du foie ont été décrits.

N.B. - Le trichlorure d'arsenic et certains dérivés organiques de l'arsenic ont surtout une action locale sur la peau et les muqueuses: dermite, ulcères cutanés, conjonctivite, chémosis, ulcères de la cornée et parfois bronchites graves.

./.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Dans la forme aiguë de l'intoxication, il est important de rechercher l'arsenic dans l'urine, les selles et même, le cas échéant, les vomissements; dans la forme chronique, la présence de l'arsenic dans les cheveux et les ongles revêt une importance particulière.

Toutefois, il ne faut pas oublier que:

- l'excrétion par voie urinaire et fécale peut être intermittente; un résultat négatif n'exclut pas l'intoxication;
- la présence d'une petite quantité d'arsenic dans les cheveux et l'urine est normale. Par ailleurs, le taux d'arsenic dans le cheveux n'a de valeur que si l'analyse porte sur des cheveux soigneusement lavés, afin de supprimer le simple dépôt;
- une épreuve d'arséniurie provoquée (administration de B.A.L.) a une grande valeur diagnostique;
- la consommation de certains aliments (crustacés, poissons de mer) et de certains vins ainsi que l'absorption de certains médicaments peuvent modifier d'une manière non négligeable le taux d'arsenic urinaire;
- les affections vasculaires, les tumeurs et les atteintes du parenchyme hépatique ne peuvent, en général, être considérées comme des séquelles spécifiques de l'intoxication que s'il y a eu une exposition prolongée au risque ou lorsqu'elles sont accompagnées de symptômes caractéristiques (hyperkératose et mélanose). La période de latence peut parfois atteindre plusieurs décennies.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'intoxication aiguë par ingestion:

1. procéder à un lavage d'estomac très soigneux, précédé éventuellement de l'administration d'un émétique;
2. administrer un purgatif salin (30 à 60 g de sulfate de soude);
3. injecter par voie intra-musculaire du B.A.L. (3 mg par kilo de poids toutes les 6 heures; en cas d'intoxication massive, jusque

./.

à 5 mg/kg). Les signes de surcharge en B.A.L. sont les céphalées, le larmoiement, la congestion du visage;

4. prendre, si nécessaire, des mesures de réanimation générale en fonction des pertes hydrominérales.

o

o

o

#### Al b - HYDROGENE ARSENIE ou arséniure d'hydrogène ou arsine $AsH_3$

L'hydrogène arsénié est, à l'état pur, un gaz très toxique, incolore, inodore et inflammable. Souvent, par suite d'impuretés, il dégage une odeur faiblement alliagée.

C'est un sous-produit qui peut se former, de manière insidieuse et inattendue, par action de l'eau ou d'acides sur des arséniures comme l'arséniure de zinc ou de calcium; il se dégage de la même façon insidieuse chaque fois que des composés arsenicaux sont mis en présence d'hydrogène naissant.

#### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont :

- le décapage de métaux à l'aide d'acides forts contenant des composés arsenicaux comme impuretés (acide sulfurique, acide chlorhydrique);
- le traitement des minerais arsénifères à l'aide d'acides forts;
- le traitement humide des minerais, des scories ou de speiss;
- l'action de l'humidité sur le ferro-silicium ou le manganos-silicium lors de la fabrication, de l'utilisation ou du transport de ces matières;
- la récupération du cadmium dans les fabriques de zinc;
- la récupération d'argent à partir des minerais de plomb;
- la fabrication d'acide sulfurique à l'aide de minerais arsénifères;
- la fabrication d'acide chlorhydrique à l'aide d'acide sulfurique contenant des impuretés arsenicales;
- le nettoyage de tanks et de réservoirs ayant contenu des acides forts;

./.



- la fabrication d'acétylène;
- le détartrage des chaudières ou des conduites, au moyen d'acides forts.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'hydrogène arsénié est exclusivement absorbé par les voies respiratoires; l'excrétion de l'arsenic se fait principalement par les urines.

Il provoque essentiellement une hémolyse massive qui entraîne des effets secondaires notamment sur les reins, ainsi que sur le système nerveux central et le foie.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication par l'hydrogène arsénié, même à faible dose, entraîne généralement des manifestations aiguës après une période de latence de 1/2 heure à 14 heures.

### 1. l'intoxication aiguë

- à faible dose, on observe des céphalées, des nausées, des douleurs abdominales ainsi que l'émission d'urines de coloration rougeâtre; après quelques jours, on peut observer un ictère hémolytique, des névralgies et des paresthésies;
- à plus forte dose, apparaissent une dyspnée, une cyanose et une émission d'urines de coloration foncée, rougeâtre ou noirâtre, signant l'hémolyse et entraînant une anurie grave dont l'issue est souvent fatale; dans les cas graves, cette hémolyse entraîne aussi une anémie et un ictère.

Le pronostic dépend essentiellement de la réversibilité de l'atteinte rénale et de la précocité des premiers soins.

Si l'évolution est favorable, des troubles rénaux et névritiques peuvent cependant persister à titre de séquelles.

### 2. l'intoxication chronique

Son existence est controversée. Cependant, des symptômes généraux semblent assez fréquents: asthénie persistante, céphalées, myalgies, insomnies, anémie légère, parfois subictère.

IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Dans la forme aiguë de l'intoxication, il est important de rechercher l'arsenic dans l'urine, les selles et les vomissements.

Pour le diagnostic de la forme chronique, on pourra s'aider des examens complémentaires d'identification du toxique (voir arsenic).

V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'intoxication aiguë, on procédera à un transfert d'urgence dans un service de réanimation permettant l'exsanguino-transfusion et l'alcalinisation par perfusions lentes de bicarbonate de soude, suivies éventuellement d'une épuration extra-rénale.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 2
BERYLLIUM ET COMPOSES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LE BERYLLIUM (GLUCINIUM) ET PAR SES COMPOSES

Le béryllium (Be), connu aussi sous le nom de glucinium, est un métal blanc argenté, très dur et très élastique, obtenu principalement par électrolyse du chlorure de béryllium ainsi que par réduction de la phénacite ( $\text{Be}_2\text{SiO}_4$ ) ou du chrysobéryl ( $\text{BeAl}_2\text{O}_4$ ). Mais son minerai le plus répandu est le béryl ou émeraude, qui est un silicate double d'aluminium et de béryllium  $\text{Be}_3\text{Al}_2(\text{SiO}_3)_6$ .

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont :

- le traitement des minerais et la production du béryllium;
- la préparation de ses alliages et de ses composés;
- la préparation des poudres à souder l'aluminium (fluorure de béryllium);
- la fabrication de cristaux, de céramiques, de porcelaines et de produits hautement réfractaires;
- la fabrication de manchons incandescents, de filaments pour ampoules électriques et de T.S.F., d'écrans et autres matériaux fluorescents;
- la fabrication de modérateurs pour l'industrie des piles atomiques;
- la fabrication de fusées, de véhicules et d'instruments de guidage pour la navigation spatiale (absence de magnétisme, conductivité thermique élevée).

L'utilisation des alliages du béryllium prend une importance grandissante du fait de leur très grande stabilité et parce qu'ils donnent aux verres au béryllium une perméabilité particulière aux rayons X.

Le risque résulte surtout du dégagement de poussières lors du traitement des composés secs pulvérulents, en particulier lors du broyage et de l'ensachage; il existe aussi, dans une moindre mesure, lors de la préparation du béryllium à partir de ses minerais et de produits intermédiaires.

Sous forme de vapeurs, le béryllium ou ses composés sont également dangereux pour la santé.

La très grande toxicité de ces corps, même si les concentrations sont très faibles, justifie l'application de mesures de protection très strictes.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le béryllium et ses composés sont principalement absorbés sous forme de poussières ou de vapeurs et peuvent ainsi provoquer des lésions locales, au niveau des voies respiratoires profondes par exemple, ainsi qu'une intoxication générale. En outre, le contact direct entraîne des lésions cutanées spécifiques (granulômes).

Le béryllium est partiellement excrété par le rein, une fraction s'étant fixée dans les poumons, le foie et les os. Cette excrétion, assez lente, est fonction de la solubilité de ses sels. Dix ans après la cessation de l'exposition au risque, le béryllium peut être retrouvé dans les urines.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'action du béryllium ou de ses composés se manifeste sous différentes formes cliniques.

### a. Intoxication aiguë

Affection fébrile du type de la "fièvre des fondeurs", son évolution est en général favorable et la guérison survient en un ou deux jours. Elle peut cependant précéder l'apparition d'une pneumonie toxique (voir b). On observe parfois, en même temps ou isolément, des manifestations d'irritation de la peau ou des muqueuses.

b. Pneumonie toxique

La pneumonie toxique se caractérise par une forte dyspnée, une cyanose des lèvres, une pâleur de la face, une toux pénible et la perception de râles à l'auscultation des deux champs pulmonaires.

Une cyanose marquée, une atteinte rénale avec protéinurie et une hépatomégalie sont des signes d'aggravation de la maladie. La mort peut survenir en deux ou trois semaines par insuffisance respiratoire aiguë.

Les signes radiologiques de début sont des opacités floues parahilaires et des micronodules disséminés dans les deux poumons pouvant donner l'aspect d'une miliaire. Dès la deuxième semaine, on observe des infiltrats homogènes s'étendant des régions hilaires aux champs moyens et inférieurs.

Dans les cas favorables, la régression des altérations pulmonaires peut demander des mois et parfois des années. La dyspnée peut persister dans les cas sévères.

c. Intoxication chronique

Elle peut apparaître immédiatement après la pneumonie toxique; le plus souvent elle se manifeste après plusieurs années d'exposition au béryllium. Dyspnée, toux sèche et opiniâtre en sont les symptômes les plus fréquents. On constate souvent une perte de poids progressive et considérable qui est un des signes d'alarme les plus importants, la température restant normale.

L'image radiologique peut prendre l'aspect d'une miliaire, puis des macronodules ou des infiltrats homogènes peuvent apparaître; mais l'image peut tout aussi bien rester banale.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent des perturbations très importantes de la diffusion alvéolo-capillaire.

L'évolution de la béryllose peut parfois durer des années. Des rémissions sont possibles. Au stade final, un syndrome de coeur pulmonaire chronique peut s'installer. Un pneumothorax spontané peut compliquer l'évolution.

d. Signes cutané-muqueux

Un érythème cutané, une dermatite de la face, un eczéma vésiculo-papuleux peuvent se rencontrer dans l'intoxication aiguë, ainsi que certaines lésions irritatives des muqueuses de l'oeil et des voies respiratoires supérieures. Au cours de la pneumonie toxique, on peut également observer des lésions granulomateuses de la peau rappelant les sarcoïdes cutanés.

L'action directe des sels de béryllium (fluorures, oxyfluorures et sulfates) peut provoquer des lésions cutanées locales. C'est ainsi que la pénétration dans la peau d'éclats de verre ou d'alliages au béryllium entraîne la formation de granulômes laissant des cicatrices chéloïdiennes.

L'exposition répétée au risque peut entraîner chez certains sujets une sensibilisation responsable de la fréquence des accidents cutané-muqueux au moindre contact.

e. Autres symptômes

On a décrit des altérations osseuses ("rachitisme au béryllium"), des lésions parenchymateuses du foie ainsi que des paralysies nerveuses et des néoplasies.

IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'anamnèse professionnelle, les signes cliniques et radiologiques, la réponse aux tests épicutanés (voir Notice B 2) sont importants pour l'établissement de ce bilan. La recherche et le dosage du béryllium urinaire (notamment par spectrographie) peuvent donner des indications sur l'importance de l'exposition.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice A 3 a
OXYDE DE CARBONE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

L'OXYDE DE CARBONE

L'oxyde de carbone (CO) est un gaz incolore et inodore, non irritant. Il résulte en général de la combustion incomplète de substances contenant du carbone.

Sa densité est voisine de celle de l'air dans lequel il diffuse très rapidement; il peut s'infiltrer à travers les sols et les murs, parfois de façon très insidieuse.

L'oxyde de carbone entre pour 6 à 14 %, selon les procédés de fabrication, dans la composition du gaz d'éclairage (gaz de cokeries); sa concentration est faible (1 %) dans le gaz de ville bien détoxiqué.

On le trouve, à des concentrations diverses, dans d'autres gaz à raison de:

- 0,5 % dans le gaz d'échappement des moteurs Diesel;
- 3 % dans le gaz d'échappement des moteurs à essence (taux qui peut atteindre 10 % au ralenti);
- 20 à 30 % dans le gaz des hauts-fourneaux;
- 30 à 50 % dans le gaz de gazogène et le gaz à l'eau.

Il peut également se trouver en très fortes concentrations dans les gaz et fumées dégagés par les incendies et les explosions.

Les gaz naturels (gaz de Lacq, ainsi que méthane, propane, butane...) ne contiennent généralement pas d'oxyde de carbone.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- les travaux sur des installations de chauffage défectueuses ou mal conçues;
- la réparation des conduites de gaz;
- l'utilisation de moyens de chauffage à combustion libre (braseros);

- la fabrication, la distribution et l'emploi industriel de mélanges gazeux contenant de l'oxyde de carbone;
- les travaux dans les garages, entrepôts et ateliers de réparation;
- la conduite d'engins motorisés munis d'habitacles clos et mal isolés;
- les incendies et explosions (surtout en espace clos, dans les tunnels et dans les mines);
- la fabrication et l'emploi de métaux carbonyles;
- l'utilisation d'oxyde de carbone dans l'industrie chimique comme produit de départ à des fins de synthèse.

Dans la pratique, toute utilisation d'appareils de chauffage par combustion ou de moteurs à combustion ou à explosion dans des locaux mal ventilés, mal aérés ou insuffisamment spacieux, peut être à l'origine d'une intoxication oxycarbonée.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'oxyde de carbone pénètre dans le sang exclusivement par les alvéoles pulmonaires.

L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxyde de carbone est environ 200 fois plus grande que son affinité pour l'oxygène. Il se produit un appauvrissement de l'organisme en oxygène par substitution de carboxyhémoglobine à l'oxyhémoglobine.

Le degré d'hypoxie cellulaire de l'organisme est fonction de

- la concentration de l'oxyde de carbone dans l'air,
- l'intensité de la ventilation pulmonaire,
- la durée de l'exposition à l'oxyde de carbone.

Cette hypoxie peut finalement entraîner une asphyxie. Les tissus sensibles à l'hypoxie, comme le cerveau et le coeur, sont particulièrement touchés. Il se produit, en outre, des troubles circulatoires graves tels qu'une perméabilité accrue des vaisseaux, des paralysies vasculaires et un ralentissement de la circulation sanguine.

Une teneur en volume de 0,1 % d'oxyde de carbone dans l'air peut déjà provoquer une intoxication grave.



### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les manifestations cliniques sont différentes selon l'importance de l'intoxication.

#### Forme suraiguë

Des teneurs particulièrement élevées d'oxyde de carbone dans l'atmosphère, égales ou supérieures à  $\frac{1}{1250}$  (800 ppm), provoquant une concentration de 50 % ou plus de carboxyhémoglobine dans le sang, entraînent très rapidement une perte de connaissance, de la dyspnée et parfois des convulsions. La mort est inévitable à moins d'une intervention immédiate.

#### Forme aiguë

Des teneurs moindres en oxyde de carbone, mais suffisamment élevées pour entraîner des concentrations de carboxyhémoglobine dans le sang comprises entre 25 % et 40 %, entraînent des troubles divers tels que torpeur, céphalées, nausées, vertiges et bourdonnements d'oreilles ("ivresse oxycarbonée"), palpitations cardiaques et, éventuellement, diminution de la force musculaire, troubles du jugement et de l'initiative.

On peut en outre observer, dans les cas les plus sérieux, des états d'excitation, des convulsions et une perte de connaissance. Le pouls est accéléré, la respiration est profonde et irrégulière, le facies est parfois rouge clair, parfois légèrement cyanosé.

Une paralysie respiratoire ou une défaillance cardiaque fatales peuvent survenir. Les comas oxycarbonés peuvent se prolonger durant des heures ou des jours et se compliquer de troubles pulmonaires ou nerveux.

Après une intoxication brève, même grave, la guérison est souvent de règle lorsque les mesures appropriées sont prises rapidement.

Les séquelles et les lésions tardives s'observent presque exclusivement après une action prolongée ou massive de l'oxyde de carbone. Ce sont essentiellement des troubles nerveux et psychiques ainsi que des troubles cardiovasculaires fonctionnels ou organiques.

En outre, on peut observer des atteintes nerveuses rappelant la maladie de Parkinson, des troubles de la vision, des troubles de la mémoire et du langage, des états confusionnels aigus et des états d'adynamie psychique; ces troubles peuvent parfois s'améliorer après quelques mois de stabilisation apparente.

Polynévrite, épilepsie, hypertension et artériosclérose ne sont pas, en règle, des conséquences tardives d'une intoxication par l'oxyde de carbone.

#### Forme chronique

Une intoxication chronique par l'oxyde de carbone (intoxication lente) pourrait, selon quelques auteurs, résulter de l'inhalation répétée de petites quantités d'oxyde de carbone pendant des périodes prolongées.

Les symptômes les plus communément signalés par les sujets ainsi exposés sont de l'asthénie, des céphalées, des vertiges, des troubles du sommeil et du comportement.

Le pronostic de l'intoxication chronique est généralement favorable après la cessation de l'exposition.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

En dehors de l'intoxication suraiguë, les symptômes de l'intoxication par l'oxyde de carbone sont polymorphes et souvent peu caractéristiques. Leur appréciation exige une anamnèse détaillée du travail et une connaissance précise du poste de travail.

On observe souvent, en même temps et dans un même lieu de travail, des symptômes analogues chez plusieurs personnes. Toutefois il faut tenir compte de la fréquence non négligeable de l'apparition de troubles collectifs d'origine purement psychique chez de personnes travaillant dans une atmosphère confinée.

La recherche de la présence éventuelle d'oxyde de carbone et son dosage dans l'atmosphère du lieu de travail incriminé s'avèrent souvent indispensables pour poser le diagnostic. De même, le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang est particulièrement utile.

Le taux d'oxyde de carbone dans le sang diminue rapidement dès la cessation de l'exposition, surtout si le sujet est traité par inhalation d'oxygène. Le prélèvement doit donc être effectué aussi rapidement que possible, car la recherche peut s'avérer négative si le prélèvement n'est effectué que plusieurs heures après l'accident.

Plusieurs méthodes, suffisamment précise en pratique, permettent, en prélevant des échantillons d'air exhalé, d'apprécier si la teneur du sang en carboxyhémoglobine est élevée ou non.

Les troubles cardiaques fonctionnels apparaissent le plus souvent dans les premiers jours qui suivent l'intoxication et peuvent être mis en évidence par l'examen électrocardiaque.

Souvent, les troubles du système nerveux n'apparaissent qu'après un certain temps de latence. Ils doivent être systématiquement recherchés par l'examen neurologique complété éventuellement par des examens électriques et électro-encéphalographiques.

Le diagnostic d'une intoxication chronique par l'oxyde de carbone est toujours difficile. Il nécessite le concours de laboratoires spécialisés. Il existe un taux de carboxyhémoglobinémie physiologique (1 à 3 % de l'hémoglobine). Ce taux correspond à 3 à 5 millilitres d'oxyde de carbone par litre de sang. Il faut savoir que des taux de carboxyhémoglobine de 5 à 10 % (soit 7 à 14 millilitres d'oxyde de carbone par litre de sang) se rencontrent déjà chez certains sujets, en particulier chez les grands fumeurs.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Secours d'extrême urgence: soustraire immédiatement l'intoxiqué à l'atmosphère dangereuse.

Deux principes importants:

1. apport d'oxygène, respiration artificielle ou mieux administration d'oxygène, si possible sous pression (oxygénothérapie hyperbare);
2. maintien des intoxiqués dans des conditions qui réduisent les besoins en oxygène; repos complet à l'abri du froid, même en dehors de toute perte de connaissance.

N.B. Une forte teneur en oxyde de carbone (ou en gaz combustible) explose au contact d'une flamme ou d'une étincelle.

Liste europ. Mal. Prof.
-------------------------

Notice N° A 3 b
-----------------

OXYCHLORURE DE CARBONE
------------------------

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

L'OXYCHLORURE DE CARBONE (ou PHOSGENE)

L'oxychlorure de carbone ou phosgène ou chlorure de carbonyle ( $\text{CO Cl}_2$ ) est un gaz incolore, plus lourd que l'air, dont l'odeur, à des concentrations notables, rappelle celle du foin fraîchement coupé. C'est un des irritants pulmonaires les plus connus; il fut utilisé comme gaz de combat.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication du phosgène et de ses composés;
- l'utilisation du phosgène et de ses composés dans l'industrie chimique (préparation de produits pharmaceutiques, de matières colorantes, etc...);
- le dégagement de phosgène par pyrolyse de nombreux dérivés organochlorés, tels le tétrachlorure de carbone parfois encore utilisé comme extincteur, le chloroforme, le tétrachloréthane, le trichloréthylène, etc...; cette pyrolyse peut être provoquée par le contact avec une flamme nue ou un arc électrique ou lors d'opérations de soudage, par exemple.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le phosgène a un triple effet pulmonaire:

- une vasodilatation capillaire secondaire à une action sur les terminaisons alvéolaires du nerf pneumogastrique;
- une transsudation plasmatique par action directe sur les parois des capillaires;
- une lyse des lipides des tissus pulmonaires.

Ces phénomènes conjugués expliquent l'apparition d'un oedème aigu du poumon puis d'une acidose respiratoire et métabolique, d'une polyglobulie et de troubles respiratoires avec augmentation de la viscosité sanguine.

./.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication est toujours aiguë ou subaiguë; on n'a pas signalé l'existence d'une intoxication chronique.

L'inhalation d'une atmosphère polluée, même à des concentrations faibles qui ne peuvent être détectées par l'odorat, provoque simplement une légère irritation pharyngée avec toux et apparition d'un goût spécial dans la bouche (chez les fumeurs, le tabac prend un goût très désagréable); puis surviennent parfois des douleurs épigastriques et des vomissements.

Ces phénomènes prémonitoires, souvent peu marqués, parfois absents, sont suivis d'un stade de rémission qui dure généralement trois à huit heures ou davantage, avant que ne se déclenche un oedème aigu du poumon qui peut être rapidement mortel.

Si la victime survit grâce à un traitement approprié, la guérison est en général complète mais un syndrome respiratoire chronique non spécifique peut cependant persister.

### IV. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Le traitement d'urgence de l'intoxication par le phosgène est analogue à celui de l'intoxication par le chlore:

- éloignement de l'atmosphère polluée, repos absolu, le torse relevé, même pendant la période de latence, et transport en brancard dans un service spécialisé;
- en cas d'oedème aigu du poumon: corticothérapie immédiate, administration de ganglioplégiques et de diurétiques, alcalinisation par le T.H.A.M. (trihydroxyméthylaminométhane); éventuellement on procédera à une saignée prudente sous contrôle de la tension artérielle.

Liste europ. Mal. Prof.

Notice N° A 3 c

ACIDE CYANHYDRIQUE, CYANURES, COMPOSES CYANOGENES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
L'ACIDE CYANHYDRIQUE, LES CYANURES ET LES COMPOSES CYANOGENES

L'acide cyanhydrique (HCN) ou nitrile formique, autrefois désigné sous le nom d'acide prussique, se présente, quand il est pur, sous forme d'un gaz ou d'un liquide incolore très volatil, à odeur caractéristique d'amandes amères. Très soluble dans l'eau, il est généralement utilisé sous forme de solutions aqueuses.

Les cyanures les plus utilisés dans l'industrie sont les cyanures alcalins qui sont facilement décomposés par les acides, tels le cyanure de sodium (NaCN), le cyanure de potassium (KCN) ainsi que le cyanure de calcium (CaCN<sub>2</sub>) qui, à l'état solide, se décompose facilement lui aussi. Ces décompositions donnent lieu à dégagement d'acide cyanhydrique.

Le cyanure de mercure [Hg(CN)<sub>2</sub>] est un sel blanc, toxique à la fois comme sel de mercure et comme composé cyanhydrique. Il existe en outre des cyanures doubles, stables et très peu toxiques, tels les ferrocyanures tri- ou tétravalents de formule générale Fe(CN)<sub>6</sub> et les sulfocyanures ou thiocyanates (SCN).

Le cyanogène (CN) existe sous forme gazeuse. Ce gaz incolore à forte odeur d'amandes amères est très toxique. Parmi ses composés organiques, on peut mentionner les nitriles comme

- l'acétonecyanhydrine ou hydroxy-2 isobutyronitrile (CH<sub>3</sub>)<sub>2</sub>C(OH)-C≡N
  - l'acrylonitrile ou nitrile acrylique CH<sub>2</sub>=CH-C≡N
- dont la toxicité semble due, au moins en partie, à la libération du CN et qui sont actuellement largement utilisés dans l'industrie chimique.

Enfin l'acide cyanique H-O-C≡N et l'acide isocyanique H-N=C=O donnent également des sels: les cyanates et les isocyanates. Certains

dérivés organiques des isocyanates sont aussi très utilisés dans l'industrie (fabrication et utilisation de certaines laques, peintures, adhésifs, fibres synthétiques et mousses de polyuréthane). Ils sont toxiques, en particulier le diisocyanate d'hexaméthylène et le diisocyanate de toluylène. Les molécules cyanées n'étant pas cyanogènes, la toxicité de ces produits est toute différente de la toxicité cyanhydrique, mais ils exercent une action sur la peau et les muqueuses (voir Notices B 2 et C 5).

La cyanamide calcique,  $CN_2Ca$ , a une toxicité particulière. Caustique pour la peau, elle possède également une action irritative sur les muqueuses; en outre, des effets généraux peuvent se manifester, le plus souvent après absorption d'alcool.

#### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la préparation de l'acide cyanhydrique liquide, des cyanures, ferrocyanures et autres dérivés;
- l'utilisation de l'acide cyanhydrique gazeux dans la lutte contre les insectes parasites en agriculture et contre les rongeurs (dératisation des moulins et des bateaux);
- l'extraction des métaux précieux (or et argent) par cyanuration;
- l'emploi des cyanures dans les opérations de galvanoplastie (dorure, argenture, nickelage, cadmiage, cuivrage, etc...);
- le traitement thermique (cémentation) des pièces métalliques;
- la fabrication du "plexiglass" (acétonecyanhydrine);
- l'utilisation de l'acrylonitrile comme pesticide et dans la fabrication de certaines fibres synthétiques;
- la fabrication et la manipulation de la cyanamide calcique et son utilisation comme engrais.

De petites quantités d'acide cyanhydrique et de cyanogène peuvent se trouver mêlées au gaz des cokeries et des hauts-fourneaux ou encore se dégager lors de la fabrication de la soude, de l'extraction du phosphore des os et de la distillation des noyaux de cerise pour la fabrication du kirsch.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Absorbé sous forme d'acide cyanhydrique libre ou sous forme de sels de cet acide, l'ion CN est un poison violent pour l'organisme. Sa pénétration dans l'organisme se fait surtout par voie respiratoire, mais elle peut être aussi digestive ou même percutanée (en particulier pour l'acétonecyanhydrine). Les cyanures solubles sont facilement absorbés et très toxiques; les cyanures doubles sont beaucoup moins toxiques.

L'ion CN inhibe la respiration cellulaire par blocage de l'enzyme cytochrome-oxydase. En cas d'intoxication grave, le sang veineux reste oxygéné (sang rutilant) par suite de l'impossibilité pour les tissus d'utiliser l'oxygène. Quant à l'acide cyanhydrique, il agit dans un premier stade comme excitant des centres bulbaires respiratoire et vasomoteur. Secondairement, il se produit une paralysie du centre respiratoire; cette action sur le système nerveux central est attribué à l'anoxémie.

L'acide cyanhydrique et les cyanures s'accumulent peu dans l'organisme et sont rapidement excrétés sous forme de thiocyanates.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication suraiguë peut survenir à la suite de l'inhalation ou de l'ingestion de fortes doses (1 mg/kg). Elle se manifeste par une perte brutale de connaissance avec convulsions et mydriase; la raideur musculaire est caractéristique. La mort est immédiate.

L'intoxication aiguë évolue classiquement en plusieurs phases:

- une phase initiale avec vertiges, éblouissements, nausées, céphalées intenses, sensation de brûlure de la langue et des voies respiratoires et perception de l'odeur caractéristique d'amandes amères de l'haleine; la victime conserve sa lucidité;
- une phase d'excitation nerveuse avec convulsions, mydriase, contracture des mâchoires (crises tétaniformes), oppression thoracique (soif d'air intense) et souvent perte de connaissance;



- une phase de suffocation et d'asphyxie se manifestant par une dyspnée inspiratoire et expiratoire qui s'accroît progressivement jusqu'au coma; le sujet est cyanosé, le pouls irrégulier, les extrémités refroidies.

La mort peut survenir dans un temps variable qui n'excède pas trente minutes. Dans les cas favorables, les symptômes s'amendent progressivement; les séquelles sont rares et consistent surtout en troubles nerveux de type parkinsonien.

L'intoxication subaiguë se rencontre parfois chez des travailleurs appelés à séjourner dans des atmosphères faiblement polluées. Les symptômes en sont peu caractéristiques et consistent essentiellement en céphalées, vertiges, gêne respiratoire, nausées, fatigue générale. Dans certains cas apparaissent des accès convulsifs. La guérison survient le plus souvent en quelques jours par la cessation de l'exposition.

Des manifestations d'intoxication chronique ont été signalées mais elles sont encore discutées. On a ainsi décrit:

- des troubles généraux et nerveux peu caractéristiques;
- des troubles cardio-vasculaires avec douleurs précordiales et modification de l'électrocardiogramme;
- des perturbations de la formule sanguine avec neutropénie et lymphocytose.

Des lésions de la peau et des muqueuses ont été observées chez des travailleurs qui manipulent des liquides cyanurés (galvaniseurs, graveurs, fondeurs). Il s'agit d'ulcérations des doigts, de dermites parfois eczématiformes ou de conjonctivites.

#### IV. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'intoxication aiguë, il importe de soustraire rapidement la victime à l'atmosphère polluée. On administrera par voie intraveineuse soit le nitrite de sodium (10 cc d'une solution à 3 %), traitement classique, soit l'éthylènediaminetétracétate de cobalt (20 cc d'EDTA Co<sub>2</sub> en intraveineuse lente), surtout quand la

tension artérielle baisse, soit l'hydroxocobalamine (4 g. en solution dans l'hyposulfite de sodium).

Si la respiration est arrêtée, il faut pratiquer sans délai la respiration artificielle, si possible associée à l'oxygénothérapie, et procéder éventuellement à un massage cardiaque externe. La respiration artificielle ne doit pas être pratiquée par la méthode du bouche à bouche qui présente des risques pour le sauveteur, mais par des méthodes manuelles ou par des appareils à soufflets.

Dans l'intoxication subaiguë, l'injection intraveineuse d'hyposulfite de sodium (50 cc à 25 %) ou de sérum glucosé hypertonique (50 cc) est préconisée.

Liste europ. Mai. Prof.
Notice N° A 4
CADMIUM ET SES COMPOSES

## AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

### LE CADMIUM ET SES COMPOSES

Le cadmium (Cd) est un métal blanc malléable, présent sous forme de sulfure ou de carbonate dans les minerais de zinc et de plomb. C'est un sous-produit de l'extraction du zinc (raffinage). Chauffé, il brûle en dégageant des fumées brunes d'oxyde de cadmium d'odeur désagréable. La plupart de ses sels sont très toxiques.

#### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction du cadmium;
- la fabrication de ses alliages et composés;  
la fabrication des accumulateurs électriques au nickel-cadmium;
- la métallisation au cadmium (cadmiage par trempage, par galvanoplastie ou au pistolet);
- la fusion, le soudage et le coupage d'objets métalliques contenant du cadmium ou recouverts de ce métal ou de ses alliages;
- la fabrication des barres de contrôle des réacteurs nucléaires;
- la fabrication et l'utilisation de pigments cadmiés (jaune et rouge de cadmium).

Il existe de nombreuses autres utilisations du cadmium telles la fabrication de cellules photo-électriques, de baguettes de soudure, de lampes à vapeurs de cadmium et d'ampoules électriques, de feux d'artifice, de bombes fumigènes, etc...

#### II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'absorption du cadmium et de ses composés se fait soit par voie respiratoire, soit par voie digestive. Ils se déposent dans le foie et les poumons. L'excrétion, très lente, est urinaire et fécale.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Le tableau clinique de l'affection se présente sous deux formes :

#### Intoxication aiguë

Dans les cas légers, la symptomatologie est celle de la fièvre des fondeurs. Son évolution est en général favorable; la guérison en quelques jours est habituelle. En cas d'inhalation de quantités importantes de vapeurs de cadmium, la victime peut se plaindre, après une période de latence de quelques heures, de vertiges, de céphalées, de nausées avec soif intense et sécheresse de la gorge. On constate une trachéite, une bronchite ou une broncho-pneumonie; dans les cas graves, un oedème aigu du poumon peut être fatal.

Après absorption orale, plus rarement observée, les symptômes digestifs dominent (vomissements, parfois sanguinolents, et diarrhée). La mort peut survenir par hépatonéphrite.

#### Intoxication chronique

A la suite de l'absorption répétée et prolongée de petites quantités de cadmium, une coloration jaune caractéristique du collet dentaire apparaît progressivement. Elle siège surtout aux incisives et aux canines. La coloration de la gencive n'est pas modifiée.

En outre, on peut observer une irritation plus ou moins importante des voies respiratoires supérieures, suivie parfois d'ulcération et d'atrophie de la muqueuse nasale. Une anosmie peut être le premier indice de l'intoxication chronique; elle peut toutefois ne se manifester que tardivement.

Dans les formes sévères, peuvent s'observer un amaigrissement, une anémie, des troubles de la marche consécutifs à des altérations osseuses (par ostéomalacie). L'examen radiologique, qui doit être systématique, révèle des stries osseuses transversales et symétriques souvent localisées au col du fémur (évoquant un syndrome de Milkman-Looser), ainsi qu'un éventuel épaissement du tibia. Un emphysème pulmonaire peut se développer, même sans avoir été précédé

de bronchite; on peut éventuellement constater une atteinte des parenchymes hépatique et rénal. La vitesse de sédimentation est le plus souvent accélérée.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'anamnèse professionnelle est essentielle.

La mise en évidence chimique ou spectrophotométrique du cadmium dans les milieux biologiques (sang, urine, selles) est d'interprétation clinique imprécise. La protéinurie et parfois une aminoacidurie (décelable par l'épreuve de Haller), même quand la recherche traditionnelle de l'albumine dans l'urine s'avère négative, peut précéder de plusieurs années l'apparition de manifestations cliniques ou radiologiques.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'inhalation de quantités importantes de vapeurs, la victime doit être maintenue au repos et sous surveillance médicale stricte pendant plusieurs heures (période de latence).

En cas d'absorption importante, les chélateurs (B.A.L., EDTA) ont été préconisés. Ils seraient contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 5
CHROME ET SES COMPOSES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LE CHROME ET SES COMPOSES

Le chrome (Cr) est un métal dur, d'un blanc grisâtre, très résistant à l'usure; il se rencontre dans la nature surtout sous forme d'oxydes et notamment dans la chromite. Dans ses composés les plus importants sur le plan industriel, il est présent sous forme de chrome trivalent, dans les sels chromiques par exemple, ou sous forme de chrome hexavalent, notamment dans les chromates et l'anhydride chromique.

I. SOURCES DE DANGER

Le chrome métallique ou ses alliages (par exemple le fer-chrome) et les composés du chrome trivalent (comme l'alun de chrome, le chlorure et le sulfate chromiques, l'oxyde chromique) ne présentent guère de danger pour la santé à l'exclusion toutefois du risque de dermatose (voir Notice N° B 2).

Par contre, les composés du chrome hexavalent, tels l'anhydride chromique ( $\text{CrO}_3$ ) qui, en solution aqueuse, se transforme en acide chromique, les chromates (par exemple:  $\text{K}_2\text{CrO}_4$ ) et les bichromates (par exemple:  $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ ) constituent une source réelle de danger.

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la production du chrome, la préparation de ses alliages et composés;
- la galvanoplastie (le chromage électrolytique);
- la préparation et l'utilisation de colorants minéraux (chromate de zinc ou de plomb), en particulier dans l'industrie du textile, des tapis, du verre et de la céramique;
- l'imprégnation des bois, la fabrication et l'utilisation des additifs anti-rouille, des colles végétales et des huiles de coupe;
- les tanneries et l'industrie du cuir et des chaussures;
- le décapage et le nettoyage des métaux et de la verrerie (acide sulfo-chromique ou acide chromique);
- la fabrication et l'utilisation de l'eau de Javel colorée.

Enfin, il existe de nombreuses autres utilisations du chrome sous forme d'acide chromique et de chromates alcalins, notamment dans la lithogravure, la photographie, la fabrication de feux d'artifice, etc...

Les dermatites du ciment ont souvent été attribuées aux composés du chrome hexavalent présent dans celui-ci.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'acide chromique et ses sels peuvent provoquer des lésions de la peau et des muqueuses. Il s'agit d'une action irritante et corrosive, s'exerçant uniquement lorsque les substances en cause sont hydrosolubles en milieu acide.

Une absorption massive par voie digestive, mais aussi le contact prolongé d'une solution chaude sur de grandes surfaces de la peau, peuvent entraîner une intoxication généralisée.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les affections provoquées par le chrome et ses composés sont de différents types.

### Lésions cutané-muqueuses (voir également Notice N° B 2)

Les lésions cutanées sont dues à l'action caustique de l'acide chromique ou de ses sels. Elles sont caractérisées par des ulcérations torpides ("pigeonneaux") arrondies, profondes, entourées d'une paroi indurée. Elles apparaissent souvent au milieu d'une petite érosion cutanée pré-existante.

Chez des sujets sensibilisés, certains eczémas peuvent être provoqués par des traces de composés du chrome hexavalent.

On observe en outre des symptômes d'irritation des muqueuses oculaires et respiratoires supérieures. Ainsi, la cloison nasale peut devenir le siège d'une ulcération et même d'une perforation le plus souvent indolore. Cette lésion peut se cicatrifier mais la perforation persiste sans entraîner, pratiquement, de trouble fonctionnel. L'atteinte des sinus et l'ulcération des amygdales sont plus rarement observées.

### Signes digestifs

La déglutition répétée de petites quantités de composés solubles, en particulier du chrome hexavalent, peut provoquer des inflammations du tube digestif (oesophagites, gastrites). On a évoqué le rôle du chrome dans l'étiologie de certains ulcères digestifs.

### Néoplasies

Un cancer bronchique pourrait apparaître après une exposition prolongée, se manifestant parfois plusieurs années après la cessation de cette exposition. Histologiquement, il s'agit le plus souvent d'un épithéliome pavimenteux.

### Autres signes

Une absorption percutanée massive du toxique, par exemple à la suite d'une imbibition complète des vêtements, peut déterminer une intoxication générale avec néphrite hématurique et anurique.

On a décrit des pneumoconioses attribuées aux chromates.

## IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Les dermatoses dues au chrome ne sont pas nécessairement d'origine professionnelle (voir Notice N° B 2). Pour un travailleur sensibilisé, il devient alors généralement très difficile de trouver un emploi sans risque.



Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 6
MERCURE ET SES COMPOSES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LE MERCURE ET SES COMPOSES

Le mercure (Hg) est un métal liquide, d'aspect brillant argenté et émettant des vapeurs déjà à la température ordinaire. Il s'obtient principalement à partir de minerais contenant le cinabre (HgS), comme sous-produit de l'extraction du zinc ou de l'argent, également à partir de minerais sulfureux ainsi que des boues et des poussières résiduelles des chambres de plomb dans les fabriques d'acide sulfurique. Dans la nature, on rencontre parfois le mercure à l'état pur sous forme de mercure "natif".

De nombreux métaux forment des amalgames avec le mercure. Selon leur teneur en mercure, ces amalgames sont liquides, malléables ou solides; ils restituent ce mercure sous forme de vapeur ou de liquide par chauffage et parfois aussi par compression.

Parmi les composés du mercure qui présentent un danger pour la santé, on peut citer plus particulièrement:

a. des composés inorganiques tels que:

- le chlorure mercurique ou sublimé,  $HgCl_2$ : imprégnation pour la conservation des bois, agent renforçateur des plaques photographiques;
- le cyanure de mercure,  $Hg(CN)_2$ , et l'oxycyanure de mercure officiel,  $Hg(CN)_2-HgO$ ;
- le nitrate mercurieux,  $HgNO_3$ : traitement des poils et industrie chapeillère;
- le sulfure mercurique ou cinabre, HgS;
- les oxydes jaune et rouge de mercure: oxydants et catalyseurs pour la désulfuration des substances organiques, dorure, peinture sur porcelaine, constituants de préparations médicamenteuses;
- le chlorure mercurieux ou calomel, HgCl: médicament.

b. des composés organiques tels que:

- le fulminate de mercure, Hg(CNO): explosifs d'amorçage;
- les dérivés alkylés et arylés du mercure, comme le méthyl- ou l'éthylmercure (très volatils), les sels de phénylmercure et les oléates de mercure: fongicides, désinfection des semences, conservation des bois.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction et le traitement des minerais de mercure;
- la distillation du mercure et sa récupération par la distillation des résidus industriels;
- la fabrication des composés et amalgames du mercure;
- le traitement des minerais aurifères et argentifères;
- la fabrication de lampes à incandescence, de tubes luminescents ou fluorescents, de lampes, tubes et ampoules émettrices et réceptrices de radiophonie et de télévision et émettrices de rayons X;
- la fabrication, l'entretien et la réparation de redresseurs de courant et de lampes à vapeurs de mercure;
- la fabrication, l'entretien et la réparation de thermomètres, baromètres, manomètres et autres instruments de mesure et de laboratoire;
- la fabrication et l'utilisation de pompes et de trompes à mercure;
- la fabrication et la réparation d'accumulateurs électriques au mercure;
- l'emploi du mercure comme conducteur dans l'appareillage électrique;
- l'emploi du mercure et de ses composés comme agents catalyseurs;
- l'électrolyse avec cathode de mercure;
- la préparation et le conditionnement de produits pharmaceutiques ou phytopharmaceutiques à base de mercure ou de ses composés;
- la fabrication et l'utilisation de couleurs et de colles contenant des composés du mercure;
- la dorure, l'argenture, l'étamage, le bronzage et le damasquinage à l'aide de mercure ou de sels de mercure;
- la préparation de matières premières pour la chapellerie; le travail du feutre obtenu par "secrétage"; la naturalisation d'animaux au moyen de sels de mercure;
- le traitement, la désinfection, la conservation des graines et semences, le traitement et la désinfection des sols, le traitement et la conservation des bois avec des produits mercuriels;

- les travaux exécutés dans l'industrie ou en laboratoire à l'aide du mercure ainsi qu'au moyen d'appareils et d'instruments au mercure;
- les travaux comportant l'emploi d'amalgames dans les cabinets dentaires;
- les travaux dans les laboratoires de photographie.

N.B. - L'utilisation très fréquente du mercure, en particulier dans les laboratoires, constitue une source de danger souvent insoupçonnée en raison de la diffusion lente et persistante des vapeurs de mercure. Par ailleurs, l'ingestion de petites quantités de mercure métallique ne présente pas de risque toxique.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'inhalation du mercure et de ses composés répandus dans l'atmosphère sous forme de poussières et de vapeurs constitue la principale cause d'intoxication. L'absorption par voie percutanée et la résorption intestinale ont peu d'importance sauf en ce qui concerne les composés organiques.

Le mercure peut s'accumuler dans le foie et dans les reins ainsi que dans le système nerveux central. Lié à l'albumine, il s'élimine plus ou moins rapidement; on le retrouve dans l'urine, la salive et les fécès parfois plusieurs semaines après la cessation de l'exposition.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

### A. Intoxication par le mercure et ses composés inorganiques

La forme aiguë de l'intoxication professionnelle est exceptionnelle. Elle peut être due à l'inhalation de grandes quantités de vapeurs de mercure ou parfois à l'absorption orale de dérivés mercuriels. L'ingestion de certains composés mercuriels provoque un goût métallique dans la bouche, une hypersialorrhée, des brûlures ressenties au niveau de l'oesophage, des vomissements, une diurèse accrue avec souvent de l'albuminurie et parfois un ténésme vésical. Dans les formes les plus graves, on observe une diar-

rhée sanglante, des nécroses de la muqueuse de l'intestin grêle et du colon, des troubles de la fonction rénale pouvant entraîner une anurie.

L'inhalation de quantités massives du toxique peut être à l'origine d'une irritation des voies respiratoires et d'une atteinte du système nerveux central.

L'excrétion du mercure par les glandes sudoripares peut provoquer une dermatose mercurielle et, par la parotide, une stomatite mercurielle.

La forme chronique (hydrargyrisme) est due à l'absorption prolongée et répétée de petites quantités de mercure. C'est la plus courante en pathologie professionnelle.

Tout d'abord, on observe des symptômes généraux peu spécifiques comme des céphalées, de l'asthénie, des douleurs des membres. Plus spécifiques sont une hypersialorrhée, une stomatite, une gingivite qui s'accompagne d'un déchaussement et parfois de la perte de dents, une rougeur de l'anneau lymphatique de Waldeyer ("pharynx mercuriel") et parfois aussi une sécheresse marquée de la bouche. Sont plus rarement observés un liséré gingival de coloration bleu violet (liséré mercuriel), de la diarrhée, des troubles de la fonction hépatique et de la fonction rénale.

La forme chronique est essentiellement caractérisée par des symptômes nerveux centraux:

- a. des troubles psychiques ("eréthisme mercuriel") se manifestant par un état anxieux, de la susceptibilité, de la timidité, une labilité émotionnelle entraînant parfois une excitation continue sur un comportement non motivé; dans les cas les plus graves, on constate une diminution considérable de l'attention et plus tardivement de la mémoire et finalement une dépersonnalisation générale;
- b. un tremblement mercuriel commençant souvent par un fin tremblement des doigts, de la langue et des commissures labiales, gagnant progressivement les mains (tremblement intentionnel),

- les bras, la tête et les jambes; ce tremblement s'amplifie souvent en même temps que les reflexes tendineux s'exagèrent; l'étude de l'écriture, temps essentiel de l'examen, montre une écriture tremblée caractéristique;
- c. des troubles sensitifs sous forme de paresthésies que l'on peut mettre en évidence au niveau du tronc et des extrémités des membres;
  - d. des troubles de la parole, bégaiement, difficulté d'élocution en particulier sur les sifflantes (psellisme mercuriel).

#### B. Intoxication par les composés organiques du mercure

La forme aiguë ou subaiguë de l'intoxication par des composés organiques volatils se manifeste généralement tout d'abord par les symptômes décrits ci-dessus en A, mais, le plus souvent, ils sont moins marqués. Cependant certains signes liés à l'apparition d'une encéphalopathie mercurielle peuvent se manifester dans des délais très variables. Ils sont caractérisés par des anesthésies, des paresthésies, des paralysies motrices, des troubles visuels, des troubles de la parole, de l'hyposcousie, etc...

L'intoxication chronique par les composés organiques comme l'intoxication par les composés inorganiques peut entraîner des troubles souvent irréversibles du système nerveux central.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le tableau clinique étant souvent peu caractéristique, surtout au début, l'anamnèse professionnelle est essentielle. Le dosage du mercure dans l'urine, dans les fécès et accessoirement dans le sang, doit être pratiqué dans des laboratoires bien équipés et bien entraînés (notamment par spectrophotographie). Il est particulièrement important aussi bien pour le diagnostic que pour la prévention. Il existe un taux habituel du mercure dans les urines de sujets non exposés. L'interprétation de taux plus élevés est délicate car ils n'ont pas de signification directement absolue.

Un résultat nettement positif est en règle un indice d'exposition, mais il n'implique pas nécessairement l'existence d'une intoxication. Cependant il doit faire reconsidérer le poste de travail. De même, une élimination normale n'exclut pas la possibilité d'une intoxication.

Les lésions du système nerveux central sont parfois irréversibles; le tremblement peut rétrocéder, mais lentement et il peut encore persister des années après la cessation de l'exposition au risque.

Des dermatites par sensibilisation ont été observées (voir Notice N° B 2).

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 7
MANGANESE ET COMPOSES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LE MANGANESE ET SES COMPOSES

Le manganèse (Mn) est un métal dur et cassant, de couleur gris acier; il se rencontre dans la nature principalement sous forme d'oxydes tels que la pyrolusite et la braunite ( $MnO_2$  et  $Mn_2O_3$ ).

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction, la manutention, le transport et le traitement des minerais (broyage des oxydes manganiques);
- la fabrication des alliages (ferro-manganèse, cupro-manganèse, mangano-zinc, laiton au manganèse);
- la préparation et l'utilisation des composés du manganèse, tel le permanganate de potassium;
- l'utilisation du manganèse dans l'industrie sidérurgique (meulage des aciers spéciaux au manganèse);
- l'oxydation et la désulfuration dans l'industrie du verre et de la céramique;
- la fabrication et l'utilisation de colorants à base de sels de manganèse;
- la préparation, l'utilisation, la manutention et le transport des engrais au sulfate de manganèse;
- la fabrication et l'utilisation des électrodes au manganèse;
- la fabrication des piles sèches au manganèse.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le manganèse et ses composés sont absorbés par les voies respiratoires sous forme de poussières, de vapeurs ou de fumées. Après une exposition prolongée, le plus souvent de plusieurs années, on peut observer principalement des lésions du système nerveux central, en particulier une dégénérescence des cellules nerveuses du putamen, du noyau caudé, du globus pallidus et du thalamus.

En outre, l'inhalation de quantités relativement importantes de composés du manganèse dispersés en suspension fine dans l'atmosphère peut entraîner une irritation des voies respiratoires, par exemple lors de la fabrication du permanganate.

L'excrétion est très lente et se fait principalement par voie fécale.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'atteinte locale aiguë de la muqueuse respiratoire peut parfois provoquer, outre les symptômes d'irritation, une "pneumonie manganique" très grave.

Après une exposition prolongée, des signes généraux peu caractéristiques tels que fatigue, vertiges, asthénie, apathie, etc., peuvent précéder l'apparition du "manganisme" qui se développe alors progressivement en un tableau clinique rappelant la maladie de Parkinson ("Parkinson manganique"). La démarche devient incertaine, jambes écartées; la marche n'est finalement plus possible qu'à petits pas, souvent sur la pointe des pieds ("démarche de gallinacé").

Progressivement, dans les cas les plus graves, on observe une rigidité motrice avec attitude forcée des membres, des antépulsions, des rétropulsions, des latéropulsions, un tremblement marqué, une rigidité de la mimique ("masque parkinsonien"), des troubles de la déglutition, une hypersialorrhée, des troubles de la parole (bégaiement).

L'hypertonie musculaire et les troubles moteurs peuvent avoir pour conséquence des troubles de l'écriture: les caractères, grands au début de la rédaction d'un texte, deviennent de plus en plus petits (micrographie) et finalement illisibles.

Des troubles psychiques, un rire convulsif et des crises de larmes peuvent apparaître.

On a parfois décrit des atteints du parenchyme hépatique, un syndrome hyperthyroïdien et des anomalies de la formule sanguine.

L'évolution est lentement progressive, même après cessation de l'exposition.



#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'étude de l'exposition professionnelle et de son importance est essentielle.

En cas d'intoxication, la concentration du manganèse dans le sang, dans la bile et dans les cheveux serait élevée; l'élévation du taux des coproporphyrines et une élimination provoquée de manganèse dans l'urine peuvent éventuellement être importantes pour le diagnostic.

Mais il faut tenir compte du fait que la concentration sanguine de manganèse montre normalement de grandes variations et n'est pas facilement appréciée par les méthodes analytiques courantes.

La maladie, qui se déclenche habituellement après deux années d'exposition, peut parfois ne se manifester que de nombreuses années après la cessation de l'exposition. Elle a le plus souvent une évolution lentement progressive.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 8 a
ACIDE NITRIQUE

## AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

### L'ACIDE NITRIQUE

L'acide nitrique ( $\text{HNO}_3$ ), encore appelé acide azotique ou eau forte, est un acide minéral liquide qui existe en différentes concentrations:

- l'acide nitrique fumant, 48° Baumé (contenant 93 % de  $\text{HNO}_3$ ), liquide corrosif, émettant des fumées blanches qui, par oxydation au contact de l'air, donnent naissance à des vapeurs nitreuses (voir Notice A 8 b).
- l'acide nitrique dilué, en solutions aqueuses dont les plus usuelles sont les solutions à 36° Baumé (53 % de  $\text{HNO}_3$ ).

#### I. SOURCES DE DANGER

Les principales source professionnelles de danger sont:

- la fabrication de l'acide nitrique;
- la production d'engrais organiques, d'explosifs, de nitrocellulose, de soie artificielle et de cuir synthétique, de vernis, de laques, de colorants et de collodion;
- le décapage, le fixage, le mordantage, l'affinage, le demasquage, le revêtement électrolytique des métaux;
- la gravure à l'eau-forte;
- la fabrication de feutre et de perles de verre.

L'utilisation de l'acide nitrique est très souvent génératrice de vapeurs nitreuses et nitriques (voir Notice N° A 8 b).

#### II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'acide nitrique provoque les effets pathologiques des acides forts. Ces effets se présentent différemment selon qu'ils sont dus à des solutions ou à des vapeurs.

### Par les solutions

Le contact avec des solutions d'acide nitrique provoque des brûlures dont la gravité est fonction de la concentration de la solution ainsi que de l'étendue et de la durée de contact.

Les brûlures cutanées par solutions concentrées se caractérisent par une ulcération rapidement creusante et évoluant vers la formation d'une escarre jaunâtre, très douloureuse, non hémorragique, à bords nets. Les solutions plus diluées entraînent l'apparition de taches brun-vert, bien délimitées, évoluant souvent vers l'escarrification. La guérison des brûlures causées par l'acide nitrique est lente, laissant des cicatrices pigmentées, souvent rétractiles, hypertrophiques ou chéloïdes.

Les brûlures oculaires, habituellement phlycténulaires ou ulcé-ratives, sont à l'origine de complications fréquentes pouvant entraîner la perte de la vision.

Les brûlures digestives par ingestion sont extrêmement graves et peuvent entraîner des perforations immédiates ou des atrésies secondaires.

Dans tous les cas, se manifestent des troubles généraux avec des phénomènes de choc plus ou moins marqués selon le degré et l'étendue de la brûlure.

### Par les vapeurs

Les vapeurs et brouillards d'acide nitrique sont irritants pour les muqueuses respiratoires et oculaires; à concentrations très élevées, elles peuvent entraîner des phénomènes de suffocation ou un œdème pulmonaire aigu parfois retardé d'un ou deux jours.

## III. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas de projection sur la peau ou les yeux: lavage à grande eau immédiat, abondant, prolongé; neutralisation avec des solutions alcalines (bicarbonate de soude à 5 % pour la peau, à 3 % pour les yeux.

En cas d'ingestion: faire absorber des quantités importantes de liquide si possible alcalinisé. Ne pas faire de lavage d'estomac.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 8 b
OXYDES D'AZOTE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LES OXYDES D'AZOTE

Les vapeurs nitreuses sont en général constituées par un mélange en proportions variables de cinq oxydes d'azote. Ce sont:

- l'oxyde azotique NO
  - le peroxyde d'azote NO<sub>2</sub>
  - l'oxyde azoteux N<sub>2</sub>O
  - le trioxyde d'azote N<sub>2</sub>O<sub>3</sub>
  - le pentoxyde d'azote N<sub>2</sub>O<sub>5</sub>
- } très dangereux  
----- ou dioxyde d'azote  
----- ou protoxyde d'azote  
----- ou anhydride azoteux

Ce sont des vapeurs rousses (rutilantes pour NO<sub>2</sub>) visibles à concentration notable, plus lourdes que l'air, émises à température ordinaire par action des acides nitriques et nitreux et de leurs composés.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- tous les travaux impliquant l'utilisation de l'acide nitrique (Notice A 8 a); en particulier toutes les opérations de nitration dans l'industrie chimique: la fabrication de l'acide sulfurique, de colorants synthétiques, de matières plastiques, d'hydrocarbures nitrés, d'explosifs, de produits pharmaceutiques, etc...;
- le burinage arc-air en fonderie;
- l'utilisation de lampes à arc, de l'électricité sous haute tension, etc...;
- le polissage du cuivre, le vernissage de l'aluminium, le décapage des métaux, la gravure, la photogravure, le feutrage (secrétage des peaux), la soudure autogène, la galvanoplastie;
- l'ensilage des céréales ("silo filler's disease").

Ces vapeurs se dégagent aussi à la suite du contact de l'acide nitrique concentré avec des matières organiques telles que la paille, les chiffons, etc... Leur dégagement est également très important lors

d'incendies d'usines utilisant des produits nitrés, de cabines de cinéma projetant d'anciens films en celluloid, lors de déflagrations d'explosifs, etc...

## II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les oxydes d'azote sont avant tout des gaz irritants pour les muqueuses respiratoires et oculaires. Accessoirement, on peut signaler l'action anesthésique de l'oxyde azoteux (gaz hilarant).

L'intoxication suraiguë, provoquée par l'inhalation massive de vapeurs très concentrées, entraîne la mort en quelques minutes dans un tableau d'asphyxie.

L'intoxication aiguë se manifeste par des phénomènes d'irritation respiratoire et oculaire immédiats, plus ou moins marqués, sans valeur pronostique. Ils sont suivis d'une période de latence habituellement muette. Sa durée est de plusieurs heures, mais atteint rarement un à deux jours. Pendant cette période, il est très important de garder la victime sous surveillance médicale stricte. Ensuite un oedème pulmonaire aigu peut se déclencher, accompagné de troubles digestifs (vomissements et diarrhée), de méthémoglobinémie et de cyanose. Cet oedème aigu retardé peut également survenir sans signes d'irritation immédiats. Souvent les signes de l'intoxication régressent spontanément mais des rechutes sont possibles. L'évolution est fréquemment compliquée de broncho-pneumonies pouvant laisser des séquelles pulmonaires et cardiaques; elle est parfois mortelle.

L'intoxication chronique est discutée. La répétition des expositions favoriserait l'installation de bronchites chroniques et d'emphysème pulmonaire ainsi que de conjonctivites et des kératites chroniques.

Une coloration jaune rebelle des mains, des cheveux et des dents signe l'exposition prolongée.

Il faut noter également la fréquence des caries dentaires par lésion de l'émail.

### III. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Le traitement d'urgence de l'intoxication aiguë par les oxydes d'azote est analogue à celui de l'intoxication par le chlore ou le phosgène:

- éloignement de l'atmosphère polluée, repos absolu même pendant la période de latence et transport en position allongée; hospitalisation dans un service spécialisé;
- en cas d'œdème aigu du poumon, corticothérapie immédiate, alcalinisation par le THAM (5 à 10 gr de tris-hydroxyméthylaminométhane), saignée prudente sous contrôle de la tension artérielle.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 8 c
AMMONIAC

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

L'AMMONIAC

L'ammoniac ( $\text{NH}_3$ ) est un gaz irritant d'odeur suffocante, aisément soluble dans l'eau. Ces solutions, appelées ammoniacque ( $\text{NH}_4\text{OH}$ ) et souvent alcali, sont fortement alcalines.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la production des engrais artificiels;
- la fabrication de l'urée et de l'acide nitrique, dans la préparation de certaines résines synthétiques de type urée-formol;
- la fabrication de la glace artificielle utilisant l'ammoniac comme réfrigérant;
- la fabrication de la soude (procédé Solvay);
- les fours à coke, les usines à gaz;
- l'utilisation comme décapant en peinture.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'ammoniac est un gaz asphyxiant, irritant des muqueuses oculaires et respiratoires; il exerce sur la peau et les muqueuses une action caustique en raison de sa forte alcalinité.

III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication aiguë par les vapeurs d'ammoniac est caractérisée par une atteinte respiratoire (toux, dyspnée) se compliquant parfois d'un oedème pulmonaire aigu ou évoluant vers une broncho-pneumopathie aiguë, qui peut être très grave. L'atteinte oculaire par vapeurs provoque une kérato-conjonctivite.

L'exposition à des vapeurs concentrées ou la projection de solutions fortes provoquent des troubles oculaires qui peuvent être très graves et qui peuvent entraîner une atrophie de l'iris et des opacifications du cristallin et de la cornée.

Sur la peau, l'ammoniaque provoque des brûlures.

L'ingestion accidentelle provoque des brûlures du tube digestif, des phénomènes de suffocation accompagnés souvent d'un œdème de la glotte et d'un état de choc. Secondairement peuvent se manifester des phénomènes nerveux aboutissant parfois au coma.

L'intoxication chronique est discutée. Des expositions répétées provoqueraient de la bronchite chronique accompagnée parfois de troubles asthmatiformes ou d'une conjonctivite pseudo-membraneuse.

#### IV. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'inhalation importante de vapeurs, dégager immédiatement le sujet atteint de l'atmosphère polluée, enlever les vêtements souillés, laver à grande eau les parties contaminées, en particulier les yeux, ceux-ci si possible avec du sérum physiologique; en cas de dyspnée, laisser le malade au repos absolu; traitement ultérieur éventuel de l'œdème aigu du poumon et de la bronchopneumopathie.

En cas de projection sur la peau et les muqueuses, lavage immédiat et abondant avec de l'eau; neutralisation par solutions acidulées (acide borique à 3 % par exemple).

En cas d'ingestion accidentelle, faire absorber des quantités importantes de liquide si possible acidulé (jus de citron par exemple); traitement de l'état de choc; ne pas faire de lavage d'estomac.



Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 9
NICKEL ET COMPOSES

## AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

### LE NICKEL ET PAR SES COMPOSES

Le nickel (Ni) est un métal peu toxique qui a de très nombreuses utilisations industrielles. Les intoxications attribuées au nickel ou à ses composés inorganiques, notamment les chlorures, sulfates et oxydes, semblent généralement attribuables à des substances avec lesquelles ils sont employés comme les cyanures pour la galvanisation, le mercure dans la fabrication des accumulateurs, etc...

Le risque de dermatose est le seul important (voir Notice B 2). L'action cancérogène est discutée.

Par contre, parmi les composés organiques, le nickel carbonyle ou carbonyle de nickel  $[\text{Ni}(\text{CO})_4]$  est fortement toxique.

#### a. - NICKEL ET SES SELS

##### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication des alliages au nickel (cuivre, manganèse, zinc, chrome, fer, molybdène) et leur utilisation dans la fabrication de pièces de monnaie, d'ustensiles de cuisine et de ménage, etc..;
- la fabrication des aciers spéciaux au nickel (ferro-nickel) résistants à la corrosion, en sidérurgie et en fonderie d'aciers moulés, et leur utilisation dans la fabrication des roues de voiture, etc...;
- la galvanisation électrolytique (nickelage);
- la fabrication des accumulateurs au nickel-cadmium;
- l'emploi comme catalyseur dans l'industrie chimique.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le nickel n'est pas absorbé par voie percutanée. L'absorption par voie digestive serait lente et difficile. Quel que soit le mode d'absorption, l'ion nickel est rapidement éliminé par les urines et les fécès.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'ingestion de quantités importantes de composés solubles de nickel provoquerait une irritation gastro-intestinale aiguë avec nausées et vomissements. L'intoxication chronique est fortement discutée; de toutes manières, les symptômes n'en seraient pas spécifiques: céphalées, troubles gastro-intestinaux, etc...

Les dermatoses sont surtout provoquées par le sulfate de nickel. La "gale" du nickel est souvent rencontrée chez les travailleurs des entreprises de galvanisation. Le prurit, constant, débute souvent une semaine avant l'apparition d'une éruption cutanée de type érythémateux ou érythémato-papuleux. Cette lésion s'ulcère secondairement en de petits ulcères superficiels suintants et évolue soit vers la guérison, soit vers l'eczématisation. Ces ulcères peuvent faire place plus tardivement à de petites plages cutanées hyperpigmentées ou au contraire totalement dépigmentées. Il peut s'agir parfois aussi d'une dermatose apparaissant primitivement aux points de contact direct de la peau avec des objets nickelés. Cette dermatose peut se généraliser par la suite. Les tests épicutanés sont positifs.

Certains auteurs ont invoqué une fréquence plus grande de cancers du nez (ethmoïde, sinus) et des voies respiratoires (trachée, bronches, bronchioles) chez les travailleurs des usines de raffinage du nickel.

b. - NICKEL CARBONYLE OU CARBONYLE DE NICKEL  
(tétracarbonyle de nickel)

Composé très toxique, le carbonyle de nickel se présente sous la forme d'un liquide incolore. C'est un agent réducteur puissant. Il émet à température ambiante des vapeurs six fois plus lourdes que l'air, qui se dégagent parfois abondamment au cours des opérations de la métallurgie du nickel et qui se décomposent facilement en oxyde de carbone et en nickel métallique.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction du nickel à partir de ses minerais;
- le procédé de séparation du nickel du cuivre;
- la préparation du nickel pur;
- l'utilisation du nickel comme agent de synthèse (catalyseur) dans l'industrie chimique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La voie d'absorption essentielle est l'inhalation et accessoirement l'ingestion. La pénétration percutanée est très peu importante.

L'intoxication provoque d'abord une dépression du système nerveux central et secondairement une irritation bronchique. Les accidents aigus initiaux ont souvent été attribués à l'oxyde de carbone dégagé par la décomposition du nickel carbonyle. Ce processus est très discuté car, expérimentalement, le carbonyle de nickel est cinq fois plus toxique que l'oxyde de carbone.

L'inhalation des vapeurs entraîne une congestion intense des muqueuses respiratoires. Le toxique exerce une action spécifique sur l'endothélium des capillaires et plus particulièrement au niveau des capillaires du cerveau et des surrénales. Pour certains auteurs, le toxique ou du moins sa plus grande partie pénétrerait dans la circulation à travers l'épithélium bronchique.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication aiguë évolue habituellement en deux phases distinctes.

#### Premier stade

Les symptômes d'irritation légère du système nerveux central (parfois cependant titubation et perte de connaissance) et de l'arbre respiratoire n'ont pas de caractère spécifique. Ils s'atténuent rapidement au grand air. Ils sont suivis d'une période de latence de 12 à 36 heures, rarement plus longue, permettant souvent la reprise du travail.

#### Deuxième stade

Les symptômes différés sont habituellement plus graves:

- irritation des voies respiratoires avec douleurs rétrosternales lancinantes, cyanose;
- douleurs lombaires fréquentes;
- altération de l'état général (adynamie, céphalées, fièvre modérée, pouls rapide et filiforme).

L'évolution est le plus souvent favorable, le malade guérit en une dizaine de jours. Mais dans les cas plus graves, la dyspnée et la cyanose s'accroissent; l'hyperthermie, l'œdème pulmonaire avec subictère, la défaillance cardiaque entraînent la mort en quelques jours.

L'intoxication chronique est discutée. On a pu observer des crises de dyspnée asthmatiforme, des troubles hépatiques (ictère, coliques), nerveux et psychiques, de l'anémie; on a aussi, comme pour le nickel, évoqué l'action cancérogène du carbonyle de nickel.

### IV. INDICATIONS COMPLÉMENTAIRES POUR L'ÉTABLISSEMENT DU BILAN MÉDICAL

Le diagnostic de l'intoxication par le nickel carbonyle est toujours difficile. Il est essentiellement basé sur la détermination de l'exposition au toxique, après avoir écarté la possibilité d'une intoxication oxycarbonée qui est souvent associée.

Les dosages de l'oxyde de carbone dans le sang et du nickel dans les urines n'ont de valeur qu'au cours des deux premiers jours. Le do-

sage du nickel dans le sang peut avoir une valeur diagnostique dans les premiers jours.

V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Le traitement d'urgence de l'intoxication aiguë par le carbonyle de nickel est analogue à celui de l'intoxication par le chlore :

- éloignement de l'atmosphère polluée, repos absolu même pendant la période de latence et brancardage dans un service spécialisé;
- en cas d'œdème du poumon, corticothérapie immédiate, alcalinisation par le THAM (5 à 10 gr de tris-hydroxyméthylaminométhane) et saignée prudente sous contrôle de la tension artérielle.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 10 a
PHOSPHORE ET SES COMPOSES INORGANIQUES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LE PHOSPHORE ET SES COMPOSES INORGANIQUES

Le phosphore (P) est un métalloïde solide. Il ne se rencontre pas à l'état naturel mais se trouve principalement sous forme de phosphorites et d'apatite. Le phosphore élémentaire blanc (jaune) s'enflamme spontanément au contact de l'air; il est très toxique et donne, par chauffage à l'abri de l'air, le phosphore rouge, insoluble dans l'eau, inodore, peu réactif qui n'est pas toxique.

Les principaux composés inorganiques du phosphore sont:

- l'hydrogène phosphoré ( $\text{PH}_3$ ) ou phosphure d'hydrogène ou "phosphine"; les phosphures métalliques (phosphures de calcium, d'aluminium ou de zinc) peuvent, au contact de l'humidité ou des acides, dégager de l'hydrogène phosphoré; celui-ci est un gaz lourd, incolore dont l'odeur rappelle celle du poisson pourri;
- les composés phospho-chlorés tels l'oxychlorure de phosphore ( $\text{POCl}_3$ ), le trichlorure de phosphore ( $\text{PCl}_3$ ), le pentachlorure de phosphore ( $\text{PCl}_5$ ), etc...;
- les composés phospho-soufrés comme le trisulfure de phosphore ou le sesquisulfure de phosphore ( $\text{P}_4\text{S}_3$ );
- les engrais artificiels phosphatés comme les superphosphates.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:  
pour le phosphore blanc

- l'extraction du phosphore de ses minerais et des os;
- l'utilisation du phosphore dans l'industrie chimique ou pharmaceutique;

- la fabrication du bronze au phosphore;
- la fabrication et l'utilisation de pesticides phosphorés;
- la fabrication de pièces d'artifice, de substances fumigènes, de munitions traçantes et incendiaires, de produits luminescents, etc...;
- la transformation du phosphore blanc en phosphore rouge;
- la préparation des engrais phosphatés par voie synthétique;

pour l'hydrogène phosphoré

- la fabrication et l'utilisation de ferro-silicium, de manganosilicium, de carbure de calcium et de cyanamide calcique lorsqu'ils contiennent des traces de phosphore et lorsque ces opérations s'effectuent en présence d'humidité;
- l'utilisation de phosphore d'aluminium et de zinc comme insecticides dans l'agriculture (stockage de céréales);
- la fabrication et l'utilisation d'acétylène en raison d'impuretés contenues dans le carbure de calcium;
- de nombreuses opérations de métallurgie et de chimie pouvant entraîner des dégagements d'hydrogène phosphoré;

pour les autres composés inorganiques

- l'utilisation de l'acide phosphorique et des composés inorganiques du phosphore, en particulier dans les industries chimiques et graphiques et dans la préparation de certains produits agricoles (engrais);
- la fabrication des grattoirs de boîtes d'allumettes (sesquisulfure de phosphore).

Les engrais industriels phosphatés ne sont pratiquement pas toxiques, exception faite des scories Thomas (voir Notice N° C 4).

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'absorption se fait par voie percutanée, digestive ou respiratoire. Le pouvoir réducteur du phosphore entraîne une inhibition de l'oxydation intracellulaire. Les fonctions enzymatiques du foie peuvent être perturbées, les reins peuvent être touchés; l'atteinte osseuse est due à un trouble de l'équilibre métabolique calcium-phosphore.

L'hydrogène phosphoré est un irritant des muqueuses respiratoires et un poison du système nerveux central. Ces effets peuvent

être provoqués directement par l'inhalation du gaz  $\text{PH}_3$  inhalé ou indirectement par formation de ce gaz dans le tube digestif à partir de phosphores ingérés.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication aiguë par le phosphore blanc ne se voit pratiquement plus dans l'industrie. On ne la rencontre qu'après empoisonnement volontaire. Elle est caractérisée par des troubles digestifs avec nausées et vomissements sanguinolents, une néphrite anurique et des troubles neurologiques centraux et périphériques. De plus le phosphore blanc peut produire des brûlures graves par simple contact avec la peau ou les muqueuses.

L'intoxication chronique par le phosphore blanc peut provoquer de la fatigue, des troubles digestifs avec inappétence et amaigrissement, parfois des hémorragies de la peau, des muqueuses ou de la rétine. Mais le symptôme le plus caractéristique est l'ostéonécrose et une diminution particulière de la résistance de l'os aux infections (ostéomyélite, périostite, etc...). L'atteinte des maxillaires est pathognomonique.

Les chlorures de phosphore ont une action irritante plus ou moins forte, parfois retardée, sur les muqueuses de la bouche, des voies respiratoires et des yeux.

Le sesquisulfure de phosphore provoque soit des dermatoses érythémateuses (phosphorides), soit des dermatoses prurigineuses allergiques.

L'intoxication par l'hydrogène phosphoré est le plus souvent aiguë. Elle peut se manifester soit immédiatement, soit après plusieurs heures de latence, par des céphalées, des nausées, une soif intense, des vomissements et de la diarrhée. Des douleurs thoraciques avec oppression, dyspnée et cyanose, un état d'excitation avec spasmes des extenseurs, des convulsions et du délire caractérisent le tableau clinique. Dans les cas les plus graves, un coma ou un œdème pulmonaire aigu compliquent l'évolution.



L'intoxication chronique est rare et se traduit par des symptômes généraux banaux.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Seule, la nécrose des maxillaires est très évocatrice de l'intoxication chronique par le phosphore blanc. L'anamnèse professionnelle est déterminante et tout particulièrement dans le cas d'une intoxication par l'hydrogène phosphoré, car celui-ci n'est pas spécifiquement décelable dans l'organisme.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Dans le cas de brûlures par le phosphore blanc, un nettoyage immédiat et complet des lésions cutanées est indispensable pour éliminer la moindre trace du toxique, avec une irrigation de ces lésions par une solution au sulfate de cuivre par exemple.

Lorsqu'il s'agit d'une intoxication par voie orale: lavage d'estomac avec une solution au permanganate de potassium à 1 ‰. Le lait et l'huile sont formellement contre-indiqués; par contre, la paraffine liquide (une dose de 100 à 200 gr) serait efficace.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 10 b
COMPOSES ORGANIQUES DU PHOSPHORE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES COMPOSES ORGANIQUES DU PHOSPHORE

Parmi les composés organiques du phosphore les insecticides organo-phosphorés constituent un chapitre bien particulier. Les autres composés organiques du phosphore les plus utilisés dans l'industrie sont:

- le phosphate de tributyle (tributylphosphate)  $(C_4H_9)_3PO_4$
- le phosphate de triphényle (triphénylphosphate)  $(C_6H_5)_3PO_4$
- le phosphate de tricrésyle (tricrésylphosphate)  $(CH_3-C_6H_4)_3PO_4$

Ces substances sont, entre autres usages, utilisées comme plastifiants pour les laques et dans l'industrie des matières plastiques, comme liquides hydrauliques ainsi que comme lubrifiants, solvants, anti-détonnants et comme additifs à certains produits pétroliers.

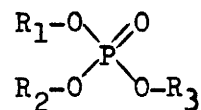
Des intoxications après absorption orale ou même percutanée ont été observées. Elles sont habituellement accidentelles et dues essentiellement à l'orthotricrésylphosphate qui s'est trouvé présent dans des produits alimentaires sous forme d'impuretés en quantité parfois notables.

Dans les formes graves, après une période de latence de plusieurs jours, apparaît une polynévrite souvent peu douloureuse mais s'accompagne d'une amyotrophie rapide. Elle peut laisser des séquelles graves et définitives. L'examen neurologique montre alors souvent un déficit moteur associé à des signes de spasmodicité témoignant d'une atteinte médullaire secondaire. Généralement, la guérison est complète après une intoxication d'origine professionnelle. Mais après une ingestion accidentelle massive, des séquelles permanentes à type de paralysie spastique grave peuvent subsister.

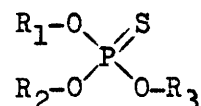
LES INSECTICIDES ORGANO-PHOSPHORES

Les composés organiques du phosphore sont largement utilisés à l'heure actuelle dans la fabrication des insecticides. Ces composés appartiennent à deux groupes principaux:

les ESTERS PHOSPHORIQUES



les ESTERS THIOPHOSPHORIQUES



Les produits de ces deux groupes sont très nombreux. Parmi les dénominations commerciales citons au hasard, et à titre d'exemple, le PARATHION, le MALATHION, le CHLORTHION, l'ENDOTHION, le GUTHION, l'OMPAPESTOX 3, le ROGOR, etc...

Ces substances toxiques font, avec beaucoup d'autres, l'objet de la Directive du Conseil des Ministres de la C.E.E., en date du 27 juin 1967, relative "au rapprochement des dispositions législatives, administratives, réglementaires, concernant la classification, l'emballage, l'étiquetage des substances dangereuses de tout ordre". Aux termes de cette directive, les pays membres sont tenus d'établir une liste des substances en cause et de la mettre à jour annuellement.

I. SOURCES DE DANGER

Le risque peut exister non seulement au stade de la fabrication (préparation du produit dans l'industrie), mais encore au stade de l'utilisation (pulvérisation ou vaporisation de la substance en milieu agricole), c'est-à-dire que ce risque existe d'une part lors du mélange de la substance active et des substances inertes (solides ou liquides) qui entrent dans la composition du produit commercial terminé et d'autre part lors de la pulvérisation de ce produit par les travailleurs agricoles ou par des techniciens spécialisés. Le danger est d'autant plus important que ces produits sont parfois manipulés par des personnes incompétentes ou mal in-

formées ou que des emballages vides, souillés, jetés au hasard sont inconsidérément manipulés ou utilisés par des enfants.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Tous ces agents chimiques, s'ils possèdent un mode d'action analogue, se différencient toutefois par leur degré de toxicité.

L'absorption a lieu principalement par voie respiratoire, notamment lors de l'inhalation des brouillards de pulvérisation. Elle se produit plus rarement par voie percutanée. Mais une intoxication grave peut survenir par le simple fait de se déplacer, par exemple, au travers de bosquets ou de plantations hautes récemment traités, ou de recevoir sur la main le jet d'une pulvérisation du toxique. L'absorption par voie orale est accidentelle. Certains pesticides organo-phosphorés sont aussi très toxiques par simple contact avec les muqueuses, par exemple par projection de solutions concentrées.

A titre de comparaison, signalons que, pour l'homme adulte, on a estimé que la dose létale du thiophosphate de diéthyl et de parantrophényle ou parathion est environ de 100 mg par ingestion, 500 mg par contact cutané. L'absorption percutanée est notablement augmentée par le travail physique et plus encore par le travail à la chaleur.

Tous ces composés exercent une action toxique analogue, soit directement, soit par l'intermédiaire des produits de métabolisme: l'effet essentiel est la réduction du taux des cholinestérases; l'acétylcholine, n'étant plus hydrolysée, s'accumule progressivement; cet excès d'acétylcholine entraîne à son tour une excitation du système nerveux autonome parasympathique ainsi que des terminaisons des nerfs moteurs et provoque également des troubles au niveau du système nerveux central.

L'abaissement du taux des cholinestérases est relativement proportionnel aux doses absorbées, reflétant ainsi l'importance de l'exposition, surtout aiguë ou subaiguë. Mais les expositions continues, même à de faibles doses, peuvent entraîner une réduction rapide du taux de cholinestérases pouvant atteindre un niveau dangereusement bas.

Certains composés comme le difluorophosphate sont à l'origine de lésions dégénératives des gaines myélinisées des nerfs rachidiens, lésions suivies de paralysies. Cette action est comparable à celle d'autres composés organiques du phosphore, comme le phosphate de tri-o-crésyle (voir Notice N° A 10 b).

Le paranitrophénol est le produit final de la transformation du parathion dans l'organisme.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'apparition des premiers signes cliniques est liée à l'abaissement du taux des cholinestérases totales au dessous de 40 à 30 % du taux initial avant l'exposition.

Les signes les plus communément rapportés de l'intoxication aiguë sont:

- vertiges, migraines, nausées, inappétence, oppression, agitation, céphalées, asthénie;
- angoisses, cauchemars, troubles de la vision, hypersialorrhée, myosis plus ou moins intense suivant la nature de l'ester phosphorique et le degré de l'intoxication.

L'évolution est imprévisible; ces troubles peuvent s'amender ou au contraire évoluer vers une forme grave. Dans ce cas, ils s'intensifient et l'on note:

- myosis prononcé,
- dyspnée, hypersécrétion bronchique, laryngospasme, bronchospasme,
- bradycardie, hypotension,
- fasciculations et convulsions musculaires au niveau des membres, de l'appareil oculo-moteur et de la langue,
- transpiration abondante, hypersialorrhée, contractions spasmodiques du tube digestif se traduisant par nausées, vomissements, défécations.

En cas d'intoxication massive, les troubles nerveux sont importants. Il s'y ajoute un oedème aigu du poumon et la mort survient par insuffisance respiratoire ou par coma. Un traitement spécifique rapide peut cependant amener la guérison.

En dehors des symptômes brutaux caractérisant l'intoxication aiguë, l'absorption fréquente de faibles doses d'esters phosphoriques peut entraîner des désordres physiologiques trouvant leur origine dans une excitation continue du système nerveux parasympathique par l'inhibition lente et progressive du taux en cholinestérase (effets cholinergiques).

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

La détermination du taux de la cholinestérase sanguine est d'une importance capitale, aussi bien pour le diagnostic de l'intoxication d'un individu exposé que comme complément indispensable des examens préventifs systématiques des travailleurs des industries concernées et des exploitations agricoles. Une première détermination approximative peut être rapidement et facilement effectuée au moyen de papiers réactifs spéciaux, mais elle doit être complétée aussitôt que possible d'une manière formelle par une méthode plus précise.

Après une exposition au toxique plus ou moins prolongée, le retour au taux initial de la cholinestérase totale peut demander un temps de récupération plus ou moins long. L'exposition répétée, même minime, entraîne une diminution progressive du taux de la cho-

linestérase sanguine avec toutes les conséquences graves que cette diminution peut impliquer.

Enfin, le dosage dans l'urine du paranitrophénol est un témoin précoce de la réalité de l'exposition au thiophosphate de diéthyle et de paranitrophényle. Toutefois le taux urinaire du paranitrophénol ne peut pas être considéré comme étant le reflet de l'importance de l'intoxication. D'autres indicateurs d'exposition aussi précoces que la paranitrophénol ne sont pas encore connus pour d'autres composés organo-phosphorés.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

La manipulation et l'utilisation des esters phosphoriques doivent se faire avec prudence et nécessitent la mise en oeuvre de strictes mesures de sécurité, telles que le port de gants en caoutchouc et de vêtements protecteurs non perméables. Il est indispensable de s'abstenir de manger, de boire ou de fumer pendant les opérations. L'utilisation de certains esters phosphoriques particulièrement dangereux doit être réservée à des professionnels et nécessite en outre le port du masque respiratoire.

Si, malgré toutes ces précautions, des accidents se produisent, il faut:

- en cas de contact cutané par projection, enlever les vêtements et laver abondamment la peau à l'eau et au savon;
- en cas de contact avec les yeux, les laver immédiatement et abondamment à l'eau pendant quinze minutes au moins;
- en cas d'ingestion, faire vomir, procéder, si nécessaire, à un lavage d'estomac et administrer d'urgence de fortes doses de charbon médicinal.

Le médicament le plus efficace est l'atropine dont l'administration doit être aussi prompte que possible, d'où l'importance cruciale des heures qui suivent l'intoxication. L'atropinisation doit être poursuivie jusqu'à l'obtention d'une mydriase nette, le meilleur critère d'une atropinisation satisfaisante étant la dilatation pupillaire.

Les intoxiqués présentant vis-à-vis de l'atropine une tolérance considérablement accrue, le risque de surdosage est minime et le traitement peut exiger une posologie très élevée. Il consiste à injecter, en se guidant sur le myosis, d'abord un demi milligramme par voie intraveineuse toutes les demies heures, puis deux milligrammes par voie intramusculaire toutes les deux heures. Il est parfois nécessaire d'injecter des doses importantes, en milieu hospitalier spécialisé.

Au moment où la dilatation pupillaire devient quasi complète la dose sera réduite, mais l'administration poursuivie aussi longtemps que se manifesteront les symptômes digestifs, pulmonaires et musculaires. Cependant l'atropine ne sera pas administrée préventivement en cas de contact suspect, à moins que le patient ne soit placé en observation pendant 24 heures, car l'alcaloïde peut retarder l'apparition des symptômes de l'empoisonnement.

L'atropine bien qu'elle combatte efficacement les symptômes muscariniques, demeure une médication symptomatique. Au cours de ces dernières années, on a mis au point des antidotes spécifiques réactivateurs des cholinestérases, tels que certaines oximes, et plus particulièrement l'iodure de méthylpyridine-2-aldoxime (2-PAM) qui doivent être associés au traitement atropinique. En cas d'intoxication massive, des doses élevées allant jusqu'à plusieurs grammes par jour peuvent être nécessaires pendant plusieurs jours. La dose préconisée est de 0,2 gramme en solution à 2 % dans un sérum physiologique administré par voie intraveineuse lente à répéter ou de 0,4 à 0,5 grammes par perfusion de sérum glucosé ou chloruré isotonique. Ces doses peuvent être répétées deux ou trois fois selon la gravité de l'intoxication. On prendra comme critère la persistance de la faiblesse musculaire ou éventuellement la réapparition de cette dernière.

La morphine, la théophylline et la coramine sont à proscrire formellement (risque d'œdème pulmonaire aigu).



Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 11 a
PLOMB ET SES SELS

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LE PLOMB ET SES SELS

Le plomb (Pb) est un métal mou, grisâtre dont le point de fusion se situe à 327° C. Il se rencontre dans la nature dans de très nombreux minerais tels la galène, la cérusite ou l'anglésite, dont il est extrait par fusion. A partir de 550°-600° C, il émet des vapeurs, qui, de même que les fines poussières de plomb, se transforment au contact de l'air en oxyde de plomb colloïdal PbO (fumées de plomb).

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources industrielles de danger sont les travaux au cours desquels le plomb et ses sels sont présents sous forme de poussières, de fumées ou de vapeurs. En dessous de 400°, il n'existerait pas de risque d'intoxication par les vapeurs.

Le plomb et ses sels sont utilisés sous des formes extrêmement nombreuses et variées, au cours de:

- l'extraction et le traitement des minerais de plomb et des résidus plombifères, tels les cendres plumbeuses d'usines à zinc, le grillage des pyrites plombifères;
- la récupération du vieux plomb et des métaux plombifères;
- la métallurgie, la fonte, l'affinage, le laminage du plomb, de ses alliages et des métaux plombifères;
- la fabrication du zinc, la fusion du vieux zinc et du plomb en saumon;
- la fabrication et la manipulation des composés du plomb;
- le soudage et l'étamage à l'aide de plomb ou d'alliages de plomb, les travaux de plomberie-zinguerie;
- la métallisation au plomb par pulvérisation;
- la fabrication, la soudure, l'ébarbage, le polissage de tous objets en plomb ou en alliage de plomb;

- le polissage au moyen de limaille de plomb ou de potées plombifères;
- la fabrication, l'entretien et la réparation des accumulateurs au plomb;
- la trempe, le recuit et le tréfilage des métaux trempés au plomb;
- la fabrication, la préparation et l'emploi d'insecticides contenant des composés du plomb;
- la fabrication, la préparation et l'utilisation de peintures, teintures, vernis, laques, encres, mastics et enduits à base de composés du plomb, de pigments (blanc de plomb ou de zinc, jaune de chrome, rouge de chrome) et siccatifs (naphténate de plomb, etc...);
- le grattage, le brûlage, le ponçage, le décapage, le coupage au chalumeau ou à l'arc électrique ou le rivetage à chaud d'objets quelconques recouverts d'enduits contenant du plomb; la réparation et la démolition de navires et d'ouvrages métalliques; l'enlèvement de vieilles peintures;
- les fabriques de tuiles et de poteries;
- la fabrication d'émaux plombifères; la glaçure et la décoration de produits céramiques au moyen de composés du plomb; l'émaillage de la fonte, du verre ou d'autres matières avec des émaux plombifères;
- la fabrication et la pose de vitraux au plomb;
- la composition du verre au plomb (cristallerie);
- la taille des diamants pour lesquels il est fait usage de "dops" en plomb;
- la fonte et la manipulation de caractères d'imprimerie en alliages de plomb;
- la conduite de machines à composer (linotype, montype, etc...);
- la chromolithographie effectuée avec des poudres plombifères;
- l'utilisation de composés organiques du plomb dans la fabrication de certaines matières plastiques (stéarate de plomb utilisé comme stabilisateur du chlorure de polyvinyle, etc...);
- tous les travaux effectués dans des locaux où sont pratiqués des opérations exposant au contact ou à l'inhalation de poussières, fumées ou vapeurs de plomb.

Toutes ces utilisations du plomb n'exposent pas nécessairement à un risque d'intoxication. Ainsi et plus particulièrement, la manipulation professionnelle du plomb métallique sous forme solide, comme l'utilisation de tuyaux de plomb dans la plomberie-zinguerie ou de caractères de plomb dans les arts graphiques, ne présente généralement pas de danger pour la santé.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le plomb et ses composés, sous forme de poussières, de fumées ou de vapeurs, sont surtout absorbés par les voies respiratoire ou digestive.

La toxicité du plomb par voie digestive (les mains souillées représentent une source fréquente d'absorptions répétées) est étroitement liée à la solubilité de ses sels directement ou sous l'action du suc gastrique. Les acétates, les sulfates, les nitrates et certains carbonates de plomb sont très toxiques. Le plomb métallique et l'oxyde de plomb sont transformés par le suc gastrique en chlorure de plomb soluble. Les sulfures sont par contre difficiles à solubiliser et sont donc moins toxiques.

Le plomb est un inhibiteur de l'activité de certains enzymes. Leur inactivation perturbe le métabolisme des porphyrines et l'incorporation de fer dans l'hème, ralentissant ainsi la formation de l'hémoglobine et des érythrocytes; il exerce en même temps une action spasmodique sur la musculature lisse des organes digestifs et vasculaires. Dans certains cas, il peut y avoir une atteinte des systèmes nerveux central et périphérique; l'action quasi-élective du plomb sur la partie motrice du nerf radial est encore inexplicée.

Comme le calcium, le plomb se dépose dans les os sous forme de sels complexes, principalement des phosphates, qui sont relativement stables. Mais il peut être à nouveau mobilisé dans le sang circulant sous l'action de certaines causes mobilisant également le calcium, par exemple sous l'action des maladies infectieuses ou de certaines thérapeutiques.

Le taux du plomb circulant dans le sang est alors le meilleur indice, tant par son importance que par sa persistance, du risque de déclenchement de manifestations pathologiques.

L'excrétion du plomb se fait principalement par les selles et les urines, accessoirement par la sueur et la salive.

Les premiers signes d'intoxication apparaissent quand l'organisme n'est plus capable d'excréter ou de stocker le plomb qui a été absorbé pendant l'exposition, le plus souvent après de longues périodes.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication aiguë (généralement accidentelle) par le plomb et ses sels est très rarement d'origine professionnelle.

Elle se caractérise par:

- des troubles digestifs (douleurs abdominales et vomissements),
- une hépato-néphrite,
- des troubles nerveux (convulsions),
- un état de choc pouvant être rapidement mortel.

L'intoxication chronique se rencontre le plus souvent en milieu professionnel. On peut alors distinguer les stades évolutifs suivants (qui peuvent néanmoins s'intriquer): un stade d'imprégnation, un stade initial critique (pré-saturnisme), un stade d'intoxication confirmée (saturnisme) et un stade de troubles tardifs.

Au stade d'imprégnation, cliniquement muet, seuls les examens biologiques permettent de déceler des troubles de l'hématopoïèse: une excrétion accrue de l'acide delta-aminolévulinique et des coproporphyrines de la série isomérique III, la présence d'hématies à granulations basophiles (hématies ponctuées), une diminution éventuelle de l'hémoglobine, une augmentation du plomb dans le sang et dans l'urine.

On observe parfois, dès ce stade, l'apparition d'un liséré gingival bleu-noir ou gri foncé (liséré de Burton) qui constitue uniquement un signe d'imprégnation.

Au stade initial critique, les sujets présentent de l'asthénie, de l'irritabilité, des céphalées frontales et temporales, des vertiges, une sensation de faiblesse dans les membres et des troubles gastro-intestinaux, notamment de l'anorexie et de la constipation.

La peau, plus particulièrement celle de la face, peut prendre une coloration grisâtre caractéristique (teint plombé); en outre, on peut observer une coloration subictérique de la sclérotique et une pâleur des muqueuses.

Les signes biologiques deviennent de plus en plus caractéristiques; parfois, déjà à ce stade, on peut constater l'existence d'une anémie normochrome ou hypochrome.

Le stade de l'intoxication confirmée (saturnisme) est caractérisé par l'accentuation des signes cliniques et biologiques susmentionnés et par l'apparition d'accidents paroxystiques dont le plus fréquent est la colique saturnine. Précédée de troubles dyspeptiques vagues, elle consiste en de violentes crises douloureuses entrecoupées de paroxysmes durant parfois plusieurs heures. Ces douleurs sont localisées principalement dans la région épigastrique et s'accompagnent d'une constipation opiniâtre ainsi que de nausées ou même de vomissements. Les crises peuvent simuler une affection chirurgicale et ainsi être à l'origine d'erreurs de diagnostic. Avant l'emploi des versénates calciques (Ca-Na<sub>2</sub>-EDTA), elles duraient en moyenne cinq jours et pouvaient se prolonger une à deux semaines.

La polynévrite saturnine s'observe plus rarement de nos jours; il s'agit d'une paralysie périphérique purement motrice. Généralement unilatérale, elle est le plus souvent localisée aux extenseurs de l'avant-bras (paralysie radiale avec main en griffe).

A ce stade également, on observe parfois des signes d'hypertension paroxystique. En outre, une exposition massive ou une mobilisation trop rapide des dépôts de plomb, surtout par les chélateurs, peuvent déclencher l'apparition d'une encéphalopathie aiguë: céphalées intenses, symptômes d'irritation méningée, états confusionnels passagers, crises convulsives suivies parfois de coma (éclampsie saturnine).

Enfin, au stade des troubles tardifs, il faut placer au premier rang la néphrite chronique azotémique hypertensive. Une encéphalopathie chronique, des troubles digestifs chroniques, des manifestations rhumatismales (goutte saturnine), etc... ont été également décrits.

Cependant ces troubles ne doivent être considérés comme étant en relation avec l'action du plomb que s'il y a eu une exposition prolongée et notable, à l'exclusion de toute autre cause.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'anamnèse professionnelle revêt une importance particulière compte tenu de l'absence de signes pathognomoniques, le saturnisme se manifestant par des symptômes communs à des nombreuses autres maladies.

Il faut également penser à l'existence possible d'un saturnisme extraprofessionnel d'origine alimentaire (eau, vin) ou atmosphérique (pollution de l'air).

Les examens de laboratoire sont indispensables à tous les stades de l'évolution et leur répétition s'avère extrêmement utile pour la surveillance des cas suspects. La plupart de ces examens doivent être pratiqués par des laboratoires spécialisés, disposant d'un personnel entraîné et d'un équipement adapté (verrerie et réactifs). La collecte des urines en vue de la recherche de la plomburie doit se pratiquer en évitant soigneusement tout contact avec les vêtements de travail souillés.

L'interprétation des résultats repose sur la comparaison des divers examens qui doivent être répétés en cas de doute.

Certains traduisent la réaction de l'organisme (A), d'autres reflètent seulement l'exposition et l'imprégnation (B):

##### A. Réaction de l'organisme

- 1) La numération des hématies à granulations basophiles fait apparaître le degré de la perturbation du processus hémopoïétique. Cet examen est moins fidèle après une exposition de plusieurs années. Bien que la présence d'hématies à granulations basophiles soit le plus souvent d'origine saturnine, celles-ci peuvent apparaître sous l'influence d'autres processus hémolytiques.

2) Le dosage dans l'urine de l'acide delta-amino lévulinique et des coproporphyrines doit être effectué sur un échantillon des urines de 24 heures, tenues à l'abri de la lumière. L'examen doit être pratiqué le plus rapidement possible après le prélèvement. Un taux normal confirmé par des examens répétés ne plaide pas en faveur d'un diagnostic de saturnisme aigu ou subaigu. Par contre, des troubles du saturnisme chronique peuvent ne pas entraîner d'élévation de ce taux.

L'élévation du taux de l'acide delta-amino-lévulinique et des coproporphyrines urinaires est un test plus sensible que l'apparition des hématies à granulations basophiles bien que moins significatif du degré de perturbation des processus hémopoïétiques. Cette élévation n'est pas spécifique car les états hémolytiques graves, les affections hépatiques et l'action d'autres substances chimiques (en particulier de l'alcool) peuvent également en être responsables; les modifications du taux de l'acide delta-amino lévulinique sont cependant moins sous la dépendance de ces autres causes.

3) La diminution de l'hémoglobine est révélatrice d'une intoxication prolongée. Elle accompagne les manifestations pathologiques de l'intoxication chronique et peut même être la seule perturbation sanguine décelable, à côté de l'augmentation de l'acide delta-amino lévulinique et des coproporphyrines urinaires.

#### B. Exposition et imprégnation

Les dosages du plomb sanguin et urinaire traduisent l'imprégnation. Ces taux sont également sous la dépendance de l'exposition récente. Leur élévation est un signe d'alarme; elle ne signale que la possibilité de manifestations pathologiques. Mais il faut savoir que l'absence d'une teneur accrue ne permet pas de rejeter le diagnostic de saturnisme de même qu'une teneur élevée n'est pas un argument absolu permettant à lui seul le diagnostic. L'épreuve de la plomburie provoquée est un examen complémentaire utile.

Bien entendu, tous ces examens ne permettent absolument pas de différencier le saturnisme professionnel du saturnisme extra-professionnel, alimentaire par exemple.

V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Lors d'une intoxication aiguë, l'administration intraveineuse de versénate de calcium ou de pénicillamine est indiquée, tout en veillant au maintien de l'intégrité de la fonction rénale.



Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 11 b
COMPOSES ORGANIQUES DU PLOMB

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LES COMPOSES ORGANIQUES DU PLOMB

(plomb tétraéthyle et plomb tétraméthyle)

Le plomb tétraéthyle et le plomb tétraméthyle sont des liquides volatils dont la toxicité est différente de celle du plomb.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication et la manipulation du plomb tétraéthyle et du plomb tétraméthyle et la préparation des carburants qui en renferment comme antidétonnants;
- le nettoyage et la réparation des réservoirs contenant des carburants;
- la pollution atmosphérique par les résidus de la combustion des carburants.

II. PHYSIOPATHEOLOGIE

Le plomb tétraéthyle et le plomb tétraméthyle, en raison de leur liposolubilité, sont avant tout des poisons du système nerveux central et, accessoirement, du système nerveux sympathique, du foie et des surrénales. Ils sont rapidement et facilement absorbés par voie respiratoire mais également par voie percutanée.

III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication aiguë, la plus fréquente, se manifeste une à deux heures après l'exposition massive par des signes de psychose aiguë du type delirium tremens avec hypothermie et hypotension. Elle est souvent rapidement mortelle. En cas de survie, la guérison est lente.

L'intoxication subaiguë se caractérise par des troubles du comportement pouvant aller jusqu'à des états psychotiques. Il s'y ajoute des signes généraux. Ces troubles s'amendent généralement avec la cessation de l'exposition au risque.

L'intoxication chronique, rarement observée, se manifeste par un amaigrissement marqué lié à des troubles psychiques mineurs.

•  
• •

Le dosage du plomb sanguin et urinaire est le seul moyen d'investigation biologique. Il est d'une importance capitale car seul il permet le diagnostic étiologique.

#### IV. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas de projection, déshabillage immédiat et lavage complet.

Traitement d'urgence symptomatique des troubles aigus: barbituriques.

N'administrer ni morphine, ni chloral.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 12 a
SULFURE DE CARBONE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LE SULFURE DE CARBONE

Le sulfure de carbone ( $CS_2$ ) est, à l'état pur, un liquide incolore d'odeur caractéristique, très volatil (point d'ébullition  $46^\circ C$ ), émettant des vapeurs deux à trois fois plus lourdes que l'air, très combustibles et explosives.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication du sulfure de carbone et de ses dérivés (tétrachlorure de carbone);
- l'utilisation du sulfure de carbone comme solvant, en particulier pour l'extraction ou la dissolution des matières grasses, de la gutta-percha, des résines et des huiles essentielles;
- la préparation de la viscosse et la fabrication de textiles artificiels, de pellicules cellulosiques et de la cellophane;
- la fabrication de certaines colles;
- l'extraction et la dissolution du soufre dans le sulfure de carbone et l'utilisation de ces dissolutions en particulier pour la vulcanisation du caoutchouc ou la fabrication des allumettes;
- la préparation et l'utilisation de "dissolution" du caoutchouc dans le sulfure de carbone;
- la fabrication de produits pharmaceutiques et cosmétiques contenant du sulfure de carbone;
- la manipulation et l'emploi de sulfure de carbone ou de produits en contenant comme insecticides ou parasitocides dans les travaux de traitement des sols et dans le stockage de produits agricoles;
- la préparation de certains rodenticides.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le sulfure de carbone est principalement absorbé par les voies respiratoires et, dans une faible mesure, à travers la peau.

La majeure partie du toxique absorbé est éliminée intacte par voie pulmonaire; une partie est décomposée dans l'organisme par oxydation; une faible fraction est excrétée très lentement par l'urine, les fécès et la sueur.

Le sulfure de carbone possède une action irritative locale sur la peau et les muqueuses et, du fait de sa liposolubilité, il exerce une action toxique générale sur les cellules particulièrement riches en lipides des systèmes nerveux central et périphérique.

La toxicité est variable selon les individus, mais les alcooliques sont particulièrement sensibles au sulfure de carbone.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication par le sulfure de carbone consiste essentiellement en des troubles neuro-psychiques auxquels s'associent des manifestations diverses, en particulier digestives.

L'intoxication aiguë, rare en milieu professionnel, peut se manifester à la suite de l'inhalation de quantités massives de vapeurs de sulfure de carbone en un temps relativement court. Dans ce cas, l'action du sulfure de carbone est surtout narcotique.

Au début, on observe une rougeur de la face et des troubles du comportement: euphorie, excitation, délire hallucinatoire ("ivresse sulfo-carbonée"). Puis s'installe une torpeur suivie rapidement d'une perte de connaissance et éventuellement d'un coma et d'une paralysie du centre respiratoire bulbaire; dans certaines formes suraiguës, ce coma peut s'installer d'emblée.

A la suite d'une intoxication grave mais non fatale, on a pu observer des séquelles neuro-psychiques.

L'intoxication subaiguë est caractérisée par une atteinte oculaire (kérato-conjonctivite) et des troubles neuropsychiques (céphalées, agressivité, troubles du comportement sexuel, perte de mémoire, états d'excitation alternant avec des phases de dépression, insomnies). La guérison complète est de règle après cessation de l'exposition au risque; il persiste cependant une diminution de la tolérance à de nouvelles expositions.

L'intoxication chronique est consécutive à une exposition prolongée à de petites quantités de sulfure de carbone. Le tableau est polymorphe et est surtout marqué par des troubles encéphalitiques, polynévritiques et endocriniens d'installation progressive. La polynévrite, particulièrement fréquente, a les caractères d'une polynévrite sensitivo-motrice régressant lentement après cessation de l'exposition. La névrite optique rétrobulbaire bilatérale avec scotome est également fréquente; des troubles pupillaires peuvent s'y ajouter. Parmi les autres manifestations neurologiques, on a aussi observé des troubles pyramidaux et extra-pyramidaux ainsi qu'une atteinte du nerf cochléo-vestibulaire. Des troubles du comportement assez importants, souvent à type dépressif, sont fréquents.

Des troubles gastro-intestinaux avec anorexie et amaigrissement sont fréquemment observés. On a signalé une augmentation de la cholestérolémie et de la lipo-protéïnémie qui pourrait expliquer l'apparition précoce d'une sclérose vasculaire, en particulier de la circulation rénale et cérébrale.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

La connaissance de l'anamnèse du travail est essentielle. Le sulfure de carbone éliminé par les urines réagit avec la liqueur de Fehling, en donnant une couleur brune plus ou moins foncée.

Parmi les examens complémentaires, l'examen ophtalmologique peut mettre en évidence, de façon précoce, une atteinte du nerf optique.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Après absorption accidentelle per os, une évacuation gastrique doit être pratiquée immédiatement.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N°A12 b
HYDROGENE SULFURE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
L' HYDROGENE SULFURE

L'hydrogène sulfuré ou sulfure d'hydrogène ou acide sulfhydrique (H<sub>2</sub>S) est un gaz incolore, inflammable, explosible en mélange avec l'oxygène. Il est légèrement plus lourd que l'air et soluble dans l'eau.

A très faible concentration (1 à 2 parties par million), il dégage une odeur caractéristique d'oeuf pourri; à plus forte concentration, ce gaz a une odeur douceâtre; il est alors paradoxalement beaucoup moins perceptible en raison d'une certaine anesthésie olfactive qu'il entraîne.

I. SOURCES DE DANGER

L'hydrogène sulfuré se forme lorsque des matières animales ou végétales entrent en putréfaction. Dans les puits, les fosses à purin, les fosses septiques et les égouts, il peut s'accumuler en grandes quantités et se dégager à la faveur de variations inattendues de température et de pression. On peut également le rencontrer dans les terrains limoneux, dans le sol et la vase des régions volcaniques (fangos).

Dans l'industrie, il peut se dégager lors du traitement chimique de produits soufrés, en particuliers dans:

- la fabrication de textiles artificiels (procédé viscose) et de la cellophane;
- les raffineries de pétrole;
- la fabrication des gaz industriels (gaz d'éclairage);
- les tanneries et entreprises d'équarrissage;
- la fabrication de l'acide chlorhydrique, de l'acide sulfurique, du sulfure de carbone, des colorants soufrés et d'autres substances chimiques;
- les raffineries de sucre.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'hydrogène sulfuré est absorbé principalement par les voies respiratoires et très faiblement par la peau. Au contact des muqueuses et des liquides tissulaires se forment des sulfures alcalins qui ont une action irritante marquée sur les muqueuses oculaire nasale et pharyngée. Ainsi, après une brève exposition à une concentration élevée ou après une action prolongée de faibles concentrations, le gaz  $H_2S$  provoque une diminution de l'odorat pouvant aller jusqu'à l'anosmie.

L'inhalation de grandes quantités d'hydrogène sulfuré provoque une inhibition de la respiration cellulaire, une excitation suivie de dépression du système nerveux central (en particulier du centre respiratoire).

Enfin l'hydrogène sulfuré ne s'accumule pas dans l'organisme.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication aiguë, par exposition à de très fortes concentrations, provoque une perte de connaissance soudaine avec chute brutale ("coup de plomb des vidangeurs") et en quelques secondes un arrêt respiratoire; la mort peut être brutale ou, en cas d'aération et de secours immédiats, la récupération peut être rapide, en général sans séquelles. La chute peut évidemment être la cause de traumatismes plus ou moins graves.

Quand l'exposition a été moins importante, des phénomènes d'irritation oculaire et respiratoire peuvent précéder la perte de connaissance.

L'exposition à des concentrations moins importantes entraîne l'apparition de symptômes respiratoires tels que toux, oppression et polypnée et de symptômes nerveux tels que céphalées, vertiges, tremblements et convulsions. Ces phénomènes peuvent s'amender après cessation de l'exposition ou évoluer vers un oedème pulmonaire aigu.

L'intoxication subaiguë, par exposition prolongée à de concentrations plus faibles, peut provoquer des vertiges, des céphalées, des troubles du sommeil, une sialorrhée à goût métallique, des nausées, de l'anorexie, de la diarrhée et un amaigrissement progressif.

La kérato-conjonctivite est assez fréquente ("mite des vidangeurs", kérato-conjonctivite des fileurs de viscosse); elle se manifeste par des brûlures oculaires et un larmolement ainsi que par des altérations superficielles de la cornée avec photophobie, blépharospasme et troubles visuels. Cette lésion guérit habituellement en quelques jours, mais peut parfois laisser comme séquelles des micro-ulcérations rebelles. Elle récidive facilement après une nouvelle exposition même moins importante.

En outre, l'irritation des voies respiratoires peut entraîner une bronchite avec expectoration sanguinolente.

L'intoxication chronique (sulfhydrisme) est discutée. Elle donnerait lieu à des troubles respiratoires et digestifs discrets et parfois à des troubles psychiques.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

La connaissance des risques et des conditions de l'exposition est essentielle. L'observation de symptômes analogues chez des sujets travaillant ou ayant travaillé dans les mêmes conditions peut être un indice de valeur. On peut être amené dans certains cas à discuter les rôles respectifs du sulfure de carbone et de l'hydrogène sulfuré au cours de certaines opérations industrielles (procédé viscosse).

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'intoxication aiguë, on dégagera immédiatement le sujet de l'atmosphère polluée, on enlèvera les vêtements souillés et on pratiquera éventuellement l'oxygénothérapie de préférence avec carbogène et, si la victime ne respire plus, la respiration artificielle.

La promptitude des premiers soins est déterminante.



Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 13
THALLIUM ET SES COMPOSES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LE THALLIUM ET SES COMPOSES

Le Thallium (Tl), métal lourd, est présent avec d'autres métaux lourds, en général à de faibles concentrations, dans les blends et les pyrites. Il s'extrait des poussières fines qui se forment au cours du grillage de ces minerais. On l'obtient aussi aux dépens des résidus (boues) de la fabrication de l'acide sulfurique par le procédé des chambres de plomb.

Ses composés sont pour la plupart mono- et trivalents. Ils sont inodores, incolores et sans saveur et leur absorption par l'organisme humain peut donc passer inaperçue.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la récupération et la production du thallium à partir de certains minerais de métaux lourds; la préparation de ses alliages et composés;
- l'utilisation du thallium et de ses composés dans l'industrie pharmaceutique, dans l'industrie du verre (plus spécialement dans la verrerie optique et la joaillerie d'imitation), dans la fabrication de colorants et pigments et dans la pyrotechnique;
- la préparation et l'utilisation professionnelle du sulfate de thallium comme rodenticide et insecticide;
- la fabrication de cellules photo-électriques sensibles en infrarouge.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le thallium et ses composés sont absorbés surtout par voie digestive (mains souillées), parfois aussi par voie respiratoire.

Ils possèdent une forte toxicité cellulaire; on admet comme létale pour un adulte de poids moyen l'absorption d'une dose unique d'un gramme de sulfate de thallium.

L'excrétion, très lente, se fait par voie urinaire et fécale. Par ailleurs, le thallium s'accumule, en particulier dans le follicules pileux.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Dans l'intoxication aiguë par ingestion, on constate souvent dès les premiers jours, des nausées, de l'anorexie, de la constipation, parfois une soif intense, et des vomissements; on peut observer, en outre, une tachycardie, une hypertension, des douleurs rétrosternales ainsi que de la congestion des conjonctives, des voies respiratoires supérieures et de la peau du visage.

Des paresthésies au niveau des doigts et des orteils constituent un signe clinique caractéristique, car les douleurs au niveau des pieds ("burning feet") peuvent être si fortes que le simple contact du drap peut devenir intolérable. L'insomnie, régulièrement observée, résiste aux somnifères habituels.

Par la suite, un tableau de polynévrite ascendante signe l'atteinte neurologique; une diminution des réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) précède souvent l'apparition des paralysies; ces réflexes peuvent s'abolir par la suite.

Après absorption d'une forte dose, une chute caractéristique des cheveux s'associe régulièrement à la polynévrite. Au bout de deux à trois semaines, les cheveux peuvent s'arracher par touffes, sans douleur. Tout le système pileux est touché par ce phénomène, à l'exception de la partie médiane des sourcils. Des raies blanchâtres apparaissent sur la lunule des ongles des doigts et des orteils.

Plus ou moins tardivement, on peut observer une atteinte des nerfs oculo-moteurs et des autres nerfs crâniens, une névrite optique, des troubles psychiques et des manifestations psychotiques (troubles du comportement avec agitation théâtrale) pouvant aller jusqu'au

syndrome de Korsakov. Enfin, une apnée mortelle peut parfois survenir par paralysie bulbaire.

L'intoxication chronique, à évolution torpide, est caractérisée par une anorexie, un amaigrissement, une stomatite, une achlorhydrie gastrique, de l'insomnie, des troubles visuels, une asthénie et des douleurs au niveau des jambes sans polynévrite caractérisée. La croissance capillaire est perturbée sans que la dépilation soit généralisée. Des troubles de l'attention, des phénomènes névritiques peu marqués et la présence de raies sur la lunule des ongles des doigts et des orteils peuvent être des indices utiles pour le diagnostic de l'intoxication chronique dont les signes sont souvent peu caractéristiques.

Dans l'urine, on trouve souvent de l'albumine, des cylindres et des hématies; le taux de porphyrines urinaires est parfois augmenté.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le diagnostic s'établit par la mise en évidence du thallium principalement dans l'urine et les fécès, mais aussi dans les phanères (qualitativement par la méthode de la flamme et quantitativement par la spectrographie).

La recherche peut être positive jusqu'à six semaines après l'absorption d'une dose unique du toxique.

En cas d'intoxication par une faible dose, la recherche du thallium doit se faire sur les urines de trois jours consécutifs.

L'anamnèse du travail est indispensable pour établir l'origine professionnelle de la maladie.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'ingestion accidentelle, procéder immédiatement à une évacuation gastrique.

./.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 14
VANADIUM ET COMPOSES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LE VANADIUM ET SES COMPOSES

Le vanadium (V) se rencontre à l'état naturel dans de nombreux minerais. Il est obtenu, sous forme de pentoxyde ( $V_2O_5$ ), lors de la fusion de certains minerais de fer et de cuivre. Les scories Thomas contiennent environ 1 % de vanadium et les scories de préaffinage (par interruption anticipée des processus d'affinage) en contiennent 5 à 10 %.

Le pétrole contient aussi une faible quantité de vanadium, variable suivant son origine. L'industrie de l'aluminium donne des sous produits plus ou moins riches en ce métal.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction et le traitement des minerais et scories contenant du vanadium;
- la préparation du pentoxyde de vanadium servant entre autres à la production du ferro-vanadium;
- l'affinage du fer et de l'acier; la fabrication d'aciers spéciaux au ferro-vanadium;
- le traitement des minerais d'aluminium;
- l'utilisation comme catalyseur ou agent d'oxydation dans l'industrie chimique;
- la fabrication de certains encres, teintures, siccatifs et produits photographiques, etc.;
- le nettoyage et la réparation des chaudières, fours et turbines alimentés avec des combustibles extraits des pétroles, en particulier le mazout, ainsi que de leurs conduits de fumées; les résidus de la combustion de ces produits peuvent en effet contenir de 15 à plus de 50 % de vanadium.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le vanadium métallique pur et ses sels sont réputés inoffensifs. Expérimentalement, seuls les divers oxydes, en particulier le pentoxyde de vanadium, et l'acide vanadinique se sont révélés nocifs.

L'absorption se fait surtout par voie respiratoire. La gravité de l'intoxication dépend de la quantité absorbée qui est fonction de la concentration et de la taille des particules inhalées.

L'absorption par voie digestive ne joue pas de rôle appréciable en pathologie professionnelle.

Ces produits sont des irritants des muqueuses oculaires et respiratoires et de la peau.

L'excrétion se fait par les urines et les fécès.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication aiguë, après un temps d'exposition relativement court, est caractérisée par une irritation conjonctivale plus ou moins prononcée et par une irritation aiguë des voies respiratoires (catarrhe nasal, éternuements, enrouement, sécheresse du pharynx, toux sèche, dyspnée, douleurs thoraciques) pouvant évoluer vers la bronchite aiguë ou la broncho-pneumonie. Les séquelles pulmonaires de type emphysémateux sont discutées.

Une coloration indélébile vert-noirâtre de la langue et parfois même des extrémités est caractéristique de l'exposition.

Après cessation de l'exposition, les symptômes pulmonaires aigus disparaissent en règle générale en quelques jours ou quelques semaines.

L'intoxication chronique se manifeste par de la bronchite chronique accompagnée ou non par de l'emphysème. On a décrit quelques troubles neuro-psychiques (tremblement des doigts, états dépressifs) ou cardiaques (palpitation et érétisme).

Des dermatoses eczématiformes ont été signalées. L'asthme bronchique au vanadium est fortement discuté.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice A 15 a
HALOGENES - CHLORE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES HALOGENES

A 15 a - CHLORE

Le chlore ( $Cl_2$ ) est un gaz jaune verdâtre, facilement liquéfiable, plus lourd que l'air, d'odeur caractéristique. C'est le principal gaz caustique industriel.

I. SOURCES DE DANGER

Le chlore est très largement utilisé dans toute l'industrie chimique, sous forme gazeuse ou liquide. Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction et la liquéfaction du chlore;
- le transport et la manipulation du chlore liquéfié;
- la fabrication de dérivés chlorés dans l'industrie chimique et pharmaceutique;
- le décapage des métaux par l'acide chlorhydrique.

Il faut mentionner tout particulièrement le dégagement de chlore naissant par l'action d'un acide sur un hypochlorite (eau de Javel).

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le chlore gazeux entraîne des phénomènes parfois importants, voire mortels, de suffocation et d'irritation des muqueuses. Quand l'évolution est favorable, la récession des lésions est complète. L'état pulmonaire antérieur est un facteur important de gravité.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'exposition à des vapeurs de chlore peut entraîner des troubles de gravités diverses.

L'intoxication suraiguë (généralement accidentelle, par rupture de canalisations ou bris de récipients) entraîne souvent une mort foudroyante.

L'intoxication aiguë est, elle aussi, accidentelle et caractérisée par une évolution en trois phases:

1. l'irritation des muqueuses oculaire, nasale et pharyngée, suivie d'une sensation de brûlure profonde avec constriction thoracique angoissante et toux quinteuse;
2. une seconde phase d'accalmie trompeuse, fréquente mais non constante, pouvant durer de 6 à 48 heures;
3. une troisième phase constituée par un tableau d'œdème pulmonaire aigu: asphyxie aiguë avec dyspnée et cyanose, expectoration spumeuse, parfois striée de sang; on note souvent des symptômes de choc avec tachycardie, hypotension et oligurie; la radiographie pulmonaire montre habituellement des opacités multiples, réparties dans les deux champs pulmonaires.

Sous l'effet du traitement, la guérison s'obtient habituellement sans séquelles.

Par ailleurs, une intoxication aiguë par le chlore peut aggraver un état d'insuffisance respiratoire pré-existant.

L'exposition courte à de faibles concentrations provoque des phénomènes d'irritation passagers.

L'exposition répétée à des concentrations plus faibles peut provoquer des troubles oculaires, des troubles broncho-pulmonaires et des troubles digestifs.

La projection de chlore liquéfié sous pression peut provoquer des brûlures des tissus atteints.

#### IV. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Evacuation rapide hors de l'atmosphère polluée; même en l'absence de symptômes, maintien de la victime, au moins pendant 48 heures, en position couchée, au repos absolu, dans une ambiance tempérée pour réduire les besoins en oxygène; aérosols d'hyposulfite de soude à 1 %; oxygénothérapie complémentaire éventuelle.

La respiration assistée est à réserver aux cas d'insuffisance respiratoire graves et caractérisés.

En cas de projection de chlore liquéfié sur la peau ou les yeux, lavage abondant, immédiat, si possible avec des solutions d'hyposulfite de soude à 10 % pour la peau et à 3 % pour les yeux.



Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 15 b
HALOGENES - BROME

AFFECTION PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES HALOGENES (suite)

A 15 b - BROME -

Le brome (Br) est un liquide brun foncé, très volatil, dégageant des vapeurs brunes, irritantes, plus lourdes que l'air.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction du brome à partir de l'eau de mer et des eaux résiduaires des usines traitant le sel marin et les varechs, et des fabriques de sels potassiques;
- la préparation des dérivés du brome;
- l'utilisation du brome comme oxydant et dans les synthèses chimiques.

II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Le brome a une action irritante sur la peau, les yeux et les voies respiratoires, comme le chlore, mais à un degré sensiblement moindre.

L'intoxication aiguë présente le même tableau que celui du chlore en trois phases, mais plus atténué; toutefois, les complications pulmonaires sont beaucoup plus rares. L'irritation du tube digestif est relativement fréquente.

L'exposition répétée à de petites quantités de vapeurs est à l'origine de troubles analogues à ceux dûs au chlore, mais à un degré bien moindre.

Le contact avec du brome liquide ou des vapeurs concentrées provoque des brûlures allant de la phlyctène à l'ulcération nécrosante, de cicatrisation lente et difficile.

L'exposition prolongée peut être à l'origine de dermatites d'aspect très polymorphe: érythème prurigineux, acné, eczéma, ulcération.

III. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Voir notice A 15 a - CHLORE.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 15 c
HALOGENES - IODE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LES HALOGENES (suite)

A 15 c - IODE

L'iode (I) est un corps solide, se présentant sous forme de cristaux noir-violet à reflets métalliques émettant déjà à température ordinaire quelques vapeurs lourdes à odeur forte. Chauffés, ils dégagent des vapeurs violettes toxiques.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction de l'iode à partir des algues, du salpêtre du Chili et au cours de certaines opérations lors du raffinage du pétrole;
- l'utilisation de l'iode et de ses composés dans l'industrie chimique (par exemple comme catalyseur), pharmaceutique et photographique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'iode gazeux est irritant pour la peau, les yeux et les voies respiratoires supérieures mais beaucoup moins que le chlore et même moins que le brome.

Comme le brome, mais à un degré moindre, il peut être responsable de lésions cutanées (acné iodique, pemphigus iodique) et de troubles oculaires.

Les intoxications professionnelles par l'iode sont extrêmement rares et l'iodisme thérapeutique n'entre pas dans le cadre de cette notice.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 15 d
HALOGENES - FLUOR

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LES HALOGENES (suite)

A 15 d - FLUOR

Le fluor (F) est un gaz jaune verdâtre, plus lourd que l'air. En présence de vapeur d'eau, il se transforme en acide fluorhydrique.

Parmi les composés inorganiques du fluor, les plus utilisés dans l'industrie, on peut citer:

- l'acide fluorhydrique (HF), liquide incolore, volatil, fumant à l'air, avec formation de vapeurs très irritantes;
- les sels de l'acide fluorhydrique (fluorures) dont certains ont tendance à s'unir entre eux pour former des composés ternaires tels que le fluorure double de béryllium (glucinium) et de sodium; on le trouve à l'état naturel sous forme de composés solides, en particulier le spath-fluor ou fluorine ( $\text{CaF}_2$ ), la cryolithe ( $\text{Na}_3\text{AlF}_6$ ), l'apatite fluorée ou phosphorite ( $\text{CaF}_2 \cdot 3\text{CaO} \cdot \text{P}_2\text{O}_5$ ), les sels de l'acide fluosilicique ( $\text{H}_2\text{SiF}_6$ ).

Les troubles provoqués par ces corps sont de nature très différente.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication et la manipulation de l'acide fluorhydrique et des fluorures alcalins;
- la métallurgie de l'aluminium par électrolyse dans un bain de cryolithe fondue, qui entraîne un risque important de pollution de l'atmosphère au voisinage des usines électro-métallurgiques;
- le décapage de la fonte et le brillantage des aciers (acide fluorhydrique et ses sels);

- la gravure sur verre et sur porcelaine, le dépolissage du verre, le polissage du cristal, le désémaillage de la fonte et de l'acier (acide fluorhydrique et ses sels);
- la fabrication de composés du fluor comme pesticides et produits d'imprégnation des bois;
- la fabrication des émaux (fluorure d'ammonium);
- la fabrication du papier filtre à faible teneur en cendres;
- la fabrication des poudres à lessiver (silicofluorure de sodium);
- la fabrication de certains ciments spéciaux (fluorure de calcium).

Enfin, les déchets dans de nombreuses industries telles que celles des engrais super-phosphatés et du pétrole contiennent des composés fluorés.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le fluor entre normalement dans la composition des organismes vivants, en particulier dans les os, l'émail dentaire et les ongles.

L'action caustique du fluor est surtout le fait de l'acide fluorhydrique et, à un degré moindre, des fluorures.

Quand l'acide fluorhydrique est en contact avec la peau, l'ion fluor peut traverser rapidement l'épiderme et les muqueuses, léser les tissus sous-jacentes et produire des nécroses profondes progressivement extensives.

Les vapeurs, brouillards et poussières sont particulièrement dangereux car les lésions des muqueuses ne se manifestent généralement que plusieurs heures après l'absorption. Il n'y a pas d'effet d'alarme aux faibles concentrations.

Après leur absorption, les ions fluor provoquent des altérations des os et des dents. Les troubles du métabolisme du calcium dus aux fluorures peuvent, suivant les individus et les quantités absorbées, provoquer une ostéoporose par inhibition de la calcification ou une ostéopétrose par fixation accrue des sels de calcium ou par calcification hétérotope.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les lésions cutanéomuqueuses, dues à l'acide fluorhydrique ou à l'acide fluosilicique sont d'un pronostic sévère en raison:

- de leur latence initiale,
- des douleurs très vives qu'elles entraînent,
- de l'extension rapide des lésions de nécrose profonde pouvant aller jusqu'à la destruction totale des parties molles si un traitement approprié n'est pas immédiatement appliqué.

L'intoxication aiguë par les poussières et vapeurs de fluorures alcalins est généralement accidentelle; elle est exceptionnelle en pathologie professionnelle. Elle se manifeste par des signes d'irritation intense des muqueuses oculaires et respiratoires pouvant évoluer vers un oedème pulmonaire aigu.

L'absorption orale de composés facilement solubles provoque d'abord des troubles digestifs; on peut observer ensuite des convulsions, des crampes et de paralysies musculaires; des lésions rénales aiguës et parfois un collapsus cardio-vasculaire peuvent survenir.

L'intoxication chronique par absorption prolongée de fluorures a été bien décrite chez les animaux chez lesquels elle provoque la cachexie fluorée ou fluorose et le développement de troubles comparables à l'ostéomalacie.

Chez l'homme, on a constaté des troubles dentaires se manifestant lors de l'apparition de la deuxième dentition quand l'absorption a eu lieu dès le jeune âge. On observe, au stade initial, des points et des taches blanc laiteux ou crayeux uniques ou multiples, ou des bandes horizontales, en particulier sur la face antérieure des incisives supérieures. Parfois, toute la surface des dents est d'un blanc crayeux ou entièrement colorée en brun ou bien présente des taches et des bandes brunes (mottled teeth). Le bord tranchant des dents est le siège d'une usure prématurée. Ces altérations dentaires ne constituent pas un signe d'intoxication professionnelle.

Par contre, en milieu professionnel, les vapeurs d'acide fluorhydrique peuvent, par effet direct sur les dents, provoquer des altérations locales. Le signe essentiel de la fluorose professionnelle

chronique est l'ostéopétrose localisée principalement aux côtes, aux vertèbres et au bassin; les os longs ne sont que secondairement touchés. Fréquemment les ligaments et les tendons para-articulaires et interosseux sont précocement calcifiés.

Cliniquement, la raideur vertébrale due à la calcification des ligaments peut donner un tableau typique de spondylarthrite ankylosante (maladie de Bechterew).

Radiologiquement, on peut distinguer schématiquement deux stades:

- 1) les images osseuses deviennent floues, avec épaissement et élargissement des trabécules du tissu spongieux, celui-ci prenant une apparence aréolaire; des dépôts et des proliférations périostées se développent, les insertions tendineuses commencent également à se calcifier, la corticale s'élargit, la cavité médullaire se rétrécit;
- 2) la structure osseuse devient à peine visible (éburnation); on assiste à un accroissement des proliférations périostées, à une calcification marquée des insertions des tendons et des ligaments, notamment à une calcification des ligaments interosseux de l'avant-bras et de la jambe; on observe également l'apparition d'une périarthrite scapulo-humérale et une calcification importante des ligaments du rachis; le tissu compact des os longs est en outre élargi et densifié.

On a attribué au fluor des troubles généraux tels que l'amaigrissement, l'anémie, la sécheresse de la peau, la fragilité des ongles, des troubles rénaux.

Si le sujet est soustrait au risque, ces lésions peuvent se stabiliser mais en général elles ne régressent pas.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

La reconnaissance d'une intoxication par le fluor et ses composés peut s'appuyer sur l'anamnèse du travail et souvent sur la mise en évidence d'une excrétion accrue de fluor dans l'urine, compte tenu de différences individuelles parfois fort marquées.

V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas de projections oculaires ou cutanées, laver immédiatement et à grande eau pendant au moins 15 minutes. Au niveau de la peau, injection d'une solution à 10 % de gluconate de calcium dans la zone atteinte et à son pourtour, sous anesthésie locale ou générale. Ces injections sont à répéter.

Compte tenu de la gravité et de la tendance à l'extension des lésions cutanées par l'acide fluorhydrique, la qualité et la rapidité de la décontamination et des premiers soins revêtent une importance toute particulière.

En cas d'ingestion de fluorures, le gluconate de calcium doit être administré par voie intraveineuse sous contrôle médical (10 cc d'une solution à 10 % à répéter).



Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 16
HYDROCARBURES ALIPHATI- QUES OU ALICYCLIQUES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES HYDROCARBURES ALIPHATIQUES OU ALICYCLIQUES  
CONSTITUANTS DE L'ETHER DE PETROLE ET DE L'ESSENCE

Le pétrole brut est un liquide naturel mélange complexe d'hydrocarbures de la série grasse, d'hydrocarbures aromatiques et de produits gazeux divers, en proportions très variables selon les origines.

Par la distillation fractionnée de la partie liquide du pétrole, on peut principalement obtenir:

- l'éther de pétrole qui distille entre 20° et 70°;
- l'essence de pétrole qui distille entre 70° et 150°;
- les pétroles lampants (kérosènes) qui distillent entre 150° et 300°; dans ce groupe qui comprend des hydrocarbures plus lourds (C<sub>10</sub>-C<sub>18</sub>), figurent les "white spirits";
- les mazouts qui distillent entre 300° et 350° et qui se différencient en outre en fonction de leur utilisation comme combustibles, en produits légers, moyens et lourds ("gas oil", "fuel oil", etc...).

Les hydrocarbures volatils, tels le méthane, l'éthane, le propane et les butanes sont extraits séparément en tant que "gaz naturel".

Selon les gisements, le pétrole brut et ses produits de distillation peuvent contenir des composés cycliques comme le benzène et ses homologues (voir Notice N° A 21 a).

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources industrielles de danger sont:

- la distillation et le raffinage du pétrole;
- le "cracking" et le "reforming", procédés destinés essentiellement à modifier la structure des hydrocarbures;
- l'utilisation des produits de distillation comme solvants, carburants, dégraissants et combustibles.

Le nettoyage des réservoirs ayant contenu ces produits constitue un risque important d'intoxication aiguë. De plus, il n'existe guère d'activités professionnelles où ne sont utilisés ces produits, soit comme matière première, soit comme produit intermédiaire, soit comme produit auxiliaire. La pratique d'amorçage des siphons à la bouche est également une cause fréquente d'accidents.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le pétrole brut et ses produits de distillation ont une action irritante sur la peau et sur les muqueuses des voies respiratoires. Après inhalation, ils exercent une action sur le système nerveux central en raison de leur liposolubilité (action narcotique).

La toxicité augmente avec le nombre d'atomes de carbone appartenant à la chaîne mais d'autre part, le risque professionnel d'intoxication diminue du fait de l'abaissement de la volatilité. En outre, certains composants de ces produits peuvent être cancérogènes pour la peau (voir Notice N° B 1).

Leur excrétion se fait par les poumons et par les reins généralement après une transformation dont les métabolites sont encore mal déterminés.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'inhalation massive des vapeurs entraîne, souvent très rapidement, une perte de connaissance, une narcose avec convulsions et la mort.

L'intoxication aiguë, qui est surtout le fait des produits les plus volatils ("ivresse pétrolique"), se manifeste, dans les cas les plus légers, par des vertiges pouvant provoquer une chute brutale, une sensation de tension intra-crânienne et des bourdonnements d'oreille. Lors d'une intoxication plus importante, l'état ébrié peut s'aggraver jusqu'au coma.

L'exposition prolongée aux produits moins volatils entraîne surtout des manifestations cutanées: érythème, comédons, acné, folliculite, photosensibilisation, cancer (voir Notice N° B 1 et B 2). De plus, des troubles généraux peu spécifiques ont été rapportés à une intoxication chronique par les produits les plus volatils.

Après inhalation massive et surtout après absorption orale accidentelle, des manifestations pulmonaires aiguës particulières (pneumonie et pleurésie) peuvent survenir soit par aspiration trachéale du contenu gastrique à l'occasion de vomissements, soit encore par excrétion par voie pulmonaire.

On a aussi décrit des cancers bronchiques chez des travailleurs ayant été en contact avec des produits pétroliers.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le tableau clinique peut être compliqué par l'action d'autres agents nocifs contenus dans le pétrole brut ou ajoutés dans les produits de distillation comme le benzène et le plomb tétraéthyle.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'ingestion accidentelle importante, le lavage de l'estomac n'est pas sans danger en raison des complications pulmonaires mentionnées ci-dessus. Les techniques d'évacuation gastrique doivent être réservées à des services spécialisés. On peut administrer un purgatif salin (30 à 50 g de sulfate de soude). L'absorption de lait est formellement contre-indiquée.

En cas de coma: assistance respiratoire; éviter les amines pressives (adrénaline, éphédrine, etc...) même devant une hypotension marquée, en raison du danger de fibrillation ventriculaire.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 17
DERIVES HALOGENES DES HYDRO- CARBURES ALIPHATIQUES ET ALICYCLIQUES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LES DERIVES HALOGENES DES HYDROCARBURES ALIPHATIQUES ET ALICYCLIQUES

Les dérivés halogénés des hydrocarbures aliphatiques et alicycliques forment un groupe très hétérogène de très nombreux composés dont la structure chimique est parfois simple, parfois fort complexe. Leurs propriétés physiques et chimiques sont des plus variées; elles permettent des utilisations dans de multiples domaines fort différents les uns des autres: industriels, agricoles, voir ménagers. De même, leurs effets sur l'organisme varient considérablement non seulement pour leur importance, mais aussi selon la nature des organes lésés. Tout essai de présentation globale risquerait donc d'être irréalisable en raison de sa complexité.

C'est pourquoi les dérivés halogénés des hydrocarbures aliphatiques et alicycliques seront présentés dans cette notice selon leur utilisation. A ce titre, plusieurs groupes principaux peuvent être distingués. Les représentants les plus importants de chaque groupe seront seuls mentionnés. Certains d'entre eux se retrouvent dans plusieurs catégories d'utilisation.

I. UTILISATION

Les solvants (1)

Ce sont en général des liquides incolores, aux odeurs souvent agréables et facilement perceptibles, excellents solvants des matières organiques. Etant très volatils et le plus souvent peu inflamma-

---

(1) Ces solvants industriels contiennent souvent des impuretés provenant de produits de composition chimique voisine.

bles, ils sont considérés comme de bons solvants industriels.

Parmi les représentants les plus importants de ce groupe, il faut citer:

- des composés saturés comme

- le dichlorométhane ou chlorure de méthylène  $\text{CH}_2\text{Cl}_2$
- le trichlorométhane ou chloroforme  $\text{CHCl}_3$
- le tétrachlorométhane (1) ou tétrachlorure de carbone  $\text{CCl}_4$
- le trichloro-1,1,1 éthane ou méthylchloroforme  $\text{CCl}_3\text{-CH}_3$
- le trichloro-1,1,2 éthane  $\text{CHCl}_2\text{-CH}_2\text{Cl}$
- le tétrachloroéthane (1) ou tétrachlorure d'acétylène  $\text{CHCl}_2\text{-CHCl}_2$

- des composés non saturés comme

- le trichloroéthylène (communément appelé "tri")  $\text{CCl}_2=\text{CHCl}$
- le tétrachloroéthylène (1) ou perchloroéthylène (communément appelé "per")  $\text{CCl}_2=\text{CCl}_2$

Les fluides frigorigènes

Ce sont des produits très volatils comme

- le chlorométhane ou chlorure de méthyle  $\text{CH}_3\text{Cl}$
- les dérivés fluorés et chlorofluorés du méthane et de l'éthane, "Fréons", "Frigènes", "Foranes", tels que
  - le trichloromonofluorométhane, "11"  $\text{CCl}_3\text{F}$
  - le dichlorodifluorométhane, "12"  $\text{CCl}_2\text{F}_2$
  - le dichlorotétrafluoroéthane, "114"  $\text{ClF}_2\text{C-CClF}_2$

Les agents d'extinction tels que

- le bromure de méthyle ou bromométhane  $\text{CH}_3\text{Br}$
- le tétrachlorure de carbone  $\text{CCl}_4$

(à noter que l'utilisation de ces deux produits comme agents d'extinction est en voie de disparition en raison du risque toxique qu'ils présentent).

---

(1) Trois produits de toxicité très différente sont tous les trois parfois désignés improprement par l'abréviation "tétra": le tétrachlorure de carbone, le tétrachloroéthane, le tétrachloroéthylène.

- le chlorobromométhane  $\text{CH}_2\text{ClBr}$
- le trifluorobromométhane  $\text{CF}_3\text{Br}$
- quelques dérivés chloro-fluorés du méthane et de l'éthane

Les véhicules d'aérosols pour flacons atomiseurs sont souvent des dérivés chloro-fluorés du méthane et de l'éthane.

#### Les pesticides chlorés

soit gazeux tels que

- le bromométhane ou bromure de méthyle  $\text{CH}_3\text{Br}$
- soit solides (cristallisés) tels que
- le dichlorodiphényltrichloroéthane ou "DDT"  $(\text{C}_6\text{H}_5\text{Cl})_2\text{-CH-CCl}_3$
- le dichlorodiphényldichloroéthane ou "DDD"  $(\text{C}_6\text{H}_5\text{Cl})\text{-CH-CHCl}_2$
- l'hexachlorocyclohexane ou "HCH", notamment son isomère gamma ou lindane  $\text{C}_6\text{H}_6\text{Cl}_6$
- certains produits de structure plus complexe comme l'aldrine, la dieldrine, l'endrine, le toxaphène, etc...

Les monomères de certaines matières plastiques tels que

- le chlorure de vinyle ou monochloroéthylène  $\text{CH}_2\text{=CHCl}$
- le tétrafluoroéthylène  $\text{F}_2\text{C=CF}_2$
- le chloroprène ou chloro-2 butadiène-1,3  $\text{CH}_2\text{CH=CClCH}_2$

Les opérations industrielles de synthèse organique utilisent de nombreux hydrocarbures aliphatiques et alicycliques halogénés, dans les procédés de méthylation par exemple.

## II. SOURCES DE DANGER

La fabrication de ces composés halogénés et leur utilisation, soit comme matières premières, soit comme produits intermédiaires ou comme produits finis, constituent une source commune de danger. Employés purs ou comme constituants de nombreux produits, ils se rencontrent dans de nombreux secteurs industriels. Aussi, la diversité de leurs utilisations entraîne des sources de danger propres à chacun d'eux, par exemple:

- les solvants utilisés comme agents d'extraction et comme solvant des graisses, des huiles et des cires, du soufre, des résines, des laques et des vernis, des bitumes, des fibres artificielles (cellulose), pour le dégraissage et le nettoyage des pièces métalliques, comme produits de nettoyage et de dégraissage dans les teintureries;
- les fluides frigorigènes dans la fabrication et l'entretien des appareils frigorifiques;
- l'utilisation des pesticides, notamment par pulvérisation;
- la fabrication de certains désinfectants, anesthésiques, antiseptiques dans l'industrie pharmaceutique;
- la fabrication et l'utilisation des peintures (solvants, diluants, décapants);
- la fabrication et l'utilisation d'extincteurs.

N.B. - Certaines de ces substances, surtout les solvants, ne sont pas inflammables, ce qui présente un intérêt important lors de leur utilisation industrielle. Par contre, à température élevée, au contact d'une flamme nue ou au voisinage d'un arc électrique, ces produits peuvent se décomposer avec dégagement de dérivés halogénés souvent toxiques, le phosgène par exemple (voir Notice N° A 3 b).

### III. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Seuls sont rappelés ici les effets toxiques de quelques composés choisis parmi les plus importants ou les plus représentatifs.

#### A. Hydrocarbures halogénés aliphatiques, saturés ou non

##### 1. Physiopathologie

L'absorption se fait presque exclusivement par voie respiratoire. La volatilité de ces composés est relativement élevée ce qui rend les risques d'intoxication par inhalation relativement élevés.

Ils exercent essentiellement une action dépressive sur le système nerveux central (narcose); cette action spécifique plus ou moins marquée est due à leur pouvoir dissolvant des lipides

cellulaires. Certains peuvent également avoir une action excitante convulsivante sur le système nerveux central, parallèle ou antérieure à l'action narcotique. Tous sont aussi, mais à des degrés divers, des irritants des muqueuses oculaires et respiratoires supérieures. L'action locale, continue ou répétée, sur les lipides cutanés peut provoquer des dermatoses. D'autre part, le contact avec la peau des dérivés très volatils (ceux qui sont utilisés comme frigorigènes, par exemple) peut provoquer des gelures locales avec phlyctènes.

En outre, certains composés saturés exercent une action toxique sur le foie, sur les reins et parfois sur le coeur. L'action hépato-rénale peut se produire à des doses n'exerçant même pas encore d'effet perceptible sur le système nerveux central. La toxicité des composés saturés augmente avec le nombre d'atomes de chlore contenus dans la molécule, à l'exception du trichloro-1,1,1 éthane dont l'action hépato-rénale est des plus réduites.

En ce qui concerne les composés non saturés (tri- et perchloroéthylène), l'oxydation partielle dans l'organisme après absorption est suivie d'une excrétion de métabolites par les urines. L'effet toxique est attribué notamment à ces produits d'oxydation.

## 2. Tableau clinique et diagnostic

### a. Hydrocarbures saturés

a.1. - Le chlorure de méthyle et, plus encore, le bromure de méthyle provoquent surtout des troubles nerveux. Ainsi, dès le début de l'intoxication aiguë par le bromure de méthyle se manifestent des signes transitoires d'irritation conjonctivale et respiratoire. Après une période de latence de 15 à 24 heures, des signes généraux plus marqués peuvent faire leur apparition tels que malaises et vertiges, céphalées, diplopie et larmoiement, nausées et vomissements, toux.



Ensuite s'installent des troubles nerveux de types variés:

- cérébello-labyrinthiques: vertiges et nystagmus, mydriase et perte du réflexe pupillaire à la lumière, troubles de la parole, tremblement intentionnel, démarche ébrieuse;
- psychiques: anxiété, somnolence, confusion, obnubilation, délire;
- pyramidaux (par atteinte pyramidale): convulsions, parésies, épilepsie de type Bravais-Jackson.

Des troubles rénaux tels que oligurie, albuminurie, azotémie s'y associent d'une manière constante. La mort peut survenir par oedème cérébral, oedème pulmonaire aigu, anurie. Dans les cas favorables, l'évolution est lente, entrecoupée de rechutes. Les séquelles neurologiques sont fréquentes et prennent un caractère permanent à type, par exemple, de tremblement généralisé non curable pouvant empêcher toute activité.

Lors d'une intoxication subaiguë, les troubles digestifs et nerveux peuvent rétrocéder rapidement après quelques jours de repos; des myoclonies isolées peuvent survenir ultérieurement.

Par contre, l'intoxication suraiguë consécutive à une exposition à de fortes concentrations de bromure de méthyle entraîne rapidement un coma mortel.

Quant à l'intoxication aiguë due au chlorure de méthyle, elle se caractérise plutôt par des symptômes digestifs violents (coliques, vomissements, diarrhée) et nerveux (céphalées, torpeur, confusion, perte d'équilibre). Parfois le tableau clinique se rapproche de celui de l'intoxication au bromure de méthyle.

L'intoxication chronique soit par le bromure, soit par le chlorure de méthyle, est rare en milieu professionnel; elle se caractérise habituellement par des trou-

bles digestifs (nausées, anorexie, vomissements, parfois coliques ou diarrhées) et par des signes nerveux (torpeur, céphalées, somnolence, incoordination, tremblements, paralysies isolées). Mais ce tableau est rarement complet et ces deux types de symptômes sont rarement associés.

a.2. - Le tétrachloroéthane et le tétrachlorométhane (tétrachlorure de carbone) sont deux produits très toxiques pour le foie et pour les reins et sont de moins en moins utilisés dans l'industrie pour cette raison.

Lors d'une intoxication aiguë par inhalation, une première période est constituée de troubles d'irritation respiratoire et oculaire, de nausées et de vomissements, de vertiges et de somnolence. Ces troubles sont d'intensité variable; ils sont d'ailleurs inconstants. Puis survient une période de latence, sans troubles apparents. Cette période dure 10 à 15 jours pour le tétrachlorure de carbone, elle est plus longue pour le tétrachloroéthane. Survient ensuite une hépatonéphrite qui peut être très grave. Des troubles nerveux, sanguins, etc... peuvent s'y associer.

L'exposition à des concentrations très importantes peut provoquer une intoxication suraiguë avec installation rapide d'un coma et d'un collapsus cardio-respiratoire.

L'intoxication chronique par exposition répétée à des doses très faibles ne provoque que rarement des troubles hépatiques et nerveux.

Ces deux produits provoquent également des dermatoses parfois récidivantes.

a.3. - Le trichloro-1,1,1 éthane n'a pas d'effet toxique hépatorénal, mais le dérivé 1,1,2 est plus toxique.

b. Hydrocarbures non saturés

b.1. - Parmi ceux-ci, le trichloroéthylène et le tétrachloroéthylène sont les plus utilisés comme solvants.

L'intoxication aiguë, dont la gravité dépend de la durée de l'exposition au toxique et de la concentration des vapeurs absorbées, ne se manifeste au début que par des phénomènes assez peu définis: céphalées, vertiges, hébétude, torpeur. A ce stade, la récupération peut être complète par la cessation de l'exposition. Mais si celle-ci se poursuit à de plus fortes concentrations, les symptômes deviennent rapidement plus marqués; une somnolence s'installe qui conduit à une narcose de plus en plus profonde. Ces manifestations peuvent s'accompagner de signes modérés d'irritation des muqueuses. L'intoxication peut alors évoluer soit vers la mort, soit vers la guérison qui est en principe sans séquelles.

L'ingestion, souvent consécutive à une méprise, peut entraîner en quelques heures une dépression marquée avec un coma souvent réversible.

Quelques troubles chroniques (lassitude, tremblements, troubles caractériels) ont été parfois attribués à une exposition prolongée.

D'autre part, le pouvoir irritatif marqué de certains dérivés tels le dichloroéthylène et le trichloroéthylène peut entraîner des dermatoses sévères.

Certaines observations rapportent des morts subites par arrêt cardiaque brutal, après une exposition faible, mais très prolongée sans manifestations prémonitoires.

Enfin, un certain nombre de cas de toxicomanie au trichloroéthylène (manie du "tri") ont été constatés parmi les travailleurs manipulant cette substance.

b.2. - Le chlorure de vinyle est présenté plus loin, en D

## B. Pesticides aliphatiques et alicycliques halogénés

(DDT, Aldrine, Dieldrine, etc...)

### 1. Physiopathologie

L'absorption se fait à la fois par la voie respiratoire et par la voie cutanée; néanmoins, le degré de la résorption percutanée dépend de la nature du toxique, de la nature du "véhicule" (du solvant par exemple), ainsi que de l'étendue de la surface de contact et de la durée de ce contact. L'action nocive s'exerce surtout sur le système nerveux central (action convulsivante).

Notons que le DDT est le moins toxique des composés appartenant à ce groupe.

Toutes ces substances s'accumulent dans l'organisme, notamment dans les lipides, et elles y persistent longtemps; la décomposition et l'excrétion s'effectuent très lentement. Ce dépôt des pesticides dans les lipides peut être une source d'intoxication lors d'une affection qui provoque une mobilisation des lipides.

On a évoqué, en outre, pour certains pesticides, notamment l'hexachlorocyclohexane, la possibilité d'une action de ralentissement de l'hématopoïèse (quelques rares cas signalés d'anémies hypoplastiques).

L'utilisation de ces pesticides nécessite souvent des solvants qui peuvent être toxiques pour leur propre compte.

### 2. Tableau clinique et diagnostic

L'intoxication aiguë par des doses massives est exceptionnelle et est surtout caractérisée par des tremblements, des convulsions (locales ou généralisées) et, dans les cas très sévères, par des paralysies.

L'intoxication chronique est rare. Cependant, l'exposition continue à certaines substances comme l'hexachlorocyclohexane a pu entraîner certains troubles neurologiques chroniques d'évolution favorable, mais lente, et parfois une anémie hypoplastique. On a signalé, en outre, des signes d'irritation locale (blépharc-conjonctivite chronique, dermatose).

C. Dérivés chlorofluorés du méthane ou de l'éthane

La toxicité des substances de ce groupe est peu importante. En pratique, on n'a pas observé de cas d'intoxication chez l'homme. Cependant, le chauffage de ces fluides peut provoquer leur décomposition avec dégagement de divers produits halogénés toxiques.

D. Monomères halogénés de matières plastiques

Le chlorure de vinyle et le chloroprène sont faiblement toxiques. Ils sont absorbés par voie respiratoire. L'inhalation importante de vapeurs concentrées entraîne surtout une somnolence, avec, dans les cas graves, une perte de conscience.

Il n'a pas été décrit de cas d'intoxication chronique, sauf quelques troubles digestifs et nerveux mineurs et quelques cas d'alopecie provoquée par le chloroprène; la repousse des cheveux reprend dès la cessation de l'exposition.

L'attention a été récemment attirée par des troubles vasomoteurs à type de syndrome de Raynaud et par une acroostéolyse des phalanges des mains chez le personnel qui gratte, pour les nettoyer, les autoclaves de polymérisation du chlorure de vinyle. L'agent responsable serait le chlorure de vinyle monomère lui-même. L'acroostéolyse est souvent une découverte d'examen radiographique systématique des mains. La guérison radiographique est habituelle mais lente après éviction du risque.

Le chauffage de polymères fluorés (polytetrafluoroéthylène) à des températures élevées (par exemple par fraisage ou par le fait de fumer du tabac souillé avec ces produits) peut donner lieu à dégagement de composés organiques divers qui provoquent une réaction fébrile de courte durée analogue à la "fièvre des fondeurs", avec irritation des voies respiratoires; l'évolution en est rapidement favorable.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Pour certains hydrocarbures aliphatiques chlorés, tels le tri- et le perchloroéthylène, une partie importante des métabolites est excrétée par les urines. Ils donnent, par chauffage avec la pyridine en milieu alcalin, une réaction colorée (réaction de FUJIWARA) utile pour estimer la valeur de l'exposition au cours des jours précédents.

Pour les dérivés aliphatiques saturés chlorés, qui ont une action sur le tissu hépatique, les épreuves fonctionnelles hépatiques comme la clearance de la bromosulfo~~phthaléine~~ et le dosage des transaminases (SGOT et SGPT) sont intéressantes pour apprécier l'importance des effets toxiques.

La potentialisation de l'action nocive par d'autres toxiques, industriels ou non, l'alcool par exemple, peut être importante.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas de troubles narcotiques, la victime doit être emmenée au grand air. Les atteintes plus sévères justifient l'administration d'oxygène sans surpression. Les convulsions peuvent être traitées par le phénobarbital.

Liste europ. Mal. Prof.

Notice N° A 18 a

ALCOOLS

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LES ALCOOLS

Il existe des monoalcools et des polyalcools.

Les monoalcools répondent à la formule générale R-OH; ils résultent théoriquement du remplacement par le groupement -OH d'un ou de plusieurs atomes d'hydrogène d'un hydrocarbure, sauf si cette substitution se fait directement sur un noyau non saturé (benzénique, naphtalénique, anthracénique, etc...).

Parmi les polyalcools, de formule générale R(OH)<sub>n</sub>, les plus simples sont les dialcools ou diols ou glycols (voir Notice N° A 18 b). Il y a d'autre part des dérivés des alcools, éthers et esters.

Les alcools sont des liquides limpides, incolores, purs ou d'odeur caractéristique, pénétrante, agréable ou irritante; ils sont utilisés en mélange à l'eau et à d'autres solvants organiques; ils émettent des vapeurs dès la température ordinaire mais, d'une manière générale, leur tension de vapeur est d'autant plus basse que le poids moléculaire est plus élevé; ce sont des solvants d'un grand nombre de produits organiques.

Parmi les principaux alcools, relevons notamment d'un point de vue industriel:

- l'alcool méthylique ou méthanol      CH<sub>3</sub>OH
- l'alcool éthylique ou éthanol      C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH
- les alcools propyliques ou propanols      C<sub>3</sub>H<sub>7</sub>OH
- etc...

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication des alcools et de leurs composés halogénés;
- la fabrication et l'utilisation de solvants ou diluants pour les colorants, peintures, laques, vernis, résines naturelles et synthétiques, des dégraissants et des détachants (les principales sources de danger sont l'aération insuffisante et les travaux au pistolet);

- la fabrication et l'utilisation des vernis et enduits isolants pour l'industrie électrique (diacétone alcool); la fabrication des couleurs d'aniline (méthanol);
- l'utilisation dans les synthèses organiques;
- l'industrie des cosmétiques, de la parfumerie, des savons;
- la fabrication des essences de fruits;
- l'industrie pharmaceutique;
- la fabrication des liquides antigels, des liquides de freins hydrauliques, des lubrifiants synthétiques et additifs, des glaces de sécurité;
- l'industrie du caoutchouc et des cuirs synthétiques;
- la fabrication et l'utilisation de produits d'imprégnation du bois (diacétone alcool);
- l'industrie du textile artificiel, comme solvant du celluloïd et de l'acétate de cellulose; la fabrication de certains revêtements plastifiés, comme dégraissant et solvant;
- l'industrie de la chapellerie (chapeaux de paille);
- la fabrication de la formaldéhyde (méthanol);
- l'utilisation des alcools comme agent déshydratant ou antigerminatif (semences);
- l'industrie des pétroles (raffineries);
- l'utilisation comme combustibles liquides (propanols) pour les missiles;
- l'industrie des explosifs.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le risque dû à l'utilisation industrielle des alcools, principalement comme solvants, ne doit pas être considéré comme très sévère. En règle générale, ils n'entraînent pas d'effets cumulatifs dans l'organisme, à l'exception de l'alcool méthylique.

Tous les alcools ont une action sur le système nerveux central qui se manifeste par un léger pouvoir narcotique qui croît cependant dans certaines limites avec le poids moléculaire.

Les alcools sont essentiellement absorbés par voie respiratoire sous forme de vapeurs ou par voie digestive sous forme de liquides. Ils exercent une action irritante sur la peau et les muqueuses, surtout oculaires et respiratoires supérieures.



En outre, ils peuvent exercer, à des degrés divers, une action nocive sur le système nerveux périphérique, le foie et les reins.

### A 18 a 1 - ALCOOL METHYLIQUE

L'alcool méthylique ou méthanol ( $\text{CH}_3\text{OH}$ ) est un liquide incolore d'odeur alcoolique agréable (l'odeur désagréable du produit brut est due à des impuretés). Le goût du méthanol est difficile à distinguer de celui de l'alcool éthylique. C'est un bon solvant de matières colorantes, de matières grasses et de nombreuses matières plastiques.

#### I. SOURCES DE DANGER

Voir celles des alcools en général.

Il convient en outre de rappeler que l'alcool méthylique est un des dénaturants de l'alcool éthylique.

#### II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le méthanol est absorbé sous forme de vapeur par l'appareil respiratoire ou sous forme liquide par voie digestive. Il est aussi absorbé par la peau, par exemple par des vêtements imbibés.

Le méthanol a un triple effet sur l'organisme:

1. une action narcotique,
2. une action dégraissante et desséchante pour la peau et desséchante pour les muqueuses oculaires et respiratoires,
3. la formation dans l'organisme de produits d'oxydation (formaldéhyde puis acide formique) qui provoquent une acidose et bloquent les processus métaboliques d'oxydation.

Le méthanol s'accumule dans l'organisme et s'élimine très lentement; c'est une des raisons pour lesquelles il est plus dangereux pour l'homme que l'alcool éthylique et que de petites quantités répétées peuvent devenir toxiques.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'absorption orale de méthanol, généralement accidentelle, peut produire une intoxication aiguë, alors que la forme professionnelle la plus fréquente est l'intoxication chronique par l'inhalation répétée de vapeurs ou par voie cutanée.

#### Forme aiguë

Si le méthanol est absorbé massivement par voie digestive, on peut observer, après une période de latence de quelques heures à deux jours, l'apparition de signes d'ivresse avec malaises, céphalées et nausées puis de cyanose, de tachycardie, de douleurs abdominales et de troubles visuels, auxquels succèdent souvent un coma ou un oedème aigu du poumon dont l'issue peut être fatale.

Si l'intoxiqué surmonte le stade aigu, des lésions tardives peuvent se manifester dues à l'action toxique du méthanol pour les reins, le foie et le système nerveux.

En cas d'ingestions minimales répétées, les troubles oculaires sont parfois au premier plan, allant de l'irritation conjonctivale à la cécité par névrite optique.

#### Forme chronique

C'est le cas le plus fréquent dans l'industrie. Les vapeurs d'alcool méthylique provoquent une irritation des muqueuses nasales et oculaires, des vertiges, des céphalées et des troubles digestifs.

Ces troubles disparaissent rapidement si l'on éloigne le sujet de l'atmosphère polluée.

En cas d'inhalation plus massive ou plus prolongée, on peut voir apparaître des troubles oculaires avec photophobie, diminution de l'acuité visuelle avec mydriase, parfois oedème papillaire.

Le tableau clinique est variable. Il existe un facteur individuel de tolérance au méthanol.

#### Forme cutanée

A la suite de contacts répétés ou prolongés avec la peau, des dermatoses peuvent se produire par destruction de l'enduit cutané lipo-acide.

IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Pour le diagnostic de l'intoxication aiguë, il est important d'apporter la preuve de la présence d'alcool méthylique dans le sang et l'urine. La teneur accrue d'acide formique dans l'urine peut être une indication étiologique très utile; elle est mise en évidence par réduction du nitrate d'argent donnant un précipité métallique noir.

Il est toujours nécessaire de rechercher s'il y a eu une exposition professionnelle au méthanol ou à des substances en contenant et de préciser sa durée car d'autres solvants peuvent entraîner des symptômes narcotiques analogues.

V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'ingestion massive, un lavage d'estomac doit être pratiqué même plusieurs heures après l'accident. On a préconisé l'administration d'alcool éthylique.

Liste europ. Mal. Prof.
-------------------------

Notice N° A 18 b
------------------

GLYCOLS
---------

## AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

### LES GLYCOLS

Les glycols ou diols sont des composés aliphatiques et alicycliques contenant deux fonctions alcools. Ils ont comme formule générale  $R-(OH)_2$ .

Ce sont des liquides généralement incolores, plus ou moins visqueux, faiblement volatils, d'odeur peu perceptible, très hygroscopiques, miscibles à l'eau et à l'alcool. Leurs éthers, ainsi que leurs acétates, sont plus volatils; leur évaporation reste cependant assez lente.

Parmi les principaux corps appartenant à cette série, on peut citer:

- l'éthylène-glycol, éthanediol ou glycol ordinaire  $HO-CH_2-CH_2-OH$  ainsi que leurs éthers et esters.

Parmi les éthers on peut citer:

- le diéthylène-glycol  $CH_2OH-CH_2-O-CH_2-CH_2OH$
- le triéthylène-glycol  $HOCH_2-CH_2O-(CH_2)_2-O-CH_2-CH_2OH$
- les propylène-glycols, etc...

#### I. SOURCES DE DANGER

Tous ces produits, largement utilisés dans l'industrie, sont essentiellement des solvants des matières organiques. Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication des glycols, des polyglycols, de leurs dérivés et de leurs acétates;
- l'utilisation dans l'industrie chimique comme produits intermédiaires dans de nombreuses synthèses organiques, comme solvants principalement des laques, résines et vernis celluloseux à séchage rapide, de certaines peintures, teintures et pigments, des nitrocelluloses et acétates de cellulose;

- l'utilisation dans l'industrie pharmaceutique comme véhicule de certains médicaments (sulfamides, antibiotiques, acétylcholine), comme désodorisants, désinfectants, bactéricides (stérilisation de l'air dans les systèmes de conditionnement de l'air), comme substitut de la glycérine;
- l'industrie des cosmétiques (savons, crèmes, poudres, lotions, etc...);
- la fabrication et l'utilisation d'antigels, de fluides de systèmes hydrauliques et de liquides de frein;
- la fabrication de certaines essences et extraits dans l'industrie alimentaire;
- l'industrie textile pour donner de la souplesse aux tissus et pour la préparation à la teinture et à l'impression des tissus à base d'acétate de cellulose, ainsi que dans la préparation et l'utilisation de certains amidons synthétiques; la préparation de certains revêtements plastifiés et colles adhésives;
- la fabrication des condensateurs électrolytiques;
- la préparation de certains films et plaques dans l'industrie photographique;
- l'industrie des explosifs, des caoutchoucs synthétiques;
- l'utilisation comme agent hygroscopique dans l'industrie des tabacs et pour le séchage des gaz; il faut cependant noter que les propylènes-glycols sont des agents humidifiants et plastifiants;
- l'étanchéification des tuyauteries de gaz naturels (par addition d'éthylène-glycol).

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'éthylène glycol peut être considéré comme représentatif des corps de cette série.

En raison de sa faible volatilité, l'absorption par voie respiratoire est pratiquement nulle à température normale; l'absorption cutanée est peu importante, l'absorption digestive accidentelle étant la plus courante.

Les glycols et leurs dérivés sont des irritants modérés de la peau et des muqueuses oculaires et respiratoires. En outre, les éthylène-glycols qui sont les plus toxiques de la série possèdent une action nocive marquée sur les reins provoquant des lésions dégénératives spécifiques des tubes contournés et la formation de nombreux cristaux d'oxalate de calcium; par contre, le propylène-glycol, qui ne se métabolise pas en acide oxalique mais en acide lactique,

n'a pas de toxicité rénale. Cependant, il faut toujours craindre la présence dans ces dérivés d'éthylène glycols à titre d'impuretés.

A dose suffisante, le glycol exerce une action dépressive narcotique sur le système nerveux central; on a signalé aussi une action nécrosante sur le tissu hépatique.

L'action cancérogène expérimentale du diéthylène glycol sur la vessie en a fait interdire l'utilisation comme plastifiant dans la fabrication des emballages pour denrées alimentaires.

La toxicité des éthers croît généralement avec le poids moléculaire; celle des propylène glycols est nettement moindre.

Leurs esters acétiques ont une toxicité rénale analogue à celle des glycols et éther glycols correspondants, mais ils seraient cependant plus irritants et plus narcotiques.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'absorption accidentelle de fortes doses entraîne un coma parfois mortel.

Après un intervalle libre pouvant durer 12 heures marqué souvent d'un état euphorique, l'intoxication aiguë est caractérisée par l'apparition de signes nerveux (faiblesse des membres inférieurs, convulsions) et essentiellement par des troubles hépatiques et rénaux avec ictère et hématurie. La mort peut survenir en quelques jours par insuffisance rénale ou oedème pulmonaire aigu.

L'intoxication chronique par inhalation, est très rare; elle serait caractérisée par des signes nerveux assez vagues, tels asthénie, céphalées et vertiges, courtes périodes d'obnubilation mentale, troubles de la personnalité. La fréquence du nystagmus a été signalée. On observe souvent des anomalies hématologiques non caractéristiques. On a signalé également des rhinites et des conjonctivites chroniques.

Liste europ. Mal. Prof.

Notice N° A 18 c

ETHERS ET DERIVES

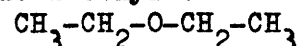
AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PARLES ETHERS ET DERIVES

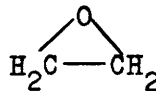
Les éthers correspondent à la formule générale R-O-R', dans laquelle R et R' représentent des groupements alkylés, R et R' pouvant d'ailleurs être identiques.

Ce sont soit de gaz, soit des liquides incolores, très volatils, extrêmement inflammables, d'odeur caractéristique. Leurs vapeurs forment généralement des mélanges explosifs avec l'air. Ils constituent d'excellents solvants pour de nombreux produits organiques.

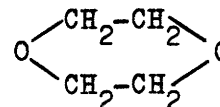
Parmi les principaux composés appartenant à cette série, on peut citer:

- l'éther éthylique ou éther sulfurique ou oxyde d'éthyle:



- l'oxyde d'éthylène 

- le dioxyde de diéthylène ou dioxanne ou paradioxanne



- l'éther dichlorodiéthylique ou dichlorodiéthyléther

ou "chlorex"  $\text{ClCH}_2\text{-CH}_2\text{-O-CH}_2\text{-CH}_2\text{Cl}$

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la production des éthers et de leurs dérivés halogénés;
- l'utilisation dans l'industrie chimique comme solvants des cires, graisses, huiles, gommes, résines, laques, nitrocelluloses, comme produits intermédiaires et agents de déshydratation dans les synthèses organiques, pour la fabrication du collodion, pour l'extraction de la nicotine;
- l'industrie pharmaceutique pour l'extraction des alcaloïdes, comme agent de stérilisation et comme anesthésique;
- l'industrie des textiles artificiels comme solvant de l'acétate de cellulose et des rayonnés, pour la préparation des tissus à la teinture et à l'impression;

- l'industrie de la chaussure comme agent détachant;
- l'industrie de la parfumerie, du caoutchouc, de la photographie et des matières plastiques;
- l'industrie de certains carburants spéciaux;
- l'industrie des explosifs pour la fabrication de poudres sans fumée;
- la fabrication et l'utilisation de solvants et décapants pour peintures et vernis.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

La voie respiratoire constitue la voie d'absorption principale; il existe également un certain degré d'absorption percutanée, surtout pour les dérivés halogénés.

A des degrés divers, ces éthers exercent une action dépressive narcotique sur le système nerveux central (anesthésique) et une action irritante modérée sur la peau et les muqueuses oculaires et respiratoires supérieures.

L'oxyde d'éthylène, le dioxanne et les dérivés halogénés ont une action irritative plus marquée, vésicante, sur la peau et les muqueuses respiratoires.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication aiguë est toujours accidentelle et présente le tableau clinique classique: céphalées, vertiges et nausées. Les vomissements représentent un signe très précoce. L'évolution est en général favorable; mais dans les cas graves, un coma peut s'installer progressivement et la mort peut survenir par arrêt respiratoire.

Dans les cas d'intoxication par l'oxyde d'éthylène et le dioxanne, après apparition des premiers signes d'irritation des yeux, du nez et de la gorge, succède une période de latence trompeuse, de quelques heures, pendant laquelle les troubles s'amendent. Des signes neurologiques peuvent apparaître ensuite: somnolence, céphalées, vertiges, accompagnés de signes digestifs: nausées, vomissements et congestion hépatique.



A ce stade, les symptômes peuvent régresser plus ou moins rapidement. Mais dans les formes sévères, les troubles digestifs et nerveux s'aggravent, le foie augmente de volume. La mort peut survenir en quelques jours par coma, insuffisance rénale ou oedème pulmonaire aigu.

Les dérivés halogénés, principalement l'éther dichlorodiéthylique, sont de puissants irritants des voies respiratoires; l'intoxication aiguë se caractérise par l'apparition d'une pneumonie chimique.

L'intoxication chronique d'origine professionnelle est contestée. Les symptômes généraux banaux décrits sont d'ailleurs peu fréquents.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 18 d
CETONES

## AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

### LES CETONES

Les cétones répondent à la formule générale  $R-CO-R'$ , dans laquelle un groupement carbonyle ( $C=O$ ) est lié à deux groupements alkyles qui peuvent éventuellement être identiques.

Ce sont en général des liquides incolores, d'odeur caractéristique et facilement perceptible. Les composés à poids moléculaire peu élevé sont volatils, mais la volatilité diminue avec l'augmentation du poids moléculaire alors que la viscosité croît généralement. Ils sont hautement inflammables. Ce sont également d'excellents solvants de nombreux produits organiques et minéraux.

Parmi les principaux composés appartenant à ce groupe, on peut citer:

- l'acétone ou diméthylcétone ou propanone  $CH_3-CO-CH_3$
- la butanone ou méthyléthylcétone  $CH_3-CO-CH_2-CH_3$
- la méthylisobutylcétone  $CH_3-CO-CH_2-CH(CH_3)_2$
- la cyclohexanone  $C_6H_{10}O$

#### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la production des cétones et de leurs dérivés;
- l'industrie chimique où les cétones sont utilisés comme agents d'extraction, comme matières premières ou intermédiaires dans de nombreuses synthèses organiques, comme solvants des laques, vernis, résines, colles, teintures, graisses, collodion, acétates de cellulose, comme solvants de l'acétylène;
- l'industrie des textiles artificiels, la fabrication de la soie et de cuirs artificiels, le nettoyage et la préparation des tissus pour la teinture et l'impression;

- la fabrication du celluloïd;
- l'industrie pharmaceutique (production de chloroforme, iodoforme, bromoforme, sulfonal);
- l'industrie de la parfumerie et des cosmétiques;
- l'industrie du caoutchouc synthétique, des explosifs (poudres sans fumée);
- la fabrication de produits d'entretien.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les cétones peuvent pénétrer dans l'organisme par voie percutanée et digestive mais surtout par voie respiratoire. Leur toxicité générale augmente avec la longueur de la chaîne.

Leur pouvoir toxique est relativement limité.

Les plus volatils sont éliminés dans l'air exhalé et dans les urines. Une fraction variable subit une réduction dans l'organisme en l'alcool correspondant et est excrétée sous forme de glycuronide (1 % pour l'acétone).

Ce sont aussi des irritants de la peau (lyse de l'enduit lipacide) et des muqueuses oculaires et respiratoires supérieures.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les intoxications par les cétones sont très rares dans l'industrie.

L'intoxication suraiguë, toujours accidentelle, provoquée par l'exposition à des concentrations massives, débute par des symptômes irritatifs intenses (salivation, larmoiement, toux) suivis de vertiges, nausées et vomissements. En cas de maintien dans l'atmosphère polluée, l'intoxication peut évoluer vers un coma mortel.

L'intoxication aiguë (par des concentrations moins fortes) entraîne une irritation respiratoire et oculaire, des nausées et vomissements, ainsi que des vertiges et des céphalées. La guérison par éviction est de règle.

L'intoxication chronique est rarement observée en milieu professionnel; elle entraîne l'apparition de symptômes généraux vagues (céphalées, vertiges, nausées, asthénie) et de signes d'irritation des muqueuses oculaires et respiratoires.

Le contact répété avec la peau peut entraîner des dermatoses de caractère orthoergique.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 18 e
ESTERS ORGANIQUES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LES ESTERS ORGANIQUES

Les esters organiques répondent à la formule générale  $R-C=O-O-R'$  dans laquelle R et R' représentent des groupements alkyles ou aryles. Ce sont des solvants organiques; ils figurent, pour la plupart, parmi les solvants les moins toxiques. Ces liquides sont le plus souvent incolores et en général très volatils; leur odeur est le plus souvent agréable rappelant celle des essences de fruits ou de fleurs ou celle du vieux cuir.

Les esters organiques sont largement utilisés dans l'industrie. Les principaux d'entre eux sont:

- les esters d'acides aliphatiques: les acétates, les formiates, les lactates et les butyrates d'éthyle, de butyle, etc...;
- les esters d'acides aromatiques et inorganiques;
- les phtalates dont la toxicité est fort réduite.

On peut encore rattacher aux esters organiques des esters dérivant d'acides minéraux dont la toxicité est en général plus grande. Parmi ceux-ci on peut citer:

- le sulfate de diméthyle ou sulfate de méthyle  
ou diméthylsulfate  $(CH_3)_2SO_4$  très toxique;
- le silicate de méthyle ou tétraméthylortho-  
silicate  $Si(OCH_3)_4$

En outre, il faut mentionner ici, en raison de leur large emploi industriel et de leur toxicité, les esters nitriques, tels que la nitroglycérine, décrits à la Notice N° A 20 b.

## I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication des esters organiques;
- l'industrie chimique, principalement comme solvants des laques aux nitrates et acétates de cellulose, des résines naturelles et synthétiques, des gommes, huiles, graisses, cires, peintures, vernis, émaux et encres, comme plastifiants et adhésifs, comme substituts de l'acétone, comme produits intermédiaires dans les synthèses organiques;
- l'industrie des cuirs synthétiques;
- l'industrie des papiers peints, simili-bois et revêtements plastifiés;
- la parfumerie (vernis à ongles, parfums);
- l'industrie alimentaire (les essences de fruits);
- l'industrie du verre de sécurité;
- l'utilisation comme additifs des essences (antidétonnant) et des huiles de moteur (tri-o-crésylphosphate);
- l'industrie pharmaceutique comme véhicules pour certains bactéricides et fumigants.

Les silicates de méthyle sont plus particulièrement utilisés dans la céramique, pour le traitement du bois (bouche-pores) et dans la construction (comme revêtement des ciments, briques, plâtres et briques réfractaires résistant aux intempéries et aux acides).

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

En général, l'ester est moins toxique que l'alcool ou l'acide correspondants.

Les esters aliphatiques simples sont caractérisés par une action narcotique légère ou modérée, et une action irritative, légère ou marquée, de la peau et des muqueuses.

Les dérivés aromatiques sont plus toxiques mais moins volatils que les aliphatiques; ils ont en particulier une action irritative sur les muqueuses.

La voie respiratoire est la principale voie d'absorption, bien qu'il existe un certain degré d'absorption percutanée. Les esters sont très solubles dans le plasma mais ils ne s'accumulent pas dans l'organisme. Ils sont rapidement hydrolysés par oxydation de l'alcool ou de l'acide correspondant.

Le sulfate de diméthyle est extrêmement toxique. Il provoque une sévère irritation locale (surtout oculaire et bronchique). Son absorption respiratoire ou au travers d'une peau lésée peut conduire à des lésions graves des reins, du foie et du coeur.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication suraiguë d'origine professionnelle avec coma mortel est extrêmement rare.

Le tableau de l'intoxication aiguë, toujours accidentelle, est celui d'un coma avec les signes habituels d'irritation des muqueuses.

L'intoxication chronique est également rare. Elle se manifeste par des signes généraux et de signes d'irritation oculaire (hyperhémie conjonctivale et conjonctivite, sécheresse de la cornée avec éventuellement ulcération superficielle de la cornée, larmoiement, photophobie), respiratoire (toux persistante, irritation laryngée, sensation de brûlure retrosternale et dyspnée) et quelques troubles digestifs.

#### A 18 e 1 - SULFATE DE DIMETHYLE

Le sulfate de diméthyle peut entraîner une intoxication aiguë comparable à celle provoquée par le phosgène; les vapeurs, à fortes concentrations, provoquent d'abord quelques signes irritatifs peu importants, suivis d'une certaine période de latence sans symptomatologie marquée à laquelle succède une inflammation aiguë des muqueuses oculaires et respiratoires qui peut entraîner un oedème pulmonaire aigu mortel. Il peut également survenir une hépatonéphrite parfois mortelle. Si l'évolution est favorable, il peut subsister des séquelles pulmonaires à type de trachéite ou de bronchite chronique ou d'insuffisance hépatique ou rénale.

Le contact direct avec le liquide provoque une brûlure sévère immédiate; les lésions de la cornée sont également graves, laissant parfois des troubles définitifs de la vision.

L'intoxication chronique est caractérisée par l'apparition de trachéites et de bronchites très rebelles; une exposition prolongée à de petites quantités de vapeurs provoque des lésions ulcéreuses de la peau, qui guérissent très lentement avec diminution prolongée de la sensibilité locale, et des lésions oculaires, conjonctivites ou kératites, pouvant persister durant des semaines.

A 18 e 2 - SILICATE DE METHYLE

L'exposition aux vapeurs de silicate de méthyle, sous certaines conditions de chaleur et d'humidité, provoque des lésions dégénératives de la cornée, évoluant même après cessation de l'exposition, résistant aux traitements et pouvant entraîner une cécité permanente partielle ou totale.



Liste europ. Mal. Prof.
-------------------------

Notice N° A 19 a
------------------

ACIDES ORGANIQUES
-------------------

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LES ACIDES ORGANIQUES

Seuls sont considérés dans la présente notice les acides carboxyliques répondant à la formule R-COOH. Dans cette série, les acides qui présentent un intérêt du point de vue de la pathologie professionnelle sont surtout:

- l'acide formique  $\text{H-COOH}$
- l'acide acétique  $\text{H}_3\text{C-COOH}$
- l'acide oxalique  $\text{HOOC-COOH} + \text{H}_2\text{O}$

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication des acides organiques et de leurs sels (acétates, oxalates et formiates);
- l'industrie textile pour le mordantage, le détachage, le blanchiment, la teinture et l'impression des tissus;
- l'industrie chimique pour les synthèses organiques, la fabrication d'encres, de teintures, de laques et vernis, la fabrication de sels de plomb, de savons, de parfums artificiels (synthétiques), la fabrication de l'anhydride acétique, de certaines fibres textiles synthétiques (acétate de cellulose) et d'acétates métalliques;
- l'industrie alimentaire pour la fabrication de certains vinaigres de table, pour la conservation d'aliments, dans certains procédés de fermentation des vins;
- l'industrie métallurgique (principalement les métaux non-ferreux) dans le trempage, le décapage et le polissage de certains métaux;
- l'industrie pharmaceutique dans la fabrication de l'aspirine;
- l'industrie des caoutchoucs (comme coagulant);
- la fabrication de produits détachants et en particulier du tétraoxalate de potassium ("sel d'oseille");
- les tanneries;
- l'industrie photographique.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

En milieu professionnel, les affections constatées sont essentiellement dues à l'absorption par voie respiratoire de vapeurs ou de poussières ou au contact de celles-ci avec la peau ou avec les yeux.

Les acides organiques exercent une action caustique variable. Ce sont des irritants de la peau et des muqueuses oculaires, respiratoires et digestives. La gravité de cette irritation locale dépend de la nature et de la concentration des liquides ou des vapeurs ainsi que de la forme et de la durée du contact. L'acide acétique est moins caustique que l'acide formique qui l'est moins que l'acide oxalique.

À faibles concentrations, l'inhalation des vapeurs d'acide formique ou d'acide acétique entraîne simplement des lésions locales; à plus fortes concentrations, l'action irritative peut provoquer au niveau des alvéoles pulmonaires une transsudation plasmatique plus ou moins grave. Cependant, après leur absorption, ces acides sont rapidement oxydés dans l'organisme en composés non toxiques.

L'acide oxalique, par contre, n'est que très difficilement oxydé lorsqu'il est absorbé par voie respiratoire et surtout par voie digestive. Captant le calcium de l'organisme sous forme d'oxalate de calcium insoluble, il entraîne une hypocalcémie qui, à son tour, est à l'origine d'une hypocoagulabilité sanguine et d'une tétanie avec convulsions. La précipitation des cristaux d'oxalate dans les tubules rénaux entraîne une néphropathie tubulaire anurique.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Le contact avec ces acides organiques, leurs solutions ou leurs vapeurs, provoque sur la peau et les muqueuses oculaires et respiratoires les effets caustiques habituellement observés avec les irritants primaires. De fortes concentrations de vapeurs sont cependant nécessaires pour que l'acide acétique ou l'acide formique puissent provoquer des troubles respiratoires importants.

Par contre, l'ingestion d'acide oxalique provoque des brûlures épigastriques et des vomissements intenses, des troubles nerveux

avec tremblements et convulsions d'allure tétanique et trismus, puis de paralysies et même parfois un véritable coma, ainsi que des troubles rénaux marqués par la présence dans les urines d'hématies, d'hémoglobine et des cristaux d'oxalate.

Des dermatoses ont également été décrites ainsi que des troubles asthmatiformes plus ou moins graves (voir Notice N° B 2 et Notice N° C 5).

On ne connaît pas d'intoxication chronique par les acides organiques.

#### IV. MESURES DE PREMIERS SECOURS

Après projection sur la peau, laver immédiatement et abondamment d'abord à l'eau, ensuite avec une solution neutralisante.

En cas d'absorption orale accidentelle d'acide oxalique ou de ses sels, boire abondamment des solutions de sucrate de chaux (eau de chaux) ou de chlorure de calcium. L'injection intraveineuse de 20 cc d'une solution de 10 à 20 % de gluconate de calcium est indiquée.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 19 b
ALDEHYDES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LES ALDEHYDES

Les aldéhydes sont des substances organiques du type R-CHO dans lesquelles au moins un atome d'hydrogène est relié au carbonyle, le groupement R pouvant être ou alkyle (aldéhyde aliphatique) ou aryle (aldéhyde aromatique). Les composés à chaîne courte sont des corps gazeux ou liquides, émettant généralement des vapeurs âcres et suffocantes déjà à température ordinaire; les composés à chaîne longue sont généralement solides, à odeur forte et pénétrante.

Du point de vue de la pathologie professionnelle, ce groupe comporte notamment:

- l'aldéhyde formique, formaldéhyde, méthanal ou formol  $\text{H-CHO}$
- l'aldéhyde acétique, acétaldéhyde ou éthanal  $\text{H}_3\text{C-CHO}$   
et son polymère, le métacétaldéhyde ou "méta"  $(\text{H}_3\text{C-CHO})_3$
- l'aldéhyde acrylique, acrylaldéhyde ou acroléine  $\text{CH}_2=\text{CH-CHO}$
- le 2-furaldéhyde ou furfural  $\text{C}_4\text{H}_3\text{-O-CHO}$

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication des aldéhydes et de leurs composés;
- l'utilisation dans l'industrie chimique pour les synthèses organiques et plus particulièrement dans l'industrie des matières plastiques comme monomère dans la fabrication de la bakélite, des résines urée-formol, melanine-formol, phénol-formol, etc..., de la galalithe, du celluloïd, de l'ambre artificiel, etc...;
- l'industrie textile pour le mordantage et le durcissement des fibres (formol) de la soie artificielle et l'utilisation d'agents antifroisse;
- l'industrie du caoutchouc dans certains procédés de vulcanisation;

- l'utilisation du formol comme agent désinfectant, désodorisant ou bactéricide; comme parasiticide dans l'agriculture, pour la conservation des pièces anatomiques, dans la destruction des spores charbonneuses (cuirs, peaux, laines), dans l'industrie photographique comme agent durcisseur des plaques et films de gélatine;
- l'utilisation de l'acétaldéhyde dans la fabrication du vinaigre et dans l'argenteure des miroirs;
- l'utilisation de l'acroléine dans les savonneries, les huileries (graines de lin), les fabriques de colles d'os et d'aliments pour bétail, dans les raffineries d'huiles industrielles de graissage, dans la galvanoplastie, dans les soudures de pièces métalliques préalablement chauffées et graissées;
- l'industrie pharmaceutique pour la fabrication de l'hexaméthylène-tétramine, du chloraldéhyde et du paraldéhyde;
- la fabrication et l'utilisation du métacétaldéhyde comme combustible et comme pesticide dans l'agriculture.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les aldéhydes sont essentiellement de puissants irritants primaires de la peau et des muqueuses; leur caractère de gaz irritants décroît avec l'allongement de la chaîne. Les composés non saturés, notamment l'acroléine, sont plus irritants et plus toxiques. Les aldéhydes possèdent également une action narcotique modérée.

Leur action irritative est due à une solubilisation des lipides du revêtement cutané-muqueux ainsi qu'à une dénaturation et une coagulation de ses protéines; en outre, ils peuvent provoquer une sensibilisation spécifique qui peut être à l'origine de récidives lors d'une nouvelle exposition (voir Notice N° B 2).

Ils sont absorbés par l'épithélium pulmonaire, mais sont aussitôt presque totalement oxydés en l'acide correspondant. Ils ne s'accumulent pas dans l'organisme.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

### A. Troubles provoqués par les vapeurs

L'exposition unique ou répétée à des concentrations de vapeurs faibles ou modérées entraîne une irritation de la peau et des muqueuses respiratoires supérieures: érythèmes, conjonctivites, kératites, rhinites, trachéites.

L'exposition un peu prolongée à des vapeurs en concentration élevée peut entraîner un oedème pulmonaire aigu ou une bronchopneumonie. Toutefois, la très forte action irritative rend en général insupportable l'exposition prolongée à des concentrations qui pourraient entraîner ces effets.

Au niveau de la peau, sous l'effet d'une exposition plus intense et plus prolongée, on constate une épaissement de l'épiderme, une destruction des glandes sudoripares, une nécrose cutanée sèche. Les ongles brunissent et deviennent cassants; des supurations et des hyperesthésies se produisent aux extrémités des doigts.

La sensibilisation cutanée est relativement fréquente: urticaires et dermites eczématiformes. Les manifestations asthmatiformes sont plus rares (voir Notices N° B 2 et N° C 5).

L'intoxication aiguë par inhalation est exceptionnelle en raison de la forte action irritative locale. L'intoxication chronique est rare. L'exposition prolongée à des vapeurs de furfural a pu être à l'origine de quelques troubles nerveux, tels que tremblements, polynévrites, etc... (voir Annexe II, Notice N° A 14).

#### B. Troubles provoqués par l'ingestion

L'ingestion accidentelle provoque rapidement une irritation intense des voies digestives pouvant aller jusqu'à la nécrose. Ensuite peuvent apparaître des troubles généraux d'abord, cardio-respiratoires ensuite, puis selon l'importance de la quantité ingérée des troubles pouvant aller jusqu'au coma.

#### IV. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'intoxication par inhalation, faire respirer une solution ammoniacale diluée, mettre au repos sous surveillance médicale attentive en raison de la menace d'un oedème pulmonaire aigu d'apparition parfois retardée.

Lors d'une ingestion accidentelle, procéder à un lavage d'estomac avec de l'eau additionnée de charbon animal.

En cas de projection cutanée, lavage immédiat et abondant d'abord à l'eau puis avec une solution ammoniacale à 5 %.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 20 a
DERIVES NITRES DES HYDRO- CARBURES ALIPHATIQUES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES DERIVES NITRES DES HYDROCARBURES ALIPHATIQUES

Les dérivés nitrés des hydrocarbures aliphatiques comprennent les nitro-oléfines et les nitro-paraffines. Les nitro-oléfines, agents de la pollution atmosphérique générale, ne soulèvent pas de problème particulier à l'exposition industrielle.

Les nitro-paraffines peuvent être mononitrées, de formule générale  $C_nH_{2n+1}-NO_2$ , ou polynitrées; leurs dérivés les plus utilisés dans l'industrie sont:

- les nitro-, dinitro-, trinitro-, tétranitrométhanés,
  - les nitro-, dinitro-, trinitroéthanés,
  - les nitro-1 propane et nitro-2 propane,
  - les dinitro-1,1 propane et dinitro-2,2 propane,
  - le nitro-1 butane et le nitro-2 butane,
- auxquels il faut ajouter certains dérivés chlorés tels que
- le chloro-1 nitro-1 éthane,
  - le dichloro-1,1 nitro-1 éthane,
  - le chloro-1 nitro-1 propane.

En outre, citons un des plus importants dérivés chloronitrés des hydrocarbures aliphatiques, le trichloronitrométhane ou chloropicrine.

Ces dérivés sont le plus souvent liquides et ils dégagent une odeur peu marquée. Ils sont pratiquement insolubles dans l'eau. Ce sont essentiellement de puissants solvants, en particulier des esters organiques, de la cellulose et des matières plastiques.



## I. SOURCES DE DANGER, PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Le nitrométhane  $\text{CH}_3\text{-NO}_2$  et le nitroéthane  $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-NO}_2$  sont utilisés comme solvant de nombreuses résines, cires et graisses, de teintures, de la nitrocellulose, etc...; ils sont utilisés également dans les synthèses organiques et comme constituants des carburants pour fusées. Ils sont peu toxiques et provoquent une simple irritation de la peau et des muqueuses oculaires et respiratoires.

Le nitro-1 propane  $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-NO}_2$  et le nitro-2 propane  $\text{CH}_3\text{-CH}(\text{NO}_2)\text{-CH}_3$  sont de loin les plus utilisés dans l'industrie; ce sont des solvants des esters organiques, de la cellulose, des graisses, des cires, de certaines teintures et résines; ils servent à la préparation de certaines peintures (notamment certaines peintures anticorrosives), de vernis, de colles, de matières plastiques et de certains insecticides.

Ce sont des irritants des muqueuses. Par leurs vapeurs, ils provoquent, outre des troubles de type narcotique (céphalées, vertiges et vomissements), une atteinte de la cellule hépatique et une méthémoglobinémie atteignant parfois des taux toxiques. Les intoxications graves, surtout celles qui s'accompagnent de narcose, peuvent être parfois mortelles. Dans d'autres cas, il peut persister des séquelles hépatiques plus ou moins graves.

Les nitrobutanes  $\text{C}_4\text{H}_9\text{-NO}_2$  ont une toxicité mal connue, mais vraisemblablement analogue à celle du nitro-2 propane.

Le tétranitrométhane  $\text{C}(\text{NO}_2)_4$  est un liquide huileux à température ordinaire. Il est utilisé comme additif au trinitrotoluène et à d'autres explosifs. C'est un puissant irritant des muqueuses qui peut provoquer, lors d'une intoxication aiguë, soit un oedème pulmonaire aigu avec issue fatale, soit des pneumonies ou des bronchites aiguës. On signale, dans l'intoxication chronique, l'apparition de méthémoglobinémie, de troubles nerveux, de bradycardie, puis de dégénérescence graisseuse des reins et du foie.

Les dérivés chlorés des nitroparaffines sont d'un emploi industriel limité; ils sont surtout utilisés comme pesticides et fongicides en fumigations, comme solvants et dans le synthèse organique. Les principaux dérivés chloronitrés des hydrocarbures paraffinés sont:

- le chloro-1 nitro-1 éthane  $\text{CH}_3\text{-CHCl-NO}_2$
- le chloro-1 nitro-1 propane  $\text{C}_2\text{H}_5\text{-CHCl-NO}_2$
- le dichloro-1,1 nitro-1 éthane  $\text{CH}_3\text{-CCl}_2\text{NO}_2$
- le trichloronitrométhane  $\text{CCl}_3\text{NO}_2$  ou chloropicrine (gaz de combat).

L'introduction du chlore dans la molécule des nitroparaffines augmente sensiblement leur pouvoir irritant surtout vis-à-vis des muqueuses respiratoires. Ce sont ainsi essentiellement des irritants pulmonaires, parfois très énergiques comme la chloropicrine. Ils peuvent provoquer des lésions pulmonaires à type d'œdème pulmonaire aigu ou des lésions subaiguës ou chroniques à type de bronchite chronique ou de fibrose. Ce sont également des agents méthémoglobinisants.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 20 b
ESTERS NITRIQUES

## AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

### LES ESTERS NITRIQUES

Les esters nitriques sont des dérivés de l'acide nitrique et d'alcools mono- et polyvalents. Ce sont des substances volatiles, se présentant à température ordinaire le plus souvent sous forme d'un liquide habituellement huileux ou parfois sous forme solide. Les deux composés les plus importants au point de vue de la toxicologie professionnelle sont:

- le nitroglycol  $C_2H_4(ONO_2)_2$

- la nitroglycérine  $C_3H_5(ONO_2)_3$

qui sont surtout utilisés pour la fabrication d'explosifs.

#### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication, le mélange des constituants et la mise en cartouches des explosifs;
- la manipulation de cartouches déchirées, vieilles, non explosées, dans les travaux de déblaiement, mines, dépôts de munitions, etc..;
- quelques utilisations dans l'industrie pharmaceutique.

A noter cependant que la nitrocellulose, contenue dans les laques par exemple, n'a pas de toxicité propre.

#### II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'absorption des esters nitriques est aussi bien respiratoire que percutanée. Leur volatilité ainsi que la résorption percutanée diminue avec l'accroissement du nombre des fonctions "alcools" estérifiées. Pour cette raison, le nitroglycol est plus dangereux que la nitroglycérine.

Ils provoquent une vaso-dilatation périphérique entraînant tout d'abord une diminution de la tension systolique, puis, si l'exposition persiste, de la tension diastolique. A cette réaction circulatoire périphérique, s'ajouterait parfois une vaso-dilatation cérébrale responsable des troubles du système nerveux central. Ces troubles sont aggravés par l'ingestion d'alcool.

L'absorption prolongée de petites quantités répétées d'esters nitriques provoque habituellement une lente élévation de la tension diastolique. Ces troubles de la vaso-régulation peuvent entraîner des perturbations imprévisibles telles que le collapsus et même la mort.

La formation de nitrites dans l'organisme à la suite de l'absorption ne joue qu'un rôle secondaire dans la pathogénie de l'intoxication.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Après une exposition de courte durée, en particulier au nitroglycol, les premiers troubles consistent en céphalées parfois intenses, suivies de vertiges et d'ébriété, de nausées et d'anorexie, d'une rougeur de la face et d'une sensation de chaleur généralisée ainsi que de troubles du sommeil. Les sujets atteints peuvent également se plaindre de palpitations et de douleurs pseudo-angineuses. La tension artérielle est souvent diminuée, le pouls est alors souvent ralenti. On observe également des troubles psychiques à type de confusion, de dépression, parfois même de délire.

Après un certain temps d'exposition à de petites doses répétées, il se produit souvent une accoutumance. Les troubles diminuent et régressent même complètement lors des interruptions du travail, par exemple pendant le week-end. A la reprise du travail, les troubles peuvent brutalement réapparaître ("maladie du lundi"). Des efforts physiques ou des tensions psychiques préalables peuvent exercer une action défavorable. Des morts subites ont été ainsi observées chez les travailleurs exposés à l'action du nitroglycol, notamment lors de l'interruption de l'exposition d'une durée d'un à deux jours.

Localement, les esters nitriques provoquent des ulcérations rebelles situées à l'extrémité des doigts et sous les ongles. Des eczémas ont également été observés.

L'intoxication chronique est discutée. On a décrit quelques troubles nerveux tels que névralgies, tremblements, céphalées, vertiges, intolérance à l'alcool.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le diagnostic étiologique repose sur l'allure particulière des signes cliniques et sur l'anamnèse du travail, confirmé parfois par des analyses de l'atmosphère des lieux de travail.

Exception faite de certains cas à issue fatale brutale, le pronostic est généralement favorable. On ne doit guère craindre de lésions rebelles tardives.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'intoxication aiguë, il convient de combattre rapidement l'hypotension artérielle et d'administrer de l'oxygène. Puis, s'il y a lieu, le transfert d'urgence vers un service hospitalier spécialisé s'impose en vue d'une éventuelle exsanguino-transfusion.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 21 a
BENZENE ET HOMOLOGUES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LE BENZENE ET SES HOMOLOGUES

Le benzène  $C_6H_6$  et certains de ses homologues dont la formule générale est  $C_nH_{2n-6}$  sont particulièrement importants dans l'industrie. Parmi ces derniers, on peut citer le toluène  $C_6H_5CH_3$ , le xylène  $C_6H_4(CH_3)_2$  et le cumène  $C_6H_5CH(CH_3)_2$ . Ce sont essentiellement des produits de la distillation de la houille. Le pétrole brut et l'essence minérale peuvent aussi en contenir des quantités non négligeables, d'ailleurs variables selon leur provenance. On les obtient également par le traitement catalytique de composés aliphatiques contenant le même nombre d'atomes de carbone.

Ce sont des liquides incolores, inflammables, à odeur forte caractéristique et peu solubles dans l'eau. Ils sont volatils et dégagent, déjà à température ordinaire, des vapeurs plus lourdes que l'air et formant avec lui un mélange explosif pour des proportions allant de 1 à 7 parties pour cent. Le benzène, dont le point d'ébullition se situe à  $80^\circ$ , est particulièrement volatil.

Les produits commerciaux mis sur le marché sous la dénomination de "benzol" contiennent, en certaines proportions, du toluène et du xylène. D'autre part, les produits utilisés dans l'industrie sous l'étiquette "toluène" et "xylène" renferment souvent, à titre d'impureté, une quantité non négligeable de benzène et constituent ainsi une source de danger insoupçonnée. On trouve aussi des hydrocarbures aromatiques dans des produits dont la dénomination ou l'appellation commerciale ne permettent pas de conclure à leur présence, produits tels certaines essences spéciales, le solvant naphta, les "white spirits", etc....

## I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la production du benzène et de ses homologues par catalyse ou par distillation du goudron de houille, dans les cokeries et les usines à gaz;
- la rectification du benzène et de ses homologues;
- l'utilisation du benzène et de ses homologues comme solvants et diluants: la fabrication de produits dégraissants, de produits d'épuisement et de nettoyage, l'industrie du nettoyage à sec; l'industrie du caoutchouc, comme dissolvant; la vulcanisation des pneumatiques, la fabrication de vêtements imperméables, l'industrie de la chaussure, l'industrie des chapeaux de paille, la fabrication des colles et adhésifs; l'utilisation, comme diluant, dans la fabrication de peintures, laques, vernis, colorants et résines; la fabrication d'encres pour l'héliogravure, la rotocalcographie, la fabrication de cires à polir, de produits d'entretien et de nettoyage, la miroiterie; l'industrie des linoléums, les cartonneries; l'industrie chimique pour l'extraction des huiles et des graisses; l'industrie mécanique, comme l'industrie horlogère et la fine mécanique de précision, pour le nettoyage, le décapage et le dégraissage des pièces métalliques;
- l'industrie pharmaceutique, la parfumerie, comme matières premières dans les synthèses organiques;
- l'industrie des carburants.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le benzène est absorbé presque exclusivement par voie respiratoire et très accessoirement par voie percutanée ou par voie digestive. Le benzène est peu soluble dans le sang; la quantité de benzène véhiculée dans le sang est proportionnelle à la concentration de vapeurs dans l'air inspiré.

Une grande partie de ce benzène inhalé est expirée, inchangée; une autre partie, allant de 15 à 60 % suivant les sujets et les conditions d'ambiance, est oxydée dans l'organisme en phénols et en diphénols, principalement en pyrocatechol et en hydroquinone. Ces métabolites sont ensuite conjugués, dans le foie, à l'acide sulfurique et à l'acide glycuronique pour être éliminés dans l'urine sous forme de sulfo- et de glycurono- conjugués. Une faible partie enfin du benzène inhalé est retenue dans les tissus et s'élimine très lentement.

Par contre, les homologues du benzène s'oxydent sur les chaînes latérales et donnent naissance à de l'acide benzoïque qui se conjugue à la glycine et s'élimine dans les urines sous forme d'acide hippurique qui est soluble.

Ces métabolismes différents pourraient expliquer la différence essentielle existant dans les caractéristiques de l'intoxication chronique provoquée par le benzène d'une part et de celle provoquée par ses homologues d'autre part.

Par ailleurs, l'absorption percutanée du toluène et du xylène est plus importante. Il en est de même pour leur action irritative sur la peau et sur les muqueuses.

L'action de petites quantités de benzène se répétant sur une longue période provoque une atteinte grave du système hémopoïétique (toxicité particulière vis-à-vis de la moëlle osseuse) ainsi que des capillaires. Cette nocivité du benzène, en particulier vis-à-vis du système hémopoïétique, peut varier d'un individu à l'autre. Elle est augmentée par des atteintes hépatiques ou médullaires antérieures; cette action sensibilisatrice d'une première atteinte médullaire ou hépatique est une notion importante à retenir lors de la mise au travail des travailleurs de ces industries.

Les homologues du benzène n'ont pas cette action toxique sur le système hémopoïétique.

Par contre, l'atteinte du foie, des reins et du système nerveux périphérique est commune à l'action du benzène et de ses homologues, encore que la toxicité rénale du cumène ne soit pas prouvée.

L'intoxication aiguë, toujours accidentelle, se manifeste tout particulièrement au niveau du système nerveux central. Cette action dépressive est commune au benzène et à ses homologues. Cependant elle est plus marquée pour le toluène et plus encore pour le cumène.



### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication suraiguë par l'inhalation de vapeurs du benzène ou de ses homologues à très hautes concentrations, se caractérise par l'apparition brutale de convulsions cloniques rapidement suivies d'une paralysie, d'une perte de conscience et d'un coma. La mort peut survenir en quelques minutes par collapsus cardiovasculaire avec vasoconstriction périphérique et paralysie du centre respiratoire.

L'intoxication aiguë se manifeste par un état d'excitation ébrieuse ("ivresse benzolique"). Cet état peut s'amender et disparaître parfois très rapidement à l'air libre. Par contre, si l'exposition se prolonge, ces phénomènes d'excitation peuvent faire place à une phase dépressive avec céphalées, vomissements, vertiges et tremblements musculaires, suivie d'un coma souvent prolongé. La guérison sans séquelles est habituelle si les mesures appropriées ont été prises rapidement.

L'intoxication chronique due à l'action prolongée de petites quantités de vapeurs de benzène se manifeste souvent à ses débuts par des troubles subjectifs peu caractéristiques: fatigue, vertiges, céphalées, troubles gastro-intestinaux mal définis, etc... Les anomalies hématologiques constituent l'essentiel du tableau clinique. Elles intéressent, isolément ou le plus souvent simultanément, les globules rouges, les globules blancs, les plaquettes et les capillaires. Ces troubles peuvent survenir très précocement; parfois, ils ne se déclenchent qu'après une longue période d'exposition qui n'est marquée d'aucune perturbation hématologique décélable.

Les premiers symptômes sont habituellement soit une leucopénie par neutropénie, soit une thrombopénie, soit des signes de fragilité capillaire.

Les signes d'anémie sont généralement d'apparition plus tardive. Cette anémie est le plus souvent normochrome, hypoplastique ou aplastique.

Les troubles hématoLOGIQUES peuvent précéder toutes manifestations cliniques. Le médullogramme peut être très utile pour le diagnostic.

A côté des manifestations cliniques qui peuvent être très sévères et prendre, par exemple, le type neuro-anémique, on note des signes de diathèse hémorragique: tendance aux ecchymoses, épistaxis, hémorragies gingivales et génitales, hémorragies du fond de l'oeil et parfois du purpura.

La neutropénie entraîne une sensibilité accrue aux infections: angines nécrotiques, complications pulmonaires.

Les troubles progressent souvent par poussées successives. Les maladies intercurrentes, les maladies infectieuses, les traumatismes, la grossesse peuvent être l'occasion d'aggravations soudaines. La récession des troubles est lente et les rechutes sont fréquentes. Les diverses thérapeutiques préconisées sont généralement peu efficaces.

Plus tardivement peuvent apparaître des anémies aplastiques, des agranulocytoses, des panmyélophthisies et des leucémies, habituellement myéloïdes, de pronostic toujours sévère.

La surveillance hématoLOGIQUE doit être prolongée très longtemps, car plusieurs années après la cessation de l'exposition au benzène et la récession des signes hématoLOGIQUES, on peut voir réapparaître une maladie sanguine grave.

Par contre, l'intoxication chronique par les homologues du benzène n'entraîne pas d'atteinte du système hémopoïétique. On observe des signes généraux comme de l'asthénie, des céphalées, des nausées, une fatigabilité rapide, ainsi qu'une intolérance à l'alcool. On a signalé en outre quelques signes gastro-intestinaux avec hépatomégalie ainsi que des troubles du comportement. Ces homologues du benzène ont également une action irritative orthoergique sur la peau, action dont les symptômes régressent toutefois rapidement après cessation de l'exposition.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le diagnostic de l'intoxication chronique par le benzène s'appuie sur l'anamnèse professionnelle, sur les signes cliniques et hématologiques, sur la recherche du benzène dans les solvants utilisés et dans l'air ambiant; même des teneurs très faibles en benzène dans les produits manipulés peuvent être à l'origine d'un benzénisme caractérisé.

Le dosage du benzène ou de ses métabolites dans les liquides biologiques n'a de valeur qu'au cours des premières heures ou des premiers jours qui suivent l'exposition. Il ne traduit que cette exposition et est sans signification pour le diagnostic de l'intoxication.

Dans le cas du benzène, il faut souligner l'intérêt du dosage des sulfo-conjugués urinaires qui, au dessus de 20 %, traduit l'exposition. De même, le rapport des sulfates inorganiques urinaires aux sulfates totaux (normalement 85 % et plus) diminue proportionnellement à la sévérité de l'exposition. Cet examen doit être pratiqué dans les heures qui suivent la fin du travail. Le dosage des phénols urinaires est spécifique, mais il doit aussi être pratiqué dès la fin du travail exposant au risque. Enfin le dosage du benzène dans le sang, qui peut être effectué dans les jours qui suivent l'exposition est également un bon élément d'estimation de l'exposition.

Tout cas d'anémie aplastique observé dans le milieu professionnel doit faire penser à la possibilité d'une intoxication benzénique.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'intoxication aiguë ou subaiguë, la victime doit être transportée immédiatement à l'air libre, dans une atmosphère non polluée et les vêtements imbibés doivent être aussitôt enlevés.

En cas d'arrêt respiratoire, il faut pratiquer la respiration artificielle avec si possible administration d'oxygène. Dans tous les cas, l'administration d'adrénaline ou de ses dérivés est formellement contre-indiquée. Par contre, l'injection intraveineuse de corticoïdes est indiquée pour lutter contre le choc.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 21 b
NAPHTALENE ET HOMOLOGUES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LE NAPHTALENE ET SES HOMOLOGUES

Le naphthalène,  $C_{10}H_8$ , souvent dénommé naphthaline ou camphre de goudron, est constitué par la condensation de deux noyaux benzéniques et provient de la distillation du goudron de houille dans lequel il se trouve en grande quantité. C'est un corps solide se présentant sous forme de cristaux blancs, en poudre ou en paillettes ou, après fusion et refroidissement, en petits blocs. Il émet, dès la température ordinaire, des vapeurs inflammables et pouvant former avec l'air un mélange explosif. Son odeur pénétrante est caractéristique.

La toxicologie des homologues du naphthalène, tels les méthyl-naphthalènes,  $C_{10}H_7CH_3$ , qui sont peu utilisés dans l'industrie, est mal connue.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction du naphthalène lors de la distillation du goudron de houille;
- l'utilisation comme produit de base pour la fabrication de l'acide phtalique, de naphthalènes hydrogénés (décaline et tétraline) et de matières plastiques, comme produits intermédiaires pour la synthèse de certains médicaments et colorants;
- l'utilisation comme insecticides (anti-mites) et pour la préservation des bois.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La voie de pénétration habituelle est la voie respiratoire par inhalation des vapeurs. Le naphthalène a une action hémolytique. Il peut également entraîner une paralysie du centre respiratoire et un arrêt cardiaque.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'intoxication aiguë, qui est toujours accidentelle, se manifeste par des symptômes pour la plupart peu caractéristiques: céphalées et vertiges, nausées, vomissements. La manifestation la plus importante est une hémolyse qui se traduit par une hémoglobinurie, puis une anémie avec corps de Heinz. La guérison de cette anémie est lente.

L'exposition à des poussières ou à des vapeurs concentrées pourrait provoquer des lésions oculaires, telle une kératite punctiforme pouvant s'aggraver par une ulcération de la cornée. Des altérations du cristallin et du nerf optique seraient également possibles.

L'action locale se manifeste surtout au niveau de la peau par une dermatose érythémato-vésiculaire des régions découvertes pouvant se généraliser secondairement. Parfois, on observe un acné qui pourrait être dû à la présence, comme impuretés, de dérivés chlorés dans les produits manipulés.

Liste europ. Mal. Prof.

Notice N° A 22

DERIVES HALOGENES DES  
HYDROCARBURES AROMATIQUES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES DERIVES HALOGENES DES HYDROCARBURES AROMATIQUES

Parmi les composés les plus importants de ce groupe du point de vue de la pathologie professionnelle, on peut citer:

- le chlorobenzène  $C_6H_5Cl$
- les dichlorobenzènes (ortho- et para-)  $C_6H_4Cl_2$
- l'hexachlorobenzène  $C_6Cl_6$
- les chlorotoluènes  $CH_3-C_6H_4-Cl$
- le chlorure de benzyle (alpha-chlorotoluène)  $C_6H_5CH_2Cl$
- le bromure de benzyle (alpha-bromotoluène)  $C_6H_5CH_2Br$
- les chloronaphtalènes  $C_{10}H_{(8-n)}Cl_n$
- les chlorodiphényles  $C_{12}H_{(10-n)}Cl_n$

En outre, on peut encore citer les chlorophénols, en particulier le pentachlorophénol  $HO-C_6-Cl_5$ , qui sont étudiés dans la Notice N° A 23.

N.B. - L'hexachlorocyclohexane, qui n'est pas un dérivé d'hydrocarbure aromatique n'est pas considéré dans cette Notice, mais est étudié dans la Notice A 17.

Beaucoup de ces dérivés sont des liquides, mais les chloronaphtalènes et les chlorodiphényles sont de consistance visqueuse. Le paradichlorobenzène et l'hexachloronaphtalène sont solides à température ordinaire. Certains de ces composés sont plus ou moins inflammables avec dégagement de vapeurs chlorées. Ils sont souvent assez peu volatils.

## I. SOURCES DE DANGER, PHYSIOPATHOLOGIE ET TABLEAU CLINIQUE

Ces dérivés, qui également sont souvent irritants pour les muqueuses oculaires et respiratoires provoquent fréquemment, par réaction avec les lipides du tissu cutané, des affections de la peau dont certaines, plus complexes, ont un caractère assez spécifique.

Ils peuvent également exercer une action toxique aiguë sur le système nerveux central et, pour certains d'entre eux, un effet secondaire sur le foie et les reins. Par contre, ils n'ont pas l'action toxique que possède le benzène sur la moëlle osseuse.

L'utilisation de ces dérivés et leurs effets sont évoqués ci-dessous pour chacun d'entre eux.

### LE CHLOROBENZENE $C_6H_5Cl$

Liquide incolore, volatil, inflammable, à odeur d'amandes, il est principalement utilisé comme solvant et dans les synthèses organiques. Expérimentalement, il agit comme un dépresseur du système nerveux central.

L'exposition industrielle à des vapeurs en concentration notable provoque une légère somnolence. À des concentrations plus importantes, pourrait survenir une perte de conscience avec contractions musculaires de la face et des extrémités. Le contact de la peau avec du chlorobenzène liquide provoque un érythème assez discret. Par contre, il ne semble pas y avoir d'absorption percutanée chez l'homme.

### L'ORTHODICHLOROBENZENE dichloro-1,2 benzène $C_6H_4Cl_2$

Liquide volatil à température ordinaire, huileux et incolore, il est utilisé dans la synthèse organique et comme insecticide. C'est aussi un solvant des graisses (en particulier employé comme détachant).

Expérimentalement, il a une faible action dépressive sur le système nerveux central; en outre, il aurait une action toxique d'abord sur le foie, puis sur les reins.



Dans l'industrie, des troubles hématologiques ont été signalés à la suite de l'exposition à des solvants complexes contenant de l'orthodichlorobenzène, mais le rôle des autres constituants des mélanges semble avoir été très important.

LE PARADICHLOROBENZENE dichloro-1,4 benzène  $C_6H_4Cl_2$

Solide sous forme de cristaux blancs, il est souvent employé en solution dans des mélanges de solvants dont chacun peut posséder une action toxique propre. Il est largement utilisé comme insecticide et désinfectant.

Son odeur est désagréable et ses vapeurs sont irritantes pour les muqueuses nasales et oculaires. À la suite d'expositions prolongées à des concentrations plus fortes, il peut provoquer de la fatigue et des vertiges, puis des vomissements. Exceptionnellement, à des concentrations très importantes, il entraîne un ictère suivi d'une dégénérescence hépatique et d'une cirrhose. On n'a pas observé, jusqu'à maintenant, des signes d'absorption percutanée.

L'HEXACHLOROBENZENE  $C_6Cl_6$

Il se présente à l'état solide sous forme de cristaux blanchâtres. Il est utilisé dans les synthèses organiques ainsi que comme insecticide et fongicide surtout dans le traitement des semences de céréales.

Ingéré accidentellement, il provoque une dermatose bulleuse. On a également signalé des cas de porphyrie avec photosensibilisation. C'est aussi un irritant des muqueuses oculaires et de muqueuses respiratoires supérieures.

LES CHLOROTOLUENES  $CH_3-C_6H_4-Cl$

Ils provoquent essentiellement une irritation des muqueuses oculaires.

LE CHLORURE DE BENZYLE  $C_6H_5CH_2Cl$  ET LE BROMURE DE BENZYLE  $C_6H_5CH_2Br$

Ce sont des liquides qui, à température ordinaire, émettent déjà des vapeurs irritantes pour les muqueuses oculaires et respiratoires; ce sont des produits lacrymogènes très énergiques. Liquides, ils sont très corrosifs et leur contact avec la peau et les muqueuses provoque des brûlures avec nécrose.

Le chlorure de benzyle est plus spécialement utilisé dans l'industrie des matières colorantes, dans la tannerie, dans la parfumerie, ainsi que dans les industries pharmaceutique et photographique.

LES CHLORONAPHTALENES  $C_{10}H_{(8-n)}Cl_n$

Ces substances sont largement utilisées dans la fabrication de cires synthétiques, de produits d'entretien et de vernis, de condensateurs électriques ainsi que comme insecticides et lubrifiants. Leur toxicité croît avec le nombre d'atomes de chlore dans la molécule.

Dans l'industrie, la lésion la plus fréquemment rencontrée est l'acné des régions cutanées découvertes ou de zones de friction avec les vêtements. Précédé d'une période de prurit, l'acné se manifeste après une à quatre semaines d'exposition aux vapeurs (voir Notice N° B 2); il prédomine à la face.

En outre, l'inhalation des vapeurs chaudes, en particulier des naphthalènes tétra-, penta- et hexachlorés, peut provoquer, isolés ou associés à l'acné, des troubles digestifs tels que anorexie, nausées ainsi que des vertiges et des lésions dégénératives du foie, parfois graves, le plus souvent sans ictère. Les épreuves fonctionnelles hépatiques permettent le dépistage des formes légères ou débutantes de l'intoxication.

LES CHLORODIPHENYLES  $C_{12}H_{(10-n)}Cl_n$

Les chlorodiphényles, surtout les dichlorodiphényles ont des utilisations identiques à celles des chloronaphtalènes, avec lesquels ils sont souvent mélangés. Ils provoquent également de l'acné qui a parfois été attribué aux chloronaphtalènes associés.

Liste europ. Mal. Prof.

Notice N° A 23 a

PHENOLS, NAPHTOLS, HOMOLOGUES, DERIVES HALOGENES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR LES  
PHENOLS ET HOMOLOGUES, THIOPHENOLS ET HOMOLOGUES,  
NAPHTOLS ET HOMOLOGUES ET LEURS DERIVES HALOGENES

A 23 a 1 - PHENOLS ET HOMOLOGUES ET LEURS DERIVES HALOGENES

Dérivés des hydrocarbures aromatiques, ils sont extraits des huiles phénolées provenant de la distillation des goudrons de houille. On obtient ainsi:

- le monophénol  $C_6H_5OH$  ou acide phénique,
- les diphénoles  $C_6H_4(OH)_2$ : orthodiphénol (pyrocatechol), métadiphénol (résorcinol) et paradiphénol (hydroquinone),
- les triphénols  $C_6H_3(OH)_3$ : le pyrogallol ou trihydroxy-1,2,3 benzène,
- les phénols chlorés dont les trichlorophénols  $C_6H_2Cl_3OH$  et le pentachlorophénol  $C_6Cl_5OH$  et leurs sels,
- le crésol  $CH_3-C_6H_4-OH$ ,
- les alkylphénols chlorés (dont les crésols chlorés),
- les bromo et iodophénols.

Le phénol est de beaucoup le plus employé dans l'industrie. Comme ses homologues, c'est un corps solide se présentant sous forme d'aiguilles, d'odeur désagréable à la fois âcre et douceâtre. A température ordinaire, il est peu soluble dans l'eau mais facilement soluble dans les solvants organiques.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la fabrication des dérivés, notamment les dérivés nitrés (explosifs): trinitrophénol ou acide picrique ou mélinite;
- la fabrication des résines synthétiques telles les phénoplastes (bakélite, polyépoxydes, polycarbonates);
- le traitement des bois par la créosote ou le carbolinéum (riches en crésols et phénols) et par les pentachlorophénols;

- l'industrie des fibres synthétiques (polyamides, etc...);
- le raffinage des pétroles;
- la fabrication de détergents, la fabrication et la manipulation de pesticides (notamment les chlorophénols), de colorants, d'additifs pour huiles, etc...;
- l'industrie pharmaceutique (cependant l'acide phénique autrefois très employé comme antiseptique chirurgical est pratiquement abandonné actuellement en raison des nombreuses intoxications rencontrées);
- l'imprégnation du bois par le carbolinéum (riche en phénols et crésols);
- le traitement du brai de houille, du gaz d'éclairage et le chauffage de certaines matières plastiques.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le phénol, agent fortement caustique, coagulant des matières albuminoïdes, est très irritant pour la peau et les muqueuses.

Après sa pénétration dans l'organisme par inhalation, par voie percutanée ou par ingestion accidentelle, il est en grande partie transformé par le foie (avec formation d'acide phénylsulfurique, de pyrocatechol et d'hydroquinone). L'élimination se fait par les urines (qui prennent une coloration noirâtre) en partie sous forme de phénol libre, en partie sous forme de sulfo- et de glycuco-conjugués.

Il est très toxique pour le système nerveux central. Il a en outre un effet méthémoglobinisant.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

### A. Intoxication par le phénol

#### L'intoxication aiguë

##### a) par projection

Le phénol provoque des lésions locales dont la gravité est fonction de la durée du contact et de la concentration. Ces lésions peuvent aller jusqu'à la nécrose ("gangrène phéniquée").

En outre, la pénétration par voie percutanée de solutions concentrées (le phénol pur ne pénètre pas) peut entraîner, même en l'absence de lésions locales, des accidents nerveux soit suraigus avec morte subite par syncope respiratoire, soit subaigus avec céphalées, vertiges, agitation, bourdonnements d'oreilles.

Des troubles plus graves, tels le délire et un coma mortel, peuvent survenir. En cas d'évolution plus favorable, des troubles

hépatiques et rénaux peuvent cependant se produire.

b) par ingestion

Rare et généralement accidentelle, l'ingestion entraîne d'importants troubles digestifs et nerveux, généralement accompagnés de lésions rénales graves.

L'intoxication chronique

Devenue exceptionnelle, elle est alors le fait de l'inhalation répétée de petites doses. Les troubles consistent en catarrhe respiratoire, en troubles digestifs avec anorexie, nausées ou vomissements et diarrhée et en troubles rénaux avec oligurie et albuminurie. On observe parfois des troubles nerveux.

Le contact avec les phénols ou les produits en contenant est souvent à l'origine d'une sensibilisation cutanée précédant l'apparition éventuelle d'un eczéma allergique (voir Notice N° B 2).

B. Intoxication par les diphénols

Les intoxications par ingestion ou par larges applications cutanées peuvent provoquer des affections aiguës graves analogues à celles que provoque le phénol. En milieu industriel on a noté des dermatoses et des décolorations de la peau, ainsi que, par l'hydroquinone, quelques cas de kératites et de décoloration de la conjonctive chez des personnes exposées à des concentrations importantes.

C. Intoxications provoquées par le pentachlorophénol et ses sels

Outre des dermatoses de contact avec le liquide, des intoxications générales sont possibles par inhalation de vapeur et par pénétration percutanée qui est particulièrement importante. Ces intoxications sont en général légères (fatigue, sueurs, dyspnée, oligurie); mais une insuffisance rénale préexistante peut permettre le déclenchement de néphrites aiguës avec hyperthermie très graves.

Il n'y aurait pas d'intoxication chronique.

IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le diagnostic de l'intoxication phénolée s'appuie sur la recherche et le dosage des glycu- et sulfo-conjugués du phénol dans les urines (acide phénylsulfurique).

A 23 a 2. NAPHTOLS ET HOMOLOGUES ET LEURS DERIVES HALOGENES

On désigne sous le nom de naphthols les isomères alpha et bêta de l'hydroxynaphtalène ( $C_{10}H_7OH$ ). Ils servent de point de départ pour la fabrication de nombreux réactifs et matières colorantes.

Ils sont extraits du goudron de houille ou préparés à partir du naphthalène. Ils se présentent sous la forme de cristaux blancs, volatils et dégageant des vapeurs ayant une faible odeur phénolée. Ils sont très utilisés dans l'industrie chimique comme produits intermédiaires.

Il existe de nombreux dérivés chlorés des naphthols (mono-, di-, tri- chloronaphthols), mais ils sont rarement utilisés dans l'industrie comme produits intermédiaires.

I. SOURCES DE DANGER

Les naphthols sont largement utilisés dans la fabrication de matières colorantes, de produits auxiliaires du caoutchouc, de fums et dans l'industrie pharmaceutique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les naphthols peuvent être absorbés par voie respiratoire, digestive ou percutanée. Ce sont des irritants dont l'action est analogue à celle des phénols.

La toxicité des naphthols et de leurs dérivés halogénés est semblable à celle des phénols, mais à un degré moindre: le bêta-naphthol serait moins toxique que l'alpha-naphthol; il est le plus utilisé dans l'industrie.

En milieu professionnel, les naphthols provoquent une irritation de la peau et des muqueuses oculaires et respiratoires. En cas d'ingestion accidentelle ou de surdosage thérapeutique, on a signalé des atteintes du système nerveux central et, après exposition expérimentale prolongée, des lésions des reins, de la cornée et du cristallin.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 23 b
DERIVES HALOGENES DES ALKYL- ARYL-OXYDES ET SULFURES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES DERIVES HALOGENES DES ALKYL-, ARYL- ET  
ALKYLARYLOXYDES ET DES ALKYLARYLSULFURES

Les dérivés oxydés et sulfurés des hydrocarbures halogénés sont des substances chimiques synthétiques dont les plus couramment employées sont les suivantes:

- les alkyloxydes halogénés

la monochlorhydrine du glycol ou l'éthylènechlorhydrine (chlôro-2 éthanol):  $\text{ClCH}_2\text{-CH}_2\text{OH}$

l'épichlorhydrine:  $\text{CHO-CH}_2\text{-CH}_2\text{Cl}$

les éthers chlorés comme l'oxyde de bis(chloro-2 éthyle) ou dichloroéthyl éther  $\text{CH}_2\text{Cl-CH}_2\text{-OCH}_2\text{-CH}_2\text{Cl}$

- les alkylsulfures halogénés

l'ypérite ou gaz moutarde (dichlorodiéthylsulfure):  $\text{ClH}_4\text{C}_2\text{-S-C}_2\text{H}_4\text{Cl}$

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la production et l'utilisation de ces substances comme produits intermédiaires de certaines synthèses organiques dans l'industrie chimique (éthylène-glycol, éthylène dioxyde, etc...);
- l'utilisation comme solvants dans l'industrie des laques et résines et comme dégraissants dans les industries textile et métallurgique;
- l'utilisation comme insecticide, fongicide, herbicide sélectif et dans le traitement des semences;
- la fabrication et le stockage des gaz de combat vésicants.

./.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les dérivés oxydés des hydrocarbures halogénés ont souvent une action irritante sur la peau et les muqueuses; l'absorption se fait par voie respiratoire, mais pour certains produits, comme l'éthylènechlorohydrine, l'absorption par voie percutanée est extrêmement importante. Ce sont des poisons métaboliques, s'oxydant dans l'organisme en acide chloracétique.

Le dichlorodiéthylsulfure ou ypérite a une toxicité spécifique sur la peau et les muqueuses; après quelques heures de latence, il entraîne l'apparition progressive d'un oedème cutané, puis de bulles et enfin d'ulcérations profondes et nécrotiques dont la guérison est très lente. Une action semblable au niveau des conjonctives et de la cornée entraîne souvent la cécité.

L'inhalation provoque des lésions des muqueuses respiratoires avec bronchite chronique, bronchiectasie, abcès pulmonaire ou oedème pulmonaire. Des cancers du poumon ou du larynx ont été signalés. Plusieurs de ces dérivés exercent une action caustique sur la peau; ils peuvent provoquer des brûlures souvent retardées (épichlorohydrine); ils exercent en outre une action spécifique analogue à celle des chloronaphtalènes sur la peau (hyperkératose, acné chlorique, dermatoses acnéiformes cicatrisant mal, très inesthétiques).

Les vapeurs provoquent une irritation des muqueuses oculaires et respiratoires; elles peuvent même déclencher un oedème pulmonaire aigu.

L'intoxication générale est marquée par des signes de dépression du système nerveux central (sommolence, confusion mentale et délire, éventuellement coma).



Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 23 c
BENZOQUINONE ET PRODUITS D'OXYD. DE L'HYDROQUINONE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LA BENZOQUINONE ET LES PRODUITS D'OXYDATION DE L'HYDROQUINONE

La para-benzoquinone (ou quinone)  $OC_6H_4O$  est un des produits intermédiaires dans la préparation de l'hydroquinone  $C_6H_4(OH)_2$ , mais c'est aussi un produit d'oxydation de l'hydroquinone.

Elle se cristallise en prismes jaunes; à l'air libre, elle est absorbée par la vapeur d'eau de l'air. Dans certains milieux biologiques, l'hydroquinone est oxydée en benzoquinone.

I. SOURCES DE DANGER

La principale source de danger est l'utilisation de l'hydroquinone comme révélateur photographique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La benzoquinone est absorbée par l'épithélium conjonctival et cornéen et par la peau. En dehors de l'action directe sur la cornée, une action indirecte est possible à la suite de l'absorption par voie respiratoire ou par voie digestive mais cette action n'a pas encore été clairement établie.

III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les lésions oculaires évoluent en trois stades:

1. Pigmentation: la benzoquinone provoque tout d'abord des irritations non spécifiques de la conjonctive et de la cornée. Sous l'action de la lumière, après une exposition prolongée, souvent de plusieurs années, des pigmentations brun-jaune devenant ultérieurement brun foncé apparaissent sur le bord libre des paupières, ainsi que des taches plus ou moins nettes sur la cornée.

2. Lésion cornéenne: quelques érosions apparaissent ensuite sur la cornée, celle-ci se gonfle, se déforme, un astigmatisme irrégulier, non entièrement compensable, s'installe. Au début, il n'y a pas d'injection conjonctivale ni de vascularisation cornéenne. La sensibilité de la cornée est diminuée, son pouvoir de régénération s'affaiblit.
3. Chronicité: des années après, les érosions deviennent des ulcérations (ulcus serpens), la cornée s'opacifie, l'astigmatisme s'aggrave et reste irrégulier; des kératectasies apparaissent; elles peuvent provoquer des troubles permanents de la vision et de la perception des couleurs et entraîner finalement une perte totale de la vision et de l'oeil, même sans nouvelle exposition. Il existe souvent une fragilité accrue aux infections oculaires secondaires.

Ces ulcérations peuvent également survenir après une exposition courte mais à des concentrations importantes.

Il n'est pas possible d'établir un pronostic éloigné des troubles de la vision, car dès le stade initial, il peut se produire une lésion irréversible de la cornée. Dans les cas favorables, une régression de l'atteinte cornéenne est possible par cessation précoce de l'exposition et par un traitement ophtalmologique approprié.

La benzoquinone peut provoquer une dépigmentation de la peau et des dermatoses de type allergique.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 24
AMINES, HYDRAZINES ET DERIVES HALOGENES, PHENOLIQUES, NITROSES, NITRES, SULFONES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES AMINES ET LES HYDRAZINES AROMATIQUES  
ET LEURS DERIVES HALOGENES, PHENOLIQUES, NITROSES, NITRES ET  
SULFONES

Les amines aromatiques constituent une classe de composés dérivant de la substitution d'un ou plusieurs radicaux aryles à un ou plusieurs atomes d'hydrogène de l'ammoniaque. Les deuxième et troisième substitutions peuvent être réalisées par des radicaux aliphatiques. Ainsi par la substitution d'un, de deux ou de trois atomes d'hydrogène, on obtient successivement des amines aromatiques primaires ( $\text{Ar-NH}_2$ ), secondaires ( $\text{Ar-NH-R}$ ) ou tertiaires ( $\text{Ar-N(-R)-R'}$ ).

Les hydrazines aromatiques ( $\text{Ar-NH-NH}_2$ ) possèdent, outre les propriétés basiques des amines, quelques propriétés particulières.

Au point de vue industriel, les plus importants parmi les amines et hydrazines aromatiques et leurs dérivés sont:

1. l'aniline et ses dérivés

l'aniline  $\text{C}_6\text{H}_5\text{NH}_2$

les chloranilines  $\text{NH}_2\text{-C}_6\text{H}_4\text{-Cl}$

la diméthylaniline  $\text{C}_6\text{H}_5\text{N}(\text{CH}_3)_2$

la diéthylaniline  $\text{C}_6\text{H}_5\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2$

les toluidines  $\text{CH}_3\text{-C}_6\text{H}_4\text{-NH}_2$

la 5-chloro-ortho-toluidine  $\text{CH}_3\text{-C}_6\text{H}_3(\text{NH}_2)\text{Cl}$

les xylidines  $(\text{CH}_3)_2\text{-C}_6\text{H}_3\text{-NH}_2$

./.

les aminophénols (ortho, para, méta)  $\text{HO}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{NH}_2$

l'acide sulfanilique  $\text{NH}_2-\text{C}_6\text{H}_4-\text{SO}_3\text{H}$

la sulfanilamide  $\text{NH}_2-\text{C}_6\text{H}_4-\text{SO}_2\text{NH}_2$

2. les dérivés nitrés et nitrosés

les nitranilines  $\text{NH}_2-\text{C}_6\text{H}_4-\text{NO}_2$

la tétranitrométhylaniline ou "tétryl"  $(\text{NO}_2)_3-\text{C}_6\text{H}_2-\text{N}(\text{NO}_2)\text{CH}_3$

les nitrosodiméthylanilines  $\text{NO}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{N}(\text{CH}_3)_2$

3. les phénylènediamines et homologues

les phénylènediamines  $\text{C}_6\text{H}_4(\text{NH}_2)_2$

les toluylènediamines  $\text{CH}_3-\text{C}_6\text{H}_3(\text{NH}_2)_2$

4. les diphénylamines et homologues

les diphénylamines  $(\text{C}_6\text{H}_5)_2\text{NH}$

la benzidine  $\text{NH}_2\text{C}_6\text{H}_4-\text{C}_6\text{H}_4\text{NH}_2$

les dichlorobenzidines  $\text{Cl}(\text{NH}_2)\text{C}_6\text{H}_3-\text{C}_6\text{H}_3(\text{NH}_2)\text{Cl}$

la dianisidine  $\text{OCH}_3(\text{NH}_2)\text{C}_6\text{H}_3-\text{C}_6\text{H}_3(\text{NH}_2)\text{OCH}_3$

la xénylamine  $\text{C}_6\text{H}_5\text{C}_6\text{H}_4\text{NH}_2$

5. les naphtylamines

les naphtylamines  $\text{C}_{10}\text{H}_7\text{NH}_2$

6. les dérivés aromatiques de l'hydrazine

la phénylhydrazine  $\text{C}_6\text{H}_5\text{NHNH}_2$

N.B. - 1) Certaines dénominations commerciales telles les "ursols" ou les "fouramines" s'appliquent à des colorants utilisés pour les fourrures; ces produits sont souvent à base de phénylènediamines et d'aminophénols.

2) Les colorants organiques dérivés des amines aromatiques appartiennent à différentes familles chimiques et sont de structure trop complexe pour donner lieu à une présentation schématique.

## I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources industrielles de danger sont:

- la fabrication de ces substances et leur utilisation comme produits intermédiaires dans l'industrie des colorants synthétiques et dans de nombreuses synthèses organiques, dans l'industrie chimique, dans l'industrie des insecticides, dans l'industrie pharmaceutique (sulfamides), etc...;
- la fabrication et l'utilisation de dérivés utilisés comme accélérateurs et comme antioxydants dans l'industrie des caoutchoucs;
- la fabrication de certains explosifs (tétryl);
- l'utilisation comme colorants dans l'industrie des cuirs, des fourrures, des chaussures, des produits capillaires, etc... ainsi que dans la papeterie et dans la coiffure;
- l'utilisation des révélateurs (paraaminophénols) dans l'industrie photographique.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les principales voies d'absorption sont les voies respiratoire et percutanée. L'importance du risque dépend de certains facteurs qui varient selon les substances en cause; l'absorption par voie respiratoire est fonction de leurs propriétés et de leur état physique (granulométrie des poussières, tension de vapeur, concentration, etc...); l'absorption percutanée est essentiellement fonction de leur solubilité dans les lipides.

Il convient également de souligner que l'absorption percutanée peut se faire non seulement par contact direct du produit avec la peau, mais encore par le port de vêtements souillés par ces produits et être ainsi la cause d'intoxications aiguës, retardées souvent de plusieurs heures.

Une partie des amines absorbées se fixe dans la peau elle-même; par ailleurs, cette absorption joue sûrement un rôle important dans le déclenchement de cancers par quelques unes de ces amines.

Les effets pathologiques de ces dérivés aminés aromatiques sont essentiellement:

1. une méthémoglobinémie,

2. une action orthoergique et allergique sur la peau,
3. une action cancérogène sur la vessie.

Cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, il semble bien qu'aucun des corps de cette famille ne puisse provoquer à la fois l'ensemble de ces effets pathologiques sur l'homme à la suite d'une exposition professionnelle; en outre, ces effets ne sont pas provoqués par tous les dérivés aminés aromatiques car certaines substitutions en modifient les propriétés physiopathologiques.

De nombreuses amines aromatiques sont méthémoglobinisantes. La méthémoglobine est produite par la transformation dans l'hémoglobine du fer ferreux  $Fe^{++}$  qui permet aisément les échanges d'oxygène, en fer ferrique  $Fe^{+++}$  qui fixe l'oxygène et bloque ainsi ses échanges.

Normalement, il existe déjà chez l'homme un certain taux de méthémoglobine (1 à 3 %) en équilibre avec l'hémoglobine. Très schématiquement, il apparaît que les troubles commencent à se manifester lorsque 20 % au moins de l'hémoglobine est transformée en méthémoglobine et qu'un taux de 75 % entraîne la mort. Le rôle de cette méthémoglobine est très discuté dans l'origine de l'hémolyse qui y est fréquemment associée. De même, est discuté l'effet dépresseur sur le système nerveux central qui serait un effet direct du toxique.

Les effets cutanés, fréquemment signalés, peuvent être dus à une action directe (orthoergique) du toxique sur la peau par une lyse de l'enduit lipoacide protecteur, qui peut être suivie d'une irritation de la peau. Mais, indépendamment de ce mécanisme, certaines de ces amines aromatiques provoquent, par sensibilisation individuelle, une dermatose allergique qui récidive aux contacts ultérieurs.

Enfin, quelques-unes de ces amines sont susceptibles de provoquer des tumeurs de la vessie, voire des uretères, qui peuvent être soit bénignes, à type de papillomatose diffuse ou pédiculée, soit malignes. Bien que la liste des amines aromatiques qui se seraient révélées cancérogènes dans l'industrie ne puisse pas être

absolument définie, il semble bien cependant qu'elles soient relativement peu nombreuses; néanmoins, sont cancérigènes la benzidine, la bêta-naphthylamine, la xénylamine (4-aminodiphényle) et le 2-acétylaminofluorène.

Certaines de ces amines, telle la 5-chloro-ortho-toluidine, provoquent une cystite aiguë hémorragique qui semble sans relation avec le déclenchement ultérieur de tumeurs vésicales bénignes ou malignes, les amines responsables de cette affection ne s'identifiant pas aux amines cancérigènes.

L'action hémolytique ainsi que les effets hépatiques et rénaux des dérivés aromatiques de l'hydrazine qui ont été constatés à la suite d'usages thérapeutiques ne semblent pas avoir été signalés dans l'industrie. Par contre, ces dérivés possèdent incontestablement une action de sensibilisation à manifestation cutanée (allergie).

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

#### Effets généraux

L'intoxication aiguë, dans sa forme la plus typique, est celle provoquée par l'aniline; elle est caractérisée par une méthémoglobémie plus ou moins importante. Celle-ci est favorisée par l'ingestion d'alcool.

S'installant rapidement après l'inhalation de vapeurs, un peu moins vite par absorption percutanée, l'intoxication se manifeste d'abord par l'apparition d'une pâleur grisâtre des téguments au niveau des lèvres, des oreilles et des ongles. Cette pâleur s'accompagne d'une somnolence progressive avec céphalées, puis de palpitations et de quelques douleurs précordiales ou musculaires. La cyanose devient alors généralisée et plus prononcée en même temps que la somnolence s'accroît. Des troubles nerveux et respiratoires peuvent également se manifester.

Dans les cas graves, des vomissements, de la dyspnée, de la bradycardie et de l'hypotension s'associent à une cyanose importante; un coma parfois mortel peut s'installer.

Dans les cas plus légers, la guérison spontanée, en quelques heures, sans séquelles, est la règle. L'hémolyse, assez fréquente, se manifeste par une anémie modérée rapidement réparée. Les corps de Heinz se retrouvent fréquemment dans les globules rouges.

L'intoxication chronique avec pâleur, subictère, anémie hémolytique, céphalées persistantes, vertiges et anxiété, serait plutôt la résultante d'une succession d'intoxications frustes par expositions répétées dans de mauvaises conditions de travail.

Localement, la projection d'aniline dans les yeux provoque une irritation habituellement bénigne. Cependant des conjonctivites phlycténulaires et des kératites graves ont pu être la conséquence de projections plus importantes sinon répétées.

#### Effets cutanés

Le contact cutané direct provoque parfois des dermatoses de type orthoergique; mais souvent à la suite d'une exposition aux amines aromatiques, certains sujets développent une sensibilisation qui peut être à l'origine d'une dermatose allergique. La guérison en est difficile et n'est souvent obtenue que par un changement de poste qui doit tenir compte de la possibilité d'une sensibilisation de groupe ou d'une sensibilisation polyvalente.

N.B. - L'inclusion sous-cutanée de fragments de matières colorantes solides dérivées de l'aniline peut entraîner une réaction irritative et inflammatoire importante (granulome) pouvant aller jusqu'à la nécrose.

#### Effets vésicaux

Les tumeurs de la vessie et parfois des uretères n'apparaissent qu'après une période de latence qui peut être très longue et dépasser même vingt ans. Certains cas ont cependant été signalés après une exposition de quelques mois seulement.

Les premiers signes en sont fort variables: manifestations de cystite avec pollakiurie, ténesme vésical, douleurs sus-pubien-



nes, etc... Souvent même le premier signe, en particulier pour les tumeurs malignes, est une hématurie indolore et apyrétique.

Les signes cliniques, radiologiques et anatomiques, l'évolution et le traitement sont identiques à ceux des tumeurs vésicales de même nature anatomopathologique mais dont l'origine ne serait pas professionnelle.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Aucune des caractéristiques des tumeurs vésicales provoquées par les amines aromatiques ne permet de les différencier des tumeurs d'autres origines. L'anamnèse professionnelle revêt donc une très grande importance et elle seule permettra d'imputer une origine professionnelle à l'affection.

En cas d'intoxication aiguë, l'examen spectrophotométrique du sang (bande d'absorption à 630 millimicrons) peut mettre en évidence une méthémoglobinémie et la mesurer.

L'analyse des urines par diazo-copulation permet une identification et une évaluation relative des amines aromatiques absorbées. Cependant elle ne traduit que l'exposition au risque et la recherche n'a de valeur que si elle s'effectue sur des urines émises dans les heures ou les quelques jours qui suivent l'exposition au risque. Cet examen permet néanmoins d'estimer la nocivité d'une opération industrielle et il s'avère ainsi particulièrement intéressant dans le cas des amines aromatiques cancérigènes.

Les examens de dépistage des tumeurs de la vessie doivent être répétés systématiquement chez le personnel exposé ou ayant été exposé à ce risque; l'évolution clinique reste habituellement très longtemps muette (parfois des dizaines d'années). En outre, un diagnostic précoce permet d'instaurer très tôt une thérapeutique efficace. Cette surveillance doit donc être maintenue pratiquement pendant toute la vie du personnel intéressé, des années même après la cessation de l'exposition. Elle peut s'exercer au moyen de différents examens. La recherche systématique d'une microhématurie par

les méthodes chimiques ou dans le culot de centrifugation est utile, mais ces hématuries sont très intermittentes et inconstantes. L'examen cytologique du culot de centrifugation urinaire permet également un diagnostic précoce, mais il doit être fréquemment répété et ne peut être pratiqué que par un spécialiste compétent en cytologie urinaire. Par contre, la cytoscopie systématique, malgré son caractère désagréable, est le seul examen qui permette de vérifier l'intégrité de la vessie où se localise l'immense majorité des tumeurs provoquées par les amines aromatiques.

#### V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

En cas d'intoxication aiguë méthémoglobinisante, qu'elle ait été provoquée par projection de liquide ou par exposition à des vapeurs, il importe de conduire la victime le plus rapidement possible au grand air, de procéder à un déshabillage complet suivi d'un lavage abondant. Si cela s'avère possible, l'oxygénothérapie doit s'instaurer très précocement. Si la cyanose et la somnolence se développent, on peut procéder à une injection intraveineuse lente de 10 cc d'une solution de bleu de méthylène à 1 %, à répéter éventuellement.

Dans les formes sévères, la victime doit être transportée immédiatement dans un service de réanimation.

La projection d'aniline dans les yeux doit donner lieu à un lavage à l'eau immédiat, abondant et prolongé. Les plaies cutanées, dans lesquelles une inclusion d'un corps étranger dérivé de l'aniline serait supposée, doivent être soigneusement débridées et épluchées: elles nécessitent une exploration et éventuellement une toilette parfaites.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° A 25
NITRODERIVES DES HYDROCARBURES AROM. ET PHENOLS

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES NITRODERIVES DES HYDROCARBURES AROMATIQUES  
ET DES PHENOLS

Les nitrodérivés des hydrocarbures aromatiques et des phénols sont caractérisés par la substitution, dans la formule de l'hydrocarbure aromatique, d'un ou de plusieurs atomes d'hydrogène par un nombre correspondant de groupements  $\text{NO}_2$ .

Les composés les plus importants de ce groupe sont:

1. Les dérivés nitrés du benzène

le nitrobenzène ou essence de Mirbane  $\text{C}_6\text{H}_5\text{NO}_2$ , liquide jaune,  
 les dinitrobenzènes  $\text{C}_6\text{H}_4(\text{NO}_2)_2$  et les trinitrobenzènes  $\text{C}_6\text{H}_3(\text{NO}_2)_3$ ,  
 sous forme d'aiguilles ou de lamelles cristallines jaunes,  
 les chloronitrobenzènes  $\text{Cl C}_6\text{H}_4\text{NO}_2$ ,  
 les chlorodinitrobenzènes  $\text{Cl C}_6\text{H}_3(\text{NO}_2)_2$ .

2. les dérivés nitrés du toluène et du xylène

les dinitrotoluènes  $(\text{NO}_2)_2\text{C}_6\text{H}_3\text{CH}_3$ ,  
 les trinitrotoluènes  $(\text{NO}_2)_3\text{C}_6\text{H}_2\text{CH}_3$ ,  
 les nitroxylènes  $(\text{NO}_2)\text{C}_6\text{H}_3(\text{CH}_3)_2$ ,

qui se présentent en général sous forme de cristaux jaune paille, insolubles dans l'eau, mais solubles dans les solvants organiques; solidifiés après fusion et refroidissement ils constituent une masse peut être manipulée sans danger; ils peuvent cependant exploser sous l'action d'une compression violente.

3. les dérivés nitrés des phénols

les nitrophénols  $(\text{NO}_2)\text{C}_6\text{H}_4\text{OH}$   
 les dinitrophénols  $(\text{NO}_2)_2\text{C}_6\text{H}_3\text{OH}$   
 le trinitrophénol ou acide picrique  $(\text{NO}_2)_3\text{C}_6\text{H}_2\text{OH}$

le dinitro-ortho-crésol  $(\text{NO}_2)_2\text{C}_6\text{H}_2(\text{CH}_3)\text{OH}$

corps cristallisés sous forme de paillettes jaune paille.

Les dérivés nitro-aminés sont mentionnés dans la Notice N° A 24.

### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont, en pratique, celles mentionnées pour les amines aromatiques (voir Notice N° A 24). Cependant les nitro-dérivés sont largement utilisés dans l'industrie des explosifs (nitrobenzène, trinitrotoluène, dinitrophénol), dans l'agriculture comme herbicides (dinitro-ortho-crésol) et dans la fabrication de certains colorants noirs sulfurés (dinitrophénols).

### II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

La physiopathologie et la clinique sont en général analogues à celles des amines aromatiques et de leurs dérivés. Beaucoup de ces produits sont des méthémoglobinisants. Le type en est le nitrobenzène. La méthémoglobinémie qui peut être provoquée par l'absorption respiratoire ou percutanée se manifeste par l'apparition d'une cyanose avec pâleur accompagnée d'une somnolence qui peut évoluer vers le coma. Ultérieurement, apparaissent une hémolyse avec corps de Heinz et des troubles hépatiques.

L'action sur la vessie paraît propre au radical  $\text{NH}_2$  et n'existe pas pour les dérivés nitrés des hydrocarbures aromatiques qui ont, par contre, une plus grande toxicité hépatique.

Les nitrotoluènes (surtout le trinitrotoluène) provoquent des intoxications aiguës soit à type de méthémoglobinémie, soit à forme digestive avec parfois complications hépatiques graves, soit à forme nerveuse évoluant parfois vers un coma toxique et laissant éventuellement des séquelles à type de polynévrite.

Les dinitrobenzènes sont essentiellement des méthémoglobinisants beaucoup plus toxiques que l'aniline ou le nitrobenzène.

L'exposition prolongée provoque l'apparition d'une hépatite toxique avec augmentation de la verdoglobine sanguine (produit de dégradation de l'hémoglobine se transformant ultérieurement en biliverdine, puis en bilirubine). Cette hépatite peut évoluer vers l'atrophie jaune aiguë du foie.

Les chloronitrobenzènes provoquent des intoxications aiguës par méthémoglobinémie suivie souvent d'un ictère à la fois par hémolyse et par hépatite. Ils exercent en outre une importante action de sensibilisation cutanée. Le dinitrochlorobenzène, peu méthémoglobinisant, possède au plus haut degré cette action sensibilisatrice: des contacts répétés, même minimes, provoquent l'apparition de quelques papulo-vésicules très prurigineuses, pouvant évoluer vers une dermite exfoliatrice généralisée.

Les dinitrophénols et homologues possèdent une action méthémoglobinisante peu importante, mais sont des toxiques très actifs qui augmentent les échanges métaboliques (accidents par surdosage dans le traitement de l'obésité).

En milieu professionnel, l'absorption est essentiellement percutanée. Elle provoque une coloration jaune des téguments, un érythème avec vésicules et éventuellement des ulcérations torpides des mains et des poignets. Il s'y ajoute des troubles généraux dont le plus caractéristique est une hyperthermie centrale qui peut, dans les cas graves, dépasser 40°, ainsi que des troubles rénaux (oligurie) et nerveux. L'évolution est le plus souvent favorable, rarement mortelle.

La présence de métabolites (amino-nitrophénol) dans les urines peut être mise en évidence par la réaction caractéristique de Derrien qui traduit l'exposition.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° B 1
AFFECTIONS CUTANÉES

AFFECTIONS CUTANÉES

DUES A LA SUIE, AU GOUDRON, AU BITUME, AU BRAI, A L'ANTHRACENE,  
AUX HUILES MINÉRALES, A LA PARAFFINE BRUTE ET AUX COMPOSES,  
PRODUITS ET RESIDUS DE CES SUBSTANCES (1)

La suie est un résidu des fumées dégagées lors de la combustion de matières organiques diverses. Elle contient une forte proportion de fines poussières de charbon (flocons de suie). Dans l'industrie, on fabrique une suie de charbon presque pure par combustion incomplète de certains hydrocarbures (noir de fumée).

Le goudron, produit de distillation de la houille et du lignite, de la tourbe et du bois, est obtenu dans les cokeries et les usines à gaz; c'est un liquide noirâtre, visqueux contenant de nombreux hydrocarbures de la série cyclique (benzène et homologues, naphthalène, anthracène, phénols, acridine, etc...).

Le bitume est un produit naturel (schiste bitumineux); par analogie, on désigne sous ce nom certains produits de fractionnement ou des résidus de distillation du pétrole.

Le brai constitue le résidu de la distillation du goudron. C'est une substance noire, grasse à toucher, dont la composition, l'aspect et les propriétés varient avec le charbon et le goudron dont on l'a tirée. Dans la composition du brai de houille entrent de multiples substances: pyrène, chrysène, picène, rétène, phénanthrène, naphthalène, anthracène, acridine, phénols, etc...

---

(1) Ne sont pas étudiés dans la présente Notice les agents figurant dans d'autres Notices (par exemple: rayonnements ionisants).

Le mot "produit" est appliqué aux produits de fractionnement des substances considérées, ce fractionnement pouvant être réalisé par différents procédés: distillation, solution, cracking, etc...

L'anthracène est un hydrocarbure aromatique, produit de distillation du goudron de houille. L'huile anthracénique est un mélange d'anthracène avec d'autres hydrocarbures tels le phénanthrène, le fluorène, l'acénaphène.

Les huiles minérales sont obtenues par distillation ou par cracking du pétrole ou du goudron.

La paraffine brute est obtenue à partir des lignites bitumineux, des schistes bitumineux, du pétrole et de la cire minérale; les dérivés des composés de la paraffine (chlorés ou sulfurés) sont préparés à partir de paraffine raffinée qui n'est pas cancérogène.

De nombreux composés, produits et résidus de ces substances entrent dans le cadre de la présente rubrique s'ils contiennent, notamment à titre de constituants ou d'impuretés, des substances chimiques bien définies mentionnées ci-après: l'arsenic, certains hydrocarbures polycycliques tels que le méthylcholanthrène, le benzo-3,4 pyrène, le dibenzo-1,2,5,6 anthracène, le diméthyl-9,10 benzo-1,2 anthracène, le tétraméthyl-1,2,3,4 phénanthrène, le dibenzo-3,4,5,6 carbazol, la diméthyl-3,4 benzo-7,8 acridine. Ces substances peuvent être isolées ou en mélange entre elles ou encore en mélange avec d'autres substances non mentionnées dans ces groupes.

## I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la distillation de la houille (usines à gaz et cokeries);
- l'entretien (nettoyage, ramonage, réparation) des cheminées et autres conduits d'évacuation des fumées de combustibles;
- la fabrication de boulets et de briquettes par mélange de poussière de charbon à 8 - 10 % de brai;
- l'asphaltage et le goudronnage des routes; le calfatage de bateaux;
- la fabrication de tuyaux, de plaques, de revêtements de sol et de récipients, obtenus en mélangeant à chaud du brai et des matières siliceuses;
- la fabrication de cartons bitumés, de papier goudronné, de textiles et autres matières imprégnées utilisées comme isolement;
- l'imprégnation du bois à l'aide de goudron ou d'huile d'anthracène;

- la fabrication de certains colorants et enduits;
- l'industrie mécanique (décolletage) et l'industrie textile (tissage) lorsque les machines sont abondamment lubrifiées avec des huiles minérales.

Il faut signaler que le brai de houille paraît plus particulièrement avoir des propriétés cancérogènes. Manipulés isolément, les produits de fractionnement du pétrole que l'on désigne aussi parfois sous le nom de goudron, asphalte et brai ne semblent pas être à l'origine de cancers cutanés. Il en est de même des produits suivants:

- les huiles minérales lorsqu'elles ont été soigneusement débarrassées de leurs impuretés,
- la suie industrielle (noir de fumée),
- la paraffine pure, ses dérivés et composés.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le cancer cutané peut être consécutif à l'exposition à ces substances, à leurs poussières ou à leurs vapeurs ou être provoqué par le contact avec les vêtements de travail souillés par ces substances. L'irradiation solaire, la chaleur, les lésions cutanées d'origine traumatique, mécanique (frottement des vêtements), chimique ou thermique (brûlures et microbrûlures) ainsi que certains facteurs cutanés individuels jouent un rôle important dans le processus de la cancérogénèse. L'examen histologique révèle qu'il s'agit en général d'un épithélioma spinocellulaire ou basocellulaire.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les premières manifestations peuvent être un érythème, parfois une dermite prurigineuse ou même un eczéma. Si l'exposition persiste, des pigmentations maculaires brunâtres (mélanose) et une folliculite peuvent apparaître. Sur la peau ainsi lésée, mais parfois aussi sans ce stade préliminaire, peuvent se former des lésions verruqueuses (telles que les "verrues du goudron"), unique ou multiples, de taille variable, ainsi que de taches hyperkératosiques. Elles siègent en particulier sur la face, sur le dos des mains, quelquefois aussi sur les avant-bras, la région hypogastrique et le scrotum. Ces lésions peuvent régresser ou rester limitées à chacun de ces stades. C'est habituellement sur ces lésions qui peuvent apparaître les signes locaux de dégénérescence cancéreuse.



Cependant certains cancers cutanés professionnels apparaissent sur une peau apparemment saine, sans phase hyperkératosique préalable ou sur une peau atteinte d'altérations chroniques non hyperkératosiques. La période pendant laquelle des cancers peuvent se former à partir des verrues du goudron est en moyenne de 3 à 4 ans. Les verrues du goudron peuvent dégénérer dès la troisième année de leur apparition.

La durée de l'exposition précédant éventuellement l'apparition de cancers cutanés ou de lésions cutanées tendant à la cancérisation est en règle de plusieurs années, voir de plusieurs dizaines d'années. L'apparition d'une hyperpigmentation, d'une hyperkératose ou de verrues chez des personnes ayant été exposées à ces produits nécessite la surveillance systématique d'un dermatologue. Avec un traitement adéquat, le pronostic est généralement favorable.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Il faut savoir que le cancer cutané peut survenir en l'absence de toute cause professionnelle. L'anamnèse, l'aspect clinique, la localisation et l'examen histologique sont les meilleurs éléments du diagnostic étiologique. Les altérations du tissu environnant sont en faveur d'une étiologie professionnelle; cependant l'absence de telles altérations ne permet pas d'exclure une origine professionnelle. La preuve de la relation de cause à effet n'est jamais absolue et relève essentiellement d'une notion statistique.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° B 2
AFFECTIONS CUTANÉES NON CANCÉREUSES

AFFECTIONS CUTANÉES NON CANCÉREUSES

PROVOQUÉES PAR DES SUBSTANCES NON CONSIDÉRÉES

SOUS D'AUTRES POSITIONS

Les affections cutanées d'origine professionnelle sont très fréquentes. Elles peuvent survenir dans toutes les professions.

I. SOURCES DE DANGER

La diversité étiologique est extrême. L'introduction dans le milieu professionnel de produits de plus en plus nombreux et très variés est à l'origine d'un nombre croissant de dermatoses. On peut citer, à titre d'exemple, parmi les agents responsables, chimiques, physiques ou biologiques:

1. des agents chimiques

- a) métaux, métalloïdes et leurs composés: nickel, cobalt, mercure, vanadium, arsenic, béryllium, chrome hexavalent;
- b) produits alcalins: ciments, divers détergents, produits de nettoyage, oxydants, produits de blanchiment;
- c) solvants organiques en général, dérivés organo-chlorés, térebenthine et autres terpènes, dérivés alkylés du cumène (paraméthylisopropylbenzène) et leurs produits de substitution;
- d) formaldéhyde, hexaméthylènetétramine, certains précurseurs et intermédiaires des résines phénoliques, styréniques, époxydiques et certains autres précurseurs intermédiaires, adjuvants et charges de matières plastiques;
- e) certains dérivés halogénés, nitrés, chloronitrés, aminés, azoïques, hydroxylés et sulfonés des hydrocarbures aromatiques;
- f) certains colorants synthétiques;
- g) certains médicaments, tels les dérivés de la phénothiazine

chlorpromazine) et les antibiotiques (streptomycine, chloramphénicol, pénicilline, néomycine, etc...);

- h) certains produits auxiliaires de la fabrication du caoutchouc, tels le disulfure de tétraméthylthiourame, les dithiocarbamates;
- i) certains pesticides, tels les dérivés organiques du phosphore, de l'arsenic, du mercure et du soufre, et en général tous les insecticides organo-chlorés;
- j) certaines substances végétales. telles celles présentes dans la vanille, la primevère, les bois exotiques, la quinine, les bulbes de fleurs.

## 2. des agents physiques

- a) microtraumatismes par particules de métal ou de verre, laine de verre, amiante, poils d'animaux, fragments de cheveux, etc...;
- b) irritations actiniques (rayons ultra-violet) et thermiques (chaud ou froid);
- c) radiations ionisantes (décrites à la Notice N° E 1).

## 3. des micro-organismes pathogènes pour la peau

- a) micro-organismes pouvant provoquer des affections bactériennes ou mycosiques;
- b) saprophytes pouvant éventuellement devenir pathogènes dans des conditions favorables de chaleur et d'humidité.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les dermatoses sont en règle générale provoquées par le contact avec des substances solides ou liquides, des poussières, des vapeurs, etc... Ce sont essentiellement les parties du corps exposées directement à ces agents qui sont touchées, principalement aux endroits où la peau est mince: la face dorsale de la main, la face interne des avant-bras, le visage, les régions latérales du cou, etc.. L'extension à d'autres parties du corps et la généralisation sont possibles.

Souvent ces dermatoses ne surviennent que par l'action combinée de différents facteurs, telle l'association d'agents mécaniques et chimiques; c'est ainsi que l'utilisation successive de produits

de nettoyage de machines-outils et de produits de nettoyage individuel inadéquats peut être la cause ou peut favoriser dans une large mesure l'apparition d'affections cutanées. De même, des dermatoses qui, primitivement, ne sont pas d'origine professionnelle, peuvent être défavorablement influencées par l'exercice de la profession (par exemple, les infections mycosiques aggravées par le port de vêtements de travail non appropriés).

Le tableau clinique et l'évolution des affections cutanées professionnelles dépendent d'une part de la nature, de la quantité, de la durée d'action et de l'association éventuelle des agents nocifs et d'autre part du mode de réaction individuel (constitutionnel ou acquis) des sujets exposés. Cette réactivité individuelle peut être modifiée par la répétition des contacts ou par d'autres facteurs.

Cliniquement, ces dermatoses professionnelles peuvent être rangées en deux groupes bien distincts. La grande majorité d'entre elles se retrouvent dans le groupe clinique des eczémas:

- eczéma hyperergique d'origine toxique ou eczéma dégénératif,
- eczéma hyperergique d'origine allergique ou eczéma de sensibilisation.

Les autres dermatoses, beaucoup moins fréquentes, relèvent de différentes causes et sont notamment:

- l'acné d'origine industrielle par les huiles minérales, le goudron, les dérivés chlorés de certains hydrocarbures aromatiques;
- les dermatomycoses;
- les surinfections cutanées d'origine bactérienne;
- les dermatoses dues à un virus (la vaccine, "les nodules du trayeur"), la gale, certaines ornithoses, etc... ;
- les dermatozoonoses;
- les dermatoses dues à l'action de certains rayonnements (ultra-violet, ionisants, thermiques);
- les granulomes par inclusion de corps étrangers d'une substance toxique (béryllium, aniline, amiante, etc...);
- les hyperkératoses dues à l'arsenic, à des irritations mécaniques répétées, etc...

Les dermatoses professionnelles sont provoquées par des agents qui exercent soit une action orthoergique régulièrement ou facultativement nocive par des processus divers: toxiques, microtraumatiques, caustiques, inflammatoires, solvants, etc..., soit une action allergique par sensibilisation.

#### A. Action orthoergique

##### a) régulièrement nocive

Les substances ayant une action régulièrement nocive aux concentrations habituellement utilisées provoquent sur la peau, comme conséquence directe de l'exposition, des effets qui se manifestent plus ou moins rapidement après le contact.

Au delà d'un certain seuil d'exposition, tous les sujets sont touchés et la gravité de la lésion est en relation directe avec l'importance du contact. Les variations individuelles de résistance naturelle de la peau et de son pouvoir régénérateur n'interviennent guère dans le développement de ces affections orthoergiques. Après un certain degré d'exposition, les lésions prennent l'aspect d'un eczéma toxique. Après cessation de l'exposition, l'évolution progressive vers la guérison s'effectue habituellement sans complications.

Lorsque l'exposition ultérieure au produit en cause est maintenue en dessous d'un certain degré de nocivité, on n'observe habituellement pas de récurrences. Les mesures individuelles et collectives de protection et d'hygiène ont donc une grande importance dans la prévention de ce type d'affections et de leurs récurrences.

##### b) facultativement nocive

D'autres substances n'ont une action nocive sur la peau que dans certaines conditions liées à la structure et au mode de réaction de la peau. On peut en distinguer deux aspects qui dépendent:

- des caractéristiques naturelles particulières de la peau: c'est le cas, par exemple, de nombreux sujets blonds ou roux dont la peau réagit facilement par une dermatite à l'action de solvants

ou à l'exposition aux rayons ultra-violet, ou encore le cas d'individus jeunes au système pileux développé, à peau séborrhéique, qui sont prédisposés aux "boutons d'huile" (élaïococ-niose).

- d'une diminution de la résistance naturelle de la peau, consécuti-  
ve à une exposition à certains agents. Lorsque le contact avec la peau est occasionnel, il ne provoque que des perturbations peu importantes et, grâce à une régénération rapide, les manifestations cliniques restent discrètes; lorsque ce contact est plus fréquent, sa répétition trop rapide rend le pouvoir de régénération insuffisant, ce qui entraîne l'apparition de troubles.

Les altérations ainsi provoquées dans la structure et la réaction de la peau peuvent exiger des semaines pour une guérison complète. En cas de réexposition prématurée avant la guérison, des récidi-  
ves surviennent facilement, ce qui peut provoquer une certaine chronicité des lésions. C'est le cas, par exemple, des personnes employées à des travaux salissants qui, après leur travail, se nettoient les mains à l'aide de produits plus ou moins agressifs. Les conditions climatiques peuvent aussi jouer un rôle important en influant notamment sur le degré d'hydrata-  
tion de la peau.

Par contre, on constate parfois, en cas d'exposition habituelle, une certaine adaptation de la peau et les lésions deviennent moins fréquentes.

Les adolescents et les personnes âgées présentent plus facile-  
ment une dermatose de cette nature que les sujets dont l'âge est compris entre 25 et 45 ans.

L'apparition de ces affections peut être réduite ou supprimée par l'application de mesures préventives d'hygiène et de protec-  
tion générale et individuelle.

#### B. Action allergique

L'allergie de contact retardée ("delayed type allergy") est une altération de la réactivité de la peau consécutive à l'exposi-

tion répétée à certaines substances. On constate alors un eczéma de contact dont les manifestations cliniques polymorphes sont très nettes.

Lorsqu'une sensibilisation par contact s'est installée cliniquement, une récurrence par nouveau contact dépend du degré de cette sensibilisation de l'individu et du laps de temps écoulé depuis le contact précédent. Généralement, la fréquence des récurrences est élevée et tout nouveau contact avec l'agent causal doit être évité, ce qui implique souvent un changement de poste de travail.

D'autre part, avant une première exposition à une substance déterminée, il n'est pas actuellement possible de dépister, même au moyen de tests épicutanés, les individus qui sont prédisposés à une sensibilisation vis-à-vis de cette substance.

Généralement, un eczéma de contact ne survient que chez un nombre restreint de travailleurs exposés. L'apparition d'un tel eczéma dépend en effet des facteurs suivants:

- le pouvoir sensibilisant de la substance,
- la concentration de la substance par rapport à la surface cutanée exposée (éventuellement la nature du véhicule présente une égale importance),
- la durée, la fréquence et l'étendue du contact,
- la minceur, la perméabilité et l'état de la peau exposée à l'allergène.

Certaines substances sont des allergènes notoires, tels les sels solubles de chrome hexavalent, les sels de nickel et de cobalt, la paraphénylènediamine, certains antibiotiques et les dérivés de la phénothiazine. D'autres sont moins actives: l'acide benzoïque, la teinture d'iode, certains détergents ménagers, certains constituants des cosmétiques, produits capillaires, azurants, apprêts pour textiles, etc...

La sensibilisation peut, au début, ne se manifester qu'à l'égard d'un agent déterminé (monovalence, monosensibilisation). Cependant, au cours de l'évolution ultérieure, ses manifestations peuvent résulter de substances apparentées à l'allergène original par leurs

caractères chimiques ou immunochimiques (sensibilisation de groupe, sensibilisation croisée), soit même par de nombreux agents différents qui, du point de vue chimique ou immunochimique, ne sont pas voisins (polyvalence, polysensibilisation).

Un exemple de substances pouvant entraîner une sensibilisation de groupe est donné par le groupe aniline - colorants azoïques - anesthésiques locaux à type de procaine.

Un exemple de substances pouvant entraîner une polysensibilisation est fourni par le groupe: chrome-nickel-cobalt.

Après cessation de l'exposition au risque, on constate généralement une amélioration clinique suivie de guérison. Mais cette guérison est souvent très lente et l'évolution peut être entrecoupée d'exacerbations passagères. Les rechutes et les récurrences sont fréquentes. Elles peuvent résulter:

- d'une élimination incomplète du contact,
- d'un excipient non approprié du médicament utilisé,
- d'une sensibilisation de groupe ou polyvalente méconnue, l'élimination de l'allergène primitif s'étant alors révélée insuffisante.

D'autre part, des complications peuvent être dues à une surinfection ou à la réactivation d'un psoriasis plus ou moins latent.

Les tests épicutanés ou les tests intradermiques sont importants pour la détermination de l'agent ou des agents en cause. Cependant en raison du risque d'exacerbation, de récurrence, voire de déclenchement d'autres phénomènes allergiques lors de l'exécution de ces tests, en raison également de la difficulté de leur interprétation, ils ne devraient être effectués et interprétés que par des médecins compétents en matière de dermatologie professionnelle.

### III. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'examen comportera, en plus d'un examen attentif de la peau, la recherche d'autres manifestations pathologiques éventuelles dues au produit en cause ou suspecté. L'ensemble des nuisances au poste de travail devra être également reconsidéré.



Les risques de dermatoses orthoergiques professionnelles peuvent être considérablement réduits par des mesures appropriées de prévention collective ou individuelle.

La gravité des dermatoses allergiques de contact peut être appréciée en fonction:

- du tableau clinique qui diffère selon le stade d'évolution de l'eczéma;
- de l'étendue de la surface cutanée affectée; dans les cas sévères, l'affection peut se généraliser jusqu'à une érythrodermie avec toutes ses conséquences;
- de la durée de l'évolution ainsi que de la fréquence et de l'importance des rechutes ou des récurrences;
- de l'intensité et de l'extension des réactions obtenues par les tests épicutanés ou intradermiques.

On peut noter que les manifestations allergiques respiratoires et cutanées d'origine professionnelle sont rarement associées.

Le caractère récidivant de l'eczéma de contact entraîne éventuellement la nécessité d'un changement de poste ou même de profession excluant toute possibilité de contact avec l'allergène et en tenant compte de l'éventualité d'une sensibilisation de groupe ou d'une sensibilisation polyvalente. La décision de ce changement d'emploi, grave pour le travailleur, ne doit être prise qu'après avoir soigneusement envisagé toutes les conséquences sociales et professionnelles qu'elle peut entraîner et après avoir vérifié si toutes les mesures possibles de protection et de prévention ont été réellement prises tant sur le plan collectif qu'individuel.

La diagnostic repose sur:

1. l'anamnèse professionnelle et personnelle notamment en vue de la recherche d'un contact avec des allergènes;
2. l'aspect clinique, en particulier la localisation de l'affection;
3. les résultats des tests épicutanés et éventuellement intradermiques;
4. éventuellement, les rechutes ou récurrences lors d'une reprise du travail prudente et contrôlée si les tests effectués n'ont pas été suffisamment significatifs.

En cas d'eczéma de contact, le diagnostic repose sur ces quatre critères, notamment sur les deux derniers.

Dans les cas de dermatoses orthoergiques, les tests seront généralement négatifs. Le diagnostic des affections de ce type reposera notamment sur les deux premiers critères. Dans les cas douteux, une reprise de travail également prudente et contrôlée est indiquée afin de provoquer éventuellement une récurrence qui confirmera le diagnostic.

Le diagnostic de "bouton d'huile" repose sur l'anamnèse, sur l'aspect caractéristique des lésions et sur leur localisation.

Si le diagnostic d'acné par hydrocarbures chlorés a été posé ou même supposé, toute nouvelle exposition au risque doit être évitée; en effet des récurrences n'apparaissent parfois que longtemps après cessation de l'exposition et peuvent être extrêmement sévères et de très longue durée.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° C 1 a
SILICOSE

AFFECTION PROFESSIONNELLES

DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE - PNEUMOCONIOSES -

SILICOSE

La silicose est une pneumoconiose caractérisée par une fibrose évolutive du parenchyme pulmonaire provoquée par l'inhalation de poussières contenant des particules de silice libre  $SiO_2$  susceptibles d'atteindre les plus fines ramifications broncho-pulmonaires.

La silice libre est particulièrement dangereuse sous forme de quartz, de tridymite et de cristobalite. Certains produits naturels, comme des produits fossiles, contiennent de la silice libre sous une forme réputée non dangereuse; cependant cette silice libre peut être rendue très nocive sous l'effet de certaines opérations industrielles telles que le chauffage à haute température dans le cas de silices fossiles, ou le broyage dans d'autres cas.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- les travaux de forage, d'abattage, d'extraction de minerais ou de roches renfermant de la silice libre;
- le concassage, le broyage, le tamisage et la manipulation de minerais ou de roches renfermant de la silice libre;
- la taille et le polissage de roches renfermant de la silice libre (ardoisières);
- la fabrication et la manutention de produits abrasifs, de poudres à nettoyer ou d'autres produits renfermant de la silice libre;
- la fabrication du carborundum, du verre, de la porcelaine, de la faïence et autres produits céramiques, ainsi que des produits réfractaires;
- les travaux de fonderie exposant aux poussières de sable (décochage, ébarbage, déssablage);

./.

- les travaux de meulage, de polissage, d'aiguisage au moyen de meules renfermant de la silice libre;
- les travaux de décapage ou de polissage au jet de sable;
- la fabrication et la réparation des meules en grès;
- la fabrication et la réparation de fours (maçons-fumistes).

D'autre part, un très grand nombre de poussières minérales, notamment les silicates, renferment souvent de la silice libre et peuvent être ainsi à l'origine d'une silicose véritable.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Le danger des poussières inhalées est fonction de plusieurs facteurs: leur teneur en silice libre, la taille et la concentration des particules de silice et la durée de l'exposition. Sont surtout silicogènes les particules de taille inférieure à 5 microns.

Une fraction importante des particules inhalées est éliminée avec l'air expiré et par épuration bronchique. Une autre fraction parvient jusqu'aux alvéoles où ces particules sont en partie phagocytées et peuvent pénétrer dans le tissu pulmonaire interstitiel. Elles y forment des amas et sont à l'origine d'une fibrose progressive.

Les lésions anatomiques peuvent varier du réseau discret de fibres réticulaires ou collagènes jusqu'au nodule silicotique hyalin acellulaire ou au nodule fibro-coniotique. Ces différents stades évolutifs peuvent coexister. Des nodules très rapprochés peuvent confluer. Il en résulte des condensations et de masses fibreuses étendues qui peuvent modifier l'architecture des tissus voisins, des ganglions, des bronches et des vaisseaux.

Les ganglions hilaires deviennent souvent fibreux, avant même l'apparition de modifications typiques dans le parenchyme pulmonaire.

Lorsqu'il s'agit d'inhalation de poussières mixtes, les lésions anatomiques sont influencées par la nature des constituants. Ceci explique certaines images radiologiques particulières rencon-

trées notamment chez les mineurs de charbon (anthraco-silicose), chez les mineurs de fer (sidéro-silicose) ou chez les porcelainiers.

La silicose, en tant que fibrose pulmonaire, exerce une action restrictive sur la fonction respiratoire; il en résulte une réduction, d'ailleurs souvent inégale, de la ventilation, de la diffusion (échanges gazeux alvéolo-capillaires) et de la perfusion (irrigation sanguine des alvéoles pulmonaires). Une élévation de la pression de la circulation pulmonaire peut entraîner une surcharge du coeur droit. Bien qu'il y ait de nombreuses exceptions, en général la fonction respiratoire s'altère parallèlement à la progression des lésions anatomiques. Cependant les répercussions fonctionnelles ne sont pas toujours proportionnelles à l'importance des images radiologiques.

La silicose apparaît après une période d'exposition de durée variable, parfois courte (quelques mois), généralement longue (15 ans ou plus). Elle évolue en général lentement et progressivement; toutefois, certaines formes peuvent évoluer très rapidement soit dès le début de l'exposition ("silicose aiguë"), soit après une longue période de stabilité apparente.

En outre, la fibrose silicotique continue souvent à évoluer alors que le travailleur n'est plus exposé au risque; elle peut donc ne se manifester radiologiquement qu'après cessation du travail dangereux, même si l'exposition n'a été que de courte durée.

Des facteurs individuels susceptibles de varier au cours de la vie pourraient jouer un rôle dans l'installation et l'évolution de la silicose. De même les troubles fonctionnels sont plus marqués chez les sujets plus âgés.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Le diagnostic ne peut être établi que sur la base de clichés radiographiques du thorax et de l'anamnèse professionnelle tenant compte de la nature de la poussière et de l'importance de l'exposition.

Le tableau réalisé par les troubles subjectifs, les signes cliniques, para-cliniques et radiographiques peut varier.

Le signe clinique majeur est la dyspnée; elle se manifeste d'abord à l'effort, puis devient permanente. Elle peut s'accompagner de toux, d'expectoration, parfois de douleurs thoraciques. A un stade plus avancé, il s'y ajoute des symptômes d'insuffisance progressive du coeur droit. Mais, le plus souvent, l'examen clinique physique est muet ou peu caractéristique.

Les examens radiographiques, indispensables, montrent des aspects divers, punctiformes, micronodulaires, nodulaires et pseudo-tumoraux, d'importance et d'extension variables. La classification internationale jointe en annexe à la présente Notice (Classification révisée de Genève, 1968) illustre les nombreuses modifications radiologiques décelables.

Les résultats des épreuves fonctionnelles ne sont pas spécifiques; ils permettront cependant d'évaluer l'insuffisance respiratoire.

L'évolution est variable. Certaines formes s'aggravent rapidement malgré la cessation de l'exposition au risque et en dépit de toute thérapeutique. C'est le cas, en particulier, des silicozes à début précoce chez des sujets assez jeunes. En l'absence des moyens de protection appropriés, certaines activités semblent exposer particulièrement à cette évolution rapide: burinage, dessablage en fonderie, percement de tunnels, sciage de briques réfractaires, sablage, etc...

D'autres formes n'évoluent que très lentement ou semblent même se stabiliser lorsque cesse l'exposition aux poussières. Ces formes sont souvent décelées à l'occasion d'un examen médical systématique chez des travailleurs exposés depuis de nombreuses années.

Dans les formes à évolution rapide comme dans les formes à évolution lente, une complication fréquente est l'insuffisance cardiaque droite souvent fatale.

A tous les stades de développement, silicose et tuberculose peuvent s'associer. Cette association a une influence défavorable sur les deux affections. Une silicose se compliquant d'une tuber-

culose pulmonaire évolutive se traduit notamment par la modification rapide et asymétrique des images radiologiques et par leur instabilité. La tuberculose associée est généralement à type d'infiltrat, de miliaire ou de fibro-sclérose. Un amaigrissement, un état subfébrile, des signes de bronchite localisée, une expectoration purulente ou hémoptoïque, l'accélération de la vitesse de sédimentation sanguine, une lymphocytose, ainsi que la constatation de réactions pleurales constituent également des signes de suspicion de tuberculose associée. Ces signes peuvent cependant exister d'autre part dans les pneumoconioses non compliquées de tuberculose; c'est pourquoi la preuve bactériologique est toujours indispensable au diagnostic de tuberculose associée.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le diagnostic de la silicose repose essentiellement sur les clichés radiographiques de format standart et sur l'anamnèse professionnelle. Les divers aspects radiologiques soulèvent chacun des problèmes particuliers de diagnostic différentiel: la tuberculose, le cancer, la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, etc... Des tomographies sont utiles pour confirmer éventuellement le diagnostic et pour apprécier l'importance des lésions silicotiques.

Il convient d'apprécier l'importance des troubles des fonctions pulmonaire et cardio-vasculaire provoqués par cette silicose. De tels troubles fonctionnels peuvent aussi exister dans quelques formes radiologiquement discrètes. Cette appréciation nécessite un ensemble d'épreuves fonctionnelles respiratoires complètes, exactes et objectives.

Une bronchite chronique, un emphysème pulmonaire, une augmentation de la pression sanguine dans la petite circulation avec coeur pulmonaire peuvent avoir ou non des origines professionnelles. La silicose est une de ces origines possibles. L'examen radiologique des poumons pratiqué, dans ces cas, chez des personnes étant ou ayant été exposées à un risque silicogène caractérisé, peut seul permettre

le dépistage d'une silicose méconnue. Cependant dans tous les cas où l'une de ces affections coexiste avec une silicose, il est nécessaire d'étudier avec soin la relation de cause à effet.

Le diagnostic de silico-tuberculose ne peut être admis que si la silicose est radiologiquement démontrée et la tuberculose bactériologiquement confirmée. Le bilan médical tiendra alors compte de la forme et de l'importance de la tuberculose pulmonaire évolutive ou de ses séquelles. Il est évident que le bilan définitif des troubles et des lésions attribuables à la silicose elle-même ne pourra être établi qu'après un traitement approprié de la tuberculose.

Le dépistage de la silicose en milieu industriel repose sur les examens radiographiques périodiques et systématiques. La radioscopie est à rejeter. Les radiographies devront être faites sur clichés standards ou sur radiophotographies de format minimum 10 cm x 10 cm selon des modalités techniques irréprochables. Ces dernières doivent toujours être complétées par un cliché standard en cas de suspicion.

ANNEXE : Classification internationale des opacités radiologiques pulmonaires persistantes dues à l'inhalation de poussières minérales. (Classification de Genève, 1958 - révisée 1968). Cette classification a fait l'objet de nouvelles modifications de détail à la "IV Conférence Internationale sur les Pneumoconioses" organisée par le B.I.T. à Bucarest en octobre 1971. Les textes de cette Conférence ne seront rendus officiels qu'après la publication des présentes Notices.



BUREAU INTERNATIONAL DU TRAVAIL, GENEVE, SUISSE

CLASSIFICATION INTERNATIONALE DE RADIOGRAPHIES DE PNEUMOCONIOSES

1968

<u>CARACTERISTIQUE</u>	<u>ABREGEE</u>	<u>ELARGIE</u>
Absence de pneumoconiose	O	circulaires
Ombres suspectes	Z	irrégulières
		0/-0/0 0/1
<u>PNEUMOCONIOSE</u>		
<u>PETITES OPACITES</u>		
<u>Circulaires</u>		
Densité	1, 2, 3	1/0,1/1,1/2; 2/1,2/2,2/3; 3/2,3/3,3/4.
Type	p, m(q)	p, m(q), n(r).
	n(r)	
Etendue	-	zones 1-6
<u>Irrégulières</u>		
Densité	-	1/0,1/1,1/2; 2/1,2/2,2/3; 3/2,3/3,3/4
Type	-	s, t, u.
Etendue	-	zones 1-6
<u>GRANDES CAPACITES</u>		
Taille	A, B, C	A, B, C
Type	w -	wd (bien défini) id (mal défini)

SYMBOLES OBLIGATOIRES

	<u>OUI/NON</u>	<u>SITE</u>	<u>DEGRES</u>
<u>Calcifications pleurales</u>	plc	diaph., cloison, autres	0,1,2,3
<u>Epaississement pleural (significatif)</u>	pl	costophrénique autres sites	limite inférieure
<u>Silhouette cardiaque</u>	co	(co (mal défini)	-
<u>Calcification en coquilles d'oeuf</u>	es	es	0,1,2,3
<u>Tuberculose active</u>	tba	tba	-
<u>Carcinome</u>	ca	ca	-
<u>Autres maladies significatives</u>	od	od	-

SYMBOLES FACULTATIFS

ax	cv	hi	rl
cn	di	ho	tb
cp	em	px	K

CLASSIFICATION INTERNATIONALE DES RADIOGRAPHIES DE PNEUMOCONIOSES  
(Revue en 1968)  
(CLASSIFICATION ABREGEÉE)

Absence de pneumoconiose	Ombres suspectes	PNEUMOCONIOSES					
0	Z	Petites opacités			Grandes opacités		
		1	2	3	A	B	C
		p m n (q) (r)	p m n (q) (r)	p m n (q) (r)			

SYMBOLES OBLIGATOIRES

plc	pl	co	es	tba	ca	od
-----	----	----	----	-----	----	----

SYMBOLES FACULTATIFS

ax	cn	cp	cv	di	em	hi	ho	px	rl	tb	K
----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	---

DESCRIPTION

Absence de pneumoconiose	0 : absence d'images pouvant évoquer une pneumoconiose	
Ombres suspectes	Z : ombres pulmonaires ou hilaires anormales dont la nature est incertaine et qui peuvent représenter ou non un stade de pneumoconiose	
PNEUMO- CONIOSE	Petites opacités	
	<u>Catégorie</u> (selon densité)	<u>Symboles</u> (selon le plus grand diamètre des opacités)
	1: petit nombre d'opacités	p: diamètre jusqu'à 1,5 mm m (q): diamètre de plus de 1,5 mm à 3 mm environ
	2: opacités plus nombreuses	n (r): diamètre de plus de 3 mm à 10 mm environ
	Grandes opacités	
	A: une opacité dont le plus grand diamètre est compris entre 1 et 5 cm ou plusieurs opacités supérieures à 1 cm, la somme des plus grands diamètres ne dépassant pas 5 cm.	
	B: une ou plusieurs opacités, plus grandes ou plus nombreuses que celles de la catégorie A, leur surface totale ne dépassant pas le tiers du champs pulmonaire droit.	
	C: une ou plusieurs grandes opacités occupant une surface totale supérieure à un tiers du champs pulmonaire droit.	

SYMBOLES COMPLEMENTAIRES

Obligatoires

- plc - plaques pleurales calcifiées
- pl - anomalies pleurales marquées
- co - anomalies de la taille et de la forme du coeur
- es - calcifications en coquilles d'oeuf des ganglions lymphatiques
- tba - opacités évoquant une tuberculose active
- ca - néoplasme suspect
- od - autres affections significatives non couvertes par l'un des autres symboles obligatoire ou facultatifs (dans chaque cas, l'affection doit être décrite brièvement sous "Observations").

Facultatifs

- ax - coalescence suspecte de petites opacités circulaires
- cn - calcification de petites opacités circulaires
- cp - coeur pulmonaire
- cv - images cavitaires
- di - déplacement ou distorsion marquées de la structure thoracique
- em - emphysème manifeste avec larges bulles
- hi - agrandissement significatif des ombres hilaires
- ho - formation de favéoles
- px - pneumothorax
- rl - pneumoconiose modifiée par le processus rhumatoïde
- tb - opacités évoquant une tuberculose inactive, à l'exclusion du complexe primaire calcifié
- K - lignes de Kerley

Liste europ. Mal. Prof.
-------------------------

Notice N° C 1 b
-----------------

ASBESTOSE
-----------

## AFFECTIONS PROFESSIONNELLES

### DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE - PNEUMOCONIOSES -

#### ASBESTOSE

L'asbestose est une pneumoconiose caractérisée par une fibrose évolutive du parenchyme pulmonaire et consécutive à l'inhalation prolongée de poussières d'amiante.

L'amiante est le terme générique donné à certains silicates à structure filamenteuse. Il s'agit le plus souvent de silicates de magnésie, de calcium ou parfois même de fer, en proportions variables selon les variétés géologiques.

Les principales sont:

a. les amiantes serpentiniques ou chrysotiliques

Elles sont riches en magnésium, très flexibles, faciles à filer, résistantes à la rupture et relativement résistantes à la chaleur;

b. les amiantes hornblendiques ou amphiboliques

Elles sont particulièrement résistantes à la chaleur; la crocidolite ou amiante bleue, riche en fer, est souple, facile à filer et particulièrement résistante à la chaleur; l'amosite, l'actinolite, la trémolite, l'anthophyllite et la hornblende commune appartiennent à ce groupe.

On ne trouve pas de silice libre dans l'amiante.

#### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction des minerais;
- le traitement préparatoire des fibres: cardage, filage, tissage, etc....;

- le traitement des déchets d'amiante;
- la fabrication des textiles, des cartons et des papiers d'amiante;
- la fabrication et le traitement des ciments amiantés (par exemple l'"éternit") et du "fibro-ciment" (sciage, forage, fraisage et polissage);
- les travaux d'isolation thermique et phonique;
- le démontage et la démolition d'installations en matériaux contenant de l'amiante;
- la fabrication des garnitures de freins;
- la pulvérisation de peintures ignifuges et d'enduits spéciaux à base d'amiante;
- le broyage de l'amiante comme substitut du talc, notamment dans l'industrie du caoutchouc (certaines variétés de talc contiennent de l'amiante).

Les affections provoquées par l'amiante peuvent atteindre les travailleurs effectuant directement ces opérations, mais aussi le personnel occupé dans le voisinage, en atmosphère polluée.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les fibres d'amiante peuvent se cliver jusqu'à atteindre une finesse microscopique. Les poussières d'amiante constituées de particules cristallines à forme de fibres ou d'aiguilles pouvant atteindre une longueur de 250 microns, peuvent pénétrer dans les voies respiratoires profondes et les alvéoles, lorsque leur diamètre ne dépasse pas 5 microns.

Ces poussières provoquent une irritation mécanique des bronchioles, des alvéoles et du tissu interstitiel. Cette irritation entraîne dans les parties moyennes et inférieures du poumon un processus de fibrose diffuse à forte tendance à la rétraction.

Dans les tissus interstitiels du parenchyme pulmonaire se forment les corps asbestosiques constitués par une fibre d'amiante enrobée de protéines chargées de fer. La présence de ces corps n'est pas forcément significative d'un processus pathologique clinique.

La formation d'adhérences pleuro-diaphragmatiques et pleuro-péricardiques est fréquente. Des métaplasies de l'épithélium bronchique peuvent se développer assez fréquemment et aboutir à un cancer

bronchique. Les fumeurs de cigarettes sont particulièrement exposés à ce risque de cancer.

Depuis plusieurs années, on a attiré l'attention sur les mésothéliomes pleuro-péritonéaux chez les sujets exposés à l'amiante. Ces mésothéliomes peuvent apparaître sans manifestation pulmonaire.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les premiers signes de l'asbestose ne sont pas caractéristiques: toux d'irritation avec expectoration banale, douleurs thoraciques et dyspnée légère. De même, l'auscultation et la percussion ne montrent le plus souvent que des signes banaux et minimes, même lors d'une asbestose avancée.

L'expectoration contient des corps asbestosiques, en forme de massues ou d'haltères, de coloration brun-jaune. La présence de quelques corps isolés dans l'expectoration traduit seulement l'exposition au risque. Seule la découverte de nombreux corps isolés ou en amas, serait caractéristique d'une asbestose pulmonaire confirmée. Ces corps asbestosiques apparaissent précocement après le début de l'exposition au risque et persistent plusieurs années après la cessation de celle-ci.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen radiographique des poumons qui montre une fibrose à mailles très serrées, en toile d'araignée, avec des zones de fin piqueté (image en "verre pilé"). Cette fibrose est surtout marquée dans les deux tiers inférieurs des champs pulmonaires. La transparence des champs supérieurs peut être augmentée par suite d'emphysème. On peut aussi observer certaines anomalies pleurales tels des placards pleuraux et des adhérences pleuro-péricardiques donnant l'aspect très caractéristique de "cœur chevelu".

Parmi les épreuves fonctionnelles respiratoires, les épreuves de ventilation sont relativement peu perturbées jusqu'à un stade très avancé de la maladie. Par contre, on note très fréquemment un trouble important des phénomènes d'échanges des gaz du sang (diffusion des gaz).

L'évolution de cette asbestose pulmonaire est lente; il persiste longtemps une disparité entre l'importance des troubles fonctionnels et la discrétion des signes physiques et radiologiques de la maladie.

Plus tardivement, l'apparition d'une bronchite chronique, d'une pleurite, d'un emphysème et de signes d'insuffisance cardiaque droite (coeur pulmonaire) est relativement fréquente.

L'asbestose ne favoriserait pas l'apparition d'une tuberculose; cependant, dans les cas d'une association de ces deux maladies, l'évolution est aggravée.

Les travailleurs exposés directement ou indirectement à l'amiante présentent avec une fréquence accrue les affections néoplasiques suivantes:

1. le cancer bronchique: il se développe à partir de l'épithélium bronchique, en un ou plusieurs endroits; il est fréquemment localisé dans les régions où l'asbestose est plus importante, principalement dans les lobes inférieurs;
2. le mésothéliome pleural et le mésothéliome péritonéal: ils sont moins fréquents que le cancer bronchique.

Les signes radiologiques d'asbestose pulmonaire n'accompagnent pas nécessairement ces manifestations particulières.

D'autre part, l'amiante peut parfois provoquer une irritation de la cornée, du pharynx et du larynx, ainsi que la formation de "verrues amiantiques" le plus souvent à la paume de la main (y compris les doigts) et à la plante des pieds.

Enfin, des travaux récents semblent actuellement confirmer la possibilité de cancers intestinaux provoqués par l'amiante.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le diagnostic s'appuie principalement, en dehors de l'anamnèse professionnelle, sur la découverte des corps asbestosiques, surtout lorsqu'ils sont groupés en amas; toutefois, leur élimination

étant intermittente, un examen négatif unique ne permet pas d'exclure le diagnostic.

L'examen radiologique est indispensable mais les images peuvent être relativement discrètes par rapport aux troubles fonctionnels respiratoires et circulatoires, notamment par rapport aux troubles des échanges gazeux.

L'asbestose n'apparaît, en général, qu'après plusieurs années d'exposition au risque. Cependant, une seule exposition, même de courte durée, peut provoquer une asbestose grave de nombreuses années après cessation de l'exposition.

Par ailleurs, on ne peut pas encore déterminer de seuils d'exposition pour le déclenchement de tumeurs malignes.



Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° C 1 c
SILICATOSE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES

DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE - PNEUMOCONIOSES -

SILICATOSE (1)

Les silicates sont les sels des acides siliciliques, l'acide métasilicilique  $H_2SiO_3$ , hypothétique, existant seulement en solutions faibles ou sous forme de gel de silice, et l'acide orthosilicilique  $H_4SiO_4$  également connu sous forme de solutions faibles. Les silicates sont très répandus dans la nature; ils constituent avec le quartz la majeure partie de la croûte terrestre et sont les principaux constituants d'un grand nombre de roches sous forme de silicates simples ou de silicates doubles.

Parmi les silicates simples, on trouve notamment:

- les silicates d'alumine hydratés, comprenant les argiles telles la bentonite, le kaolin qui est une argile très pure; elles peuvent contenir en outre du titane, du quartz et du mica,
- les silicates de magnésie, comprenant le talc, un tétrasilicate basique, la sépiolite ou écume de mer, corps très voisin du talc, la stéatite, etc...,
- les ortho- et métasilicates de sodium, qui sont des détergents,
- l'orthosilicate de zirconium ou zircon,
- l'orthosilicate de zinc ou willemite, etc...

Parmi les silicates doubles, on trouve:

- les amiantes: silicates de chaux et de magnésie (voir Notice C 1 b),
- les micas: silicates complexes d'alumine, de potasse, de magnésie et d'oxyde de fer,
- les topazes: fluorosilicates d'aluminium,

---

(1) Poussières de silicates (à l'exception des poussières d'amiante, voir Notice N° C 1 b).

- les jades: silicates doubles d'aluminium et de calcium,
- les feldspaths: silicates doubles d'aluminium et d'alcalinoterreux, tels la pierre ponce (liparite ou pumite) qui est une lave,
- la permutite, alumino-silicate de sodium de structure complexe,
- les schistes et les ardoises, corps très proches des micas, etc...

Habituellement les silicates sont associés à la silice libre en quantités variables. En fait de nombreuses pneumoconioses attribuées à certains silicates et auxquelles des noms divers ont été donnés tels que la schistose, la liparitose, la graphitose, la kaolinose, etc... sont des pneumoconioses à poussières mixtes où la silice libre joue un rôle très important. La maladie professionnelle que l'on rencontre chez les travailleurs exposés à ces poussières mixtes est en réalité le plus souvent une silicose (pneumoconioses des ardoisiers, des briquetiers, des porcelainiers, etc...).

Il est cependant des circonstances au cours desquelles les travailleurs peuvent être exposés à l'inhalation de silicates purs, pratiquement exempts de silice libre. C'est ainsi que le talc et le kaolin d'utilisation commerciale peuvent être parfois exempts de silice libre et les travailleurs soumis à une inhalation massive de ces poussières peuvent présenter une véritable silicatose qui n'a pas le caractère évolutif de la silicose. De plus, les caractères physiques de tous ces minéraux sont si voisins que leurs utilisations industrielles sont identiques et que la plupart d'entre eux sont, pour cette raison, communément désignés sous le nom de "talc".

Quant à l'asbestose, il s'agit d'une silicatose dont les caractères pathogénique, clinique et évolutif sont suffisamment particuliers pour qu'elle représente une entité nosologique distincte traitée à la Notice N° C 1 b.

#### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction des minerais;
- le broyage, la pulvérisation, l'ensachage et le transport (mou-lins à talc);

- l'industrie du caoutchouc: un mélange de 60 % de talc et de 40 % de gomme est utilisé comme charge;
- l'industrie du papier, du linoléum; les cartonneries; certaines espèces de fibro-ciment;
- l'industrie des peaux et des fourrures;
- l'industrie de la porcelaine et de la céramique (kaolin);
- l'électrochimie (isolants et accumulateurs);
- l'industrie des parfums et produits de beauté; les savonneries; la joaillerie;
- l'industrie chimique et pharmaceutique; l'utilisation de la permutoxide comme adoucisseur d'eau et de la bentonite comme absorbant;
- l'industrie métallurgique: l'utilisation de la bentonite, des poudres d'olivine et de zircon pour le moulage et le noyautage en fonderie;
- l'utilisation comme pigments dans la fabrication de certaines peintures (ultramarine).

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les silicates utilisés dans l'industrie sous le nom de talc, étant de composition chimique et de propriétés physiques variables, possèdent une action pathogène fort inégale. Selon les auteurs, le rôle du talc dans l'apparition des lésions peut s'expliquer soit par l'existence d'une silicatose ou talcose spécifique, soit par la présence de silice libre comme impureté dans le talc utilisé industriellement, qui expliquerait l'apparition d'une silicose chez les travailleurs exposés.

Ce talc provoque dans le parenchyme pulmonaire l'apparition de foyers nodulaires ou stellaires, de 1 à 3 mm, infiltrés de macrophages, entourés de fibres conjonctives... Des poussières de talc seraient visibles au sein de ces formations; dans les alvéoles, se voient des filaments à bout renflé, boudiné qui sont les "corps de talc" spécifiques de la silicatose.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les silicatoses sont très rares. Une forme aiguë de l'affection a été décrite; due à l'inhalation massive et prolongée de poudre de talc pur, elle entraîne rapidement une gêne respiratoire

importante. Radiologiquement, elle est caractérisée par des images mouchetées diffuses dues aux dépôts de la poussière. Généralement, ces troubles respiratoires et ces images disparaissent en quelques semaines après la cessation de l'exposition.

Les silicatoses habituelles dues à l'inhalation moins importante mais prolongée des poussières, sont d'apparition tardive, survenant après 10 à 20 ans d'empoussièrage au minimum et évoluent de façon très lente. Elles se caractérisent par une bronchite, accompagnée d'une dyspnée d'effort, progressivement croissante. Cette bronchite peut évoluer vers la chronicité avec emphysème et insuffisance cardiaque.

L'image radiologique peut montrer une réticulation diffuse ou des opacités floues localisées surtout à la partie moyenne ou à la base des champs pulmonaires avec de fines ponctuations de la trame. Dans les cas avancés, on peut observer de vastes plages d'emphysème et de plaques sous-pleurales, notamment au niveau des bases et le long de l'aire cardiaque. Des images radiologiques plus étendues (forme pseudo-tumorale) ou plus complexes doivent toujours faire supçonner l'existence d'une silicose ou d'une asbestose associée. Il en est de même des perturbations notables des épreuves fonctionnelles respiratoires. La silicatose ne semble pas être un facteur favorisant la tuberculose pulmonaire ou le cancer bronchique.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le diagnostic sera basé à la fois sur une anamnèse professionnelle approfondie et sur l'examen radiologique. La présence de "corps de talc" dans les expectorations peut fournir une indication complémentaire de valeur.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° C 1 d
SIDEROSE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES

DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE - PNEUMOCONIOSES -

SIDEROSE

La sidérose est une pneumoconiose due à l'inhalation de fumées ou de poussières de fer ou de ses oxydes.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction, le broyage, le concassage et le traitement des minerais de fer et de l'ocre;
- l'utilisation de la poudre d'ocre pour le polissage (miroiterie);
- les travaux de fonderie et de laminage;
- le soudage à l'arc électrique; le coupage au chalumeau ainsi qu'au procédé arc-air; le meulage de pièces de fer;
- la production et l'utilisation d'oxydes de fer magnétiques.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les récentes recherches expérimentales tendent à confirmer que les poussières de fer et d'oxydes de fer agiraient en principe en entraînant une surcharge pulmonaire et non en provoquant des réactions pathologiques spécifiques. On observe alors des dépôts intracellulaires de particules avec une réaction collagène minime, sans réaction fibreuse.

En pratique, et en particulier dans les mines et fonderies, il s'agit le plus souvent de poussières mixtes contenant une proportion plus ou moins importante de silice libre qui jouerait alors un rôle essentiel dans l'évolution des effets pathologiques.

Longtemps considérée comme une forme particulière de silicose (sidéro-silicose), la sidérose constitue cependant une entité pathologique bien distincte. En effet, de récentes recherches ont montré

que dans les mines de fer ou d'ocre où la teneur du minerai en silice n'est pas très élevée on n'observe pas de nodules silicotiques à l'examen histologique. Il semblerait même que les poussières de fer puissent exercer une action inhibitrice retardant l'apparition de la silicose. L'empoussiérage périvasculaire peut réaliser un véritable manchon gênant la circulation pulmonaire et responsable de l'insuffisance cardiaque droite qui ne se manifeste en général que fort tardivement.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Schématiquement, on peut distinguer deux formes de sidérose dont les signes cliniques de début sont très voisins et caractérisés par des troubles respiratoires mineurs et banaux: dyspnée d'effort modérée, toux avec expectoration muqueuse peu abondante.

Dans la sidérose non-fibrogène (soudeurs à l'arc), l'examen radiologique montre, dans un premier stade, une accentuation de la trame pulmonaire. Après une exposition plus prolongée (plus de dix ans par exemple), de fines opacités nodulaires peuvent apparaître; elles sont disséminées dans l'ensemble du champ pulmonaire (image miliaire) sans tendance à la confluence. La régression des images radiologiques est possible après cessation de l'exposition au risque. Les complications sont rares, en dehors de l'emphysème qui peut entraîner des troubles fonctionnels.

Dans la sidérose fibrogène (mineurs de fer, travailleurs de l'ocre), les troubles fonctionnels sont généralement tardifs, n'apparaissant qu'au delà de 15 à 25 années d'exposition au risque, mais ils sont parfois plus importants que dans la sidérose pure. Radiologiquement, les opacités sont plus marquées, souvent macronodulaires; elles siègent avec prédilection à la partie supérieure des champs pulmonaires, plus rarement à la partie moyenne. Plus tardivement, on peut observer une coalescence donnant des images pseudotumorales, souvent unilatérales, parfois bilatérales, symétriques ou non.

La sidérose n'augmente pas la fréquence de la tuberculose. En fait, l'insuffisance du coeur droit semble être la seule complication de la sidérose bien qu'elle n'atteigne qu'une proportion assez minime des sujets et ne se manifeste que très tardivement.

IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'image radiologique peut évoquer une tuberculose miliaire, mais le diagnostic est écarté par les épreuves biologiques. Le diagnostic se pose surtout avec la silicose: d'une part, les images peuvent être très semblables surtout à un stade avancé, d'autre part, l'association silicose-sidérose est possible bien que plus rare qu'on ne l'imaginait.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° C 2
AFFECT. BRONCHO-PULMONAIRES ALUMINIUM ET COMPOSES

AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES PROVOQUEES PAR  
LES POUSSIÈRES OU FUMÉES D'ALUMINIUM ET DE SES COMPOSES

L'aluminium (Al) est un métal léger, souple, malléable, de couleur argentée, bon conducteur de la chaleur et de l'électricité et extrêmement résistant à la corrosion.

Il ne se rencontre pas dans la nature à l'état métallique mais sous forme de composés dans de nombreux minerais. Les plus importants sont la bauxite qui est une alumine hydratée et la cryolithe qui est un fluoro-silicate double d'aluminium et de sodium.

D'autres composés se trouvent aussi sous forme de silicates dans le feldspath, le mica, la hornblende, le kaolin, l'argile, etc... et sous forme d'oxydes comme le corindon et l'émeri.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- l'extraction de l'aluminium à partir de ses minerais; en particulier, la séparation par fusion électrolytique de l'oxyde d'aluminium de la bauxite (fabrication du corindon artificiel);
- la préparation de poudres d'aluminium, notamment la poudre fine, dégraissée, lors des opérations de broyage, de criblage et de mélange;
- la préparation des alliages d'aluminium;
- la préparation d'encre d'imprimerie à partir d'un pigment extrait des résidus des bains de fusion de la bauxite ("rouge de Burntisland");
- l'utilisation de l'hydrate d'alumine dans les papeteries (préparation du sulfate d'alumine), dans la purification des eaux usées, dans l'industrie textile (constituant d'un enduit imperméabilisant), dans les raffineries de pétrole (préparation et utilisation de certains catalyseurs), dans les verreries ainsi que dans de nombreuses autres industries où l'aluminium et ses composés entrent dans la composition de très nombreux alliages.



## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'aluminium et ses composés sont absorbés principalement par les voies respiratoires sous forme de poussières, fumées ou vapeurs, très accessoirement par voie digestive.

Ils se déposent dans les bronchioles et les alvéoles en provoquant des altérations tissulaires irréversibles. Un tissu conjonctif dense se forme par plages; il entraîne la formation d'une fibrose interstitielle rétractile sans nodulations. Cette fibrose provoque un épaissement hyalin des cloisons alvéolaires, une oblitération partielle des lumières alvéolaires ainsi qu'une atrophie de l'épithélium respiratoire.

Contrairement à ce qui se produit dans la silicose, il ne se constitue pas de formations micronodulaires et les ganglions lymphatiques hilaires ne sont pas atteints par la fibrose.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Les affections broncho-pulmonaires dues aux poussières ou fumées d'aluminium et de ses composés sont très rares et ne surviennent qu'en cas d'exposition prolongée à des concentrations importantes.

Après une symptomatologie de bronchite banale, s'installe un syndrome respiratoire chronique non spécifique. L'évolution est en général très lente. Un pneumothorax spontané, parfois bilatéral, constitue une complication relativement fréquente.

Radiologiquement, on observe l'apparition d'ombres mal délimitées, parfois linéaires ou maculaires, parfois nuageuses et plus étendues; elles sont localisées de préférence dans la moitié supérieure des deux poumons; les sommets et les hiles sont cependant respectés. Il peut s'y ajouter ultérieurement des images de rétraction hilaire, de distorsion des bronches et d'adhérences pleurales. A un stade plus avancé encore, on constate des zones de confluences plus ou moins bien marquées des images de fibrose avec un emphysème de compensation et formation de bulles sous-pleurales.

Cependant des images nodulaires plus denses ou l'évolution vers une fibrose massive et rapide ne s'observent guère que dans les cas de présence de silice libre dans les poussières ou les fumées. C'est le cas du polissage à l'émeri ou de la fusion de l'oxyde d'aluminium à partir de la bauxite pour la fabrication du corindon artificiel ("smyridose").

#### IV. INDICATIONS COMPLÉMENTAIRES POUR L'ÉTABLISSEMENT DU BILAN MÉDICAL

Le diagnostic étiologique doit se baser sur une anamnèse professionnelle détaillée. Dans le contexte de cette anamnèse, les images radiologiques sont alors importantes.

La période de latence qui se situe entre le début de l'exposition au risque et l'apparition de la maladie professionnelle est d'une durée très variable allant de six mois à vingt-cinq ans et même plus.

Après la cessation de l'exposition au risque, l'évolution de la maladie est très rarement grave; la suppression de l'exposition dès l'apparition des premiers signes majeurs de l'affection constitue dès lors la mesure de prévention appropriée.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° C 3
AFFECT. BRONCHO-PULMONAIRES CARBURES METALL. FRITES

AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES PROVOQUEES PAR  
LES POUSSIERES DES CARBURES METALLIQUES FRITES

Les carbures métalliques frittés ou cémentés ("Hartmetall" en allemand, terme improprement traduit par "métaux durs") sont des céramiques métalliques obtenues par les procédés de la métallurgie des poudres et caractérisées par leur dureté et leur résistance à l'usure. Pour cette raison, ils sont utilisés dans la fabrication de parties d'outils ou de pièces de machines exposées à une forte usure.

Ces procédés comprennent les phases suivantes:

1. la préparation par le broyage très fin d'un carbure métallique simple ou complexe constitué en majeure partie par du carbure de tungstène auquel on incorpore, en pourcentages variables, des carbures de tantale, de titane, etc...;
2. le mélange de cette poudre avec la poudre de cobalt qui sert de liant pendant les opérations de frittage;
3. la compression du mélange pulvérulent obtenu dans des moules métalliques de formes appropriées;
4. le préfrittage à la température de 1000° C et l'usinage des pièces brutes démoulées;
5. le frittage à la température de 1500° C et la rectification à la meule diamantée ou à la meule en carborundum.

Les carbures métalliques fondus sont préparés à base de carbure de tungstène, parfois avec addition de carbure de molybdène.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger peuvent se situer à chacune des phases du procédé décrit ci-dessus.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'exposition aux poussières de carbures frittés peut entraîner l'apparition d'une fibrose pulmonaire. Les lésions de fibrose peuvent être provoquées aussi bien par les matières premières pulvérisées que par les poussières des métaux ayant subi le préfrittage ou le frittage définitif. Ni le mécanisme d'action, ni les éléments nocifs des poussières produites lors de cette métallurgie des poudres n'ont pu encore être déterminés. Néanmoins, des observations et des travaux récents ont mis en évidence le rôle important que semble jouer le cobalt dans la pathogénie de cette fibrose.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'exposition prolongée aux poussières nocives entraîne plus ou moins rapidement l'apparition d'une bronchite avec toux, expectoration et dyspnée, compliquée éventuellement de crises asthmatiformes. L'image radiologique pulmonaire présente souvent un aspect réticulo-nodulaire avec hypertrophie des hiles.

A un stade plus avancé de l'affection, les troubles s'accroissent jusqu'à l'emphysème et l'insuffisance respiratoire progressive qui peuvent être à l'origine d'un cœur pulmonaire chronique. Les images aréolaires des poumons s'accroissent; il s'y ajoute souvent de petites ombres assez floues, parfois confluentes, qui, à l'inverse de la silicose, ne siègent que rarement dans les zones supéro-externes.

Des dermatoses professionnelles ont été signalées au stade de la préparation et du traitement des matières premières pulvérisées. Elles ont été attribuées au cobalt et une relation a été établie entre les dermatoses dues au cobalt et celles dues au nickel; il existerait une sensibilité croisée entre ces deux métaux sans que l'on ait pu déterminer quel était l'agent primitivement responsable. La réaction cutanée est du type érythémato-papuleux, très prurigineuse. Elle siège surtout aux points de friction. Les tests épicutanés sont positifs au cobalt.

IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'affection est relativement peu fréquente. Le diagnostic repose sur les signes cliniques et radiologiques et surtout sur une anamnèse professionnelle approfondie. L'écartement du sujet du poste de travail exposant au risque entraînerait une stabilisation des lésions radiologiques observées ou, dans les cas les plus favorables, une amélioration progressive en 18 à 24 mois.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° C 4
AFFECT. BRONCHO-PULMONAIRES SCORIES THOMAS

AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES PROVOQUEES PAR

LES POUSSIÈRES DES SCORIES THOMAS

Les scories Thomas sont les résidus de fusion provenant de la fabrication de l'acier selon le procédé Thomas. Résultant de la déphosphoration de la fonte brute, riches en phosphates basiques, elles sont composées de silicates d'oxydes de calcium, de fer et de manganèse et contiennent de faibles quantités de composés de vanadium, etc...

I. SOURCES DE DANGER

Réduites en poussières, les scories Thomas sont surtout utilisées comme engrais dans l'agriculture. Les principales sources professionnelles de danger se rencontrent dans les opérations de broyage et de concassage des scories et dans leur ensachage, ainsi que lors du transport (sacs endommagés), du stockage, du mélange avec d'autres engrais et de l'épandage de ces engrais.

Elles sont aussi utilisées dans la fabrication de revêtements calorifugés. L'évolution des techniques a considérablement réduit le risque.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La poussière en forte concentration absorbée par les voies respiratoires peut provoquer des lésions pulmonaires graves, du même type que la pneumonie manganique; ces pneumonies sont en général surinfectées, bien que le germe pathogène reste souvent non identifié. Cette poussière est également irritante pour la peau.

On a invoqué dans la genèse de ces lésions le rôle de facteurs chimiques: manganèse, vanadium, produits caustiques.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

On peut observer des bronchites aiguës ou subaiguës qui guérissent en général sans complications dès la cessation de l'exposition, mais qui peuvent évoluer vers la chronicité.

Les affections à type de pneumonie et de broncho-pneumonie aiguës sont devenues rares. Elles résistent aux thérapeutiques habituelles y compris les antibiotiques. Dans les cas favorables, l'évolution est longue et peut durer plusieurs mois; les formes sévères peuvent être rapidement mortelles par asphyxie ou défaillance cardiaque.

### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Tenant compte de l'anamnèse du travail, il faut démontrer la relation chronologique entre l'exposition aux poussières et la maladie.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° C 5
ASTHME BRONCHIQUE

ASTHME BRONCHIQUE D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

L'asthme bronchique d'origine professionnelle est une affection se manifestant par des crises de dyspnée avec bradypnée expiratoire, dues à un spasme ou à un oedème bronchique, souvent suivies d'hyperpersécration; ces phénomènes sont le fait d'une hyperergie à manifestation respiratoire vis-à-vis de certaines substances rencontrées lors de l'exercice d'une activité professionnelle.

Schématiquement, l'asthme bronchique peut être la conséquence soit de l'inhalation de certaines substances susceptibles de déclencher, sans effet d'irritation préalable, les phénomènes chez les seuls individus potentiellement prédisposés à la maladie asthmatique: c'est la forme dite allergique hyperergique soit de l'inhalation de substances qui déclenchent d'abord des phénomènes d'irritation primaire, puis des phénomènes d'allergie secondaire; ceux-ci touchent une forte proportion des sujets exposés: c'est la forme dite toxique hyperergique.

Il faut noter enfin que certaines maladies asthmatiformes spontanées peuvent être aggravées par une pollution atmosphérique ou une ambiance de travail non spécifique.

I. SOURCES DE DANGER

a) la forme allergique hyperergique de l'asthme bronchique d'origine professionnelle se rencontre avant tout chez des personnes qui sont professionnellement exposées à des produits d'origine végétale ou animale ou, moins fréquemment, à certaines substances chimiques notamment dans les professions ou industries suivantes:

- le traitement des poils (feutre);
- le traitement du cuir;



- le traitement des plumes;
- l'apiculture (venin d'abeille);
- la manipulation de la farine;
- la manipulation du coton, du chanvre, du lin;
- la manipulation des bois exotiques (poussières de bois, résines, moisissures, champignons, etc...);
- les ouvriers agricoles (plumes, poils, poussières de céréales, etc...);
- les pharmaciens, droguistes, parfumeurs et esthéticiens;
- les médecins et vétérinaires, ainsi que le personnel paramédical;
- les biologistes et le personnel des laboratoires;
- l'industrie des métaux et des machines-outils;
- les travaux domestiques.

b) la forme toxique hyperergique de l'asthme bronchique d'origine professionnelle peut être consécutive à l'inhalation répétée de certains agents chimiques bien déterminés, comme les diisocyanates, l'acroléine, le formol, les chloroplatinates, la paraphénylènediamine, le diazométhane, l'anhydride phtalique; certains produits organiques complexes, tels le ricin, la gomme arabique et l'ipéca, peuvent également déclencher des asthmes de ce type.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

### a) la forme allergique hyperergique

Les antigènes provoquent une sensibilisation plus ou moins marquée qui s'installe soit dès le premier contact, soit à la suite de contacts répétés au cours d'une période plus ou moins longue; une proportion variable, mais généralement faible, des personnes exposées est sensibilisée.

La crise d'asthme correspond alors toujours à une réaction antigène-anticorps réaginique (sensibilisant des muqueuses et éventuellement de la peau). Le phénomène d'allergie réalisé est du "type immédiat", par réaction humorale.

A l'occasion d'un nouveau contact, la combinaison des antigènes avec les anticorps entraîne alors l'apparition d'un oedème transitoire des muqueuses, d'un bronchospasme et d'une sécrétion muqueuse adhérente.

Au début, les manifestations de la crise d'asthme ont un caractère paroxystique et leur déclenchement est en liaison étroite avec l'exposition. Cette réaction est ainsi à l'origine du syndrome caractéristique de l'asthme bronchique. A long terme toutefois, peut s'installer un état de constriction plus ou moins permanent des voies respiratoires, avec des exacerbations en cours d'exposition, se compliquant éventuellement de surinfections; l'emphysème et le coeur pulmonaire chronique ne s'observant que rarement et tardivement.

### Caractères

1. L'apparition d'un asthme allergique hyperergique dépend de la prédisposition de l'individu (aptitude plus ou moins grande à former des anticorps réaginique, aptitude à présenter une broncho-constriction), de la nature de l'agent (son pouvoir réaginique) ainsi que de la fréquence, de la durée et de l'importance de l'exposition.
2. Lorsque la sensibilisation s'est installée, des crises peuvent se produire à l'occasion d'un contact parfois minime, éventuellement même indirect, par exemple par l'intermédiaire des vêtements d'autres travailleurs.
3. La sensibilisation, qui ne se manifeste au début qu'en réaction à un agent déterminé, peut, au cours de l'évolution ultérieure, s'étendre à d'autres sensibilisants du même groupe immuno-chimique rencontrés en milieu professionnel ou non professionnel.
4. La pathogénie de la maladie peut être encore plus complexe: certains phénomènes asthmatiques apparaissent à l'occasion de perturbations hormonales ou psychiques qui peuvent être sans rapport apparent avec l'allergène primitif. Il est possible que certains asthmes correspondent à une allergie "de type retardé" par réaction cellulaire (lymphocytaire).

### b) la forme toxique hyperergique

L'inhalation répétée de certains agents chimiques à des taux excessifs peut entraîner un état d'hyperréactivité **acquise**, soit par libération d'histamine, soit par un phénomène toxique, soit par un phénomène immunologique et déclencher un syndrome asthmatique.

Comme dans la forme allergique hyperergique, un phénomène de sensibilisation se produit qui peut provoquer des récives même après un contact minime avec l'allergène responsable. De même, le caractère paroxystique initial accompagnat l'exposition se transforme, à plus long terme, en un état plus ou moins permanent, évoluant ultérieurement avec des exacerbations et des complications comme dans la forme allergique hyperergique.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Le tableau clinique de l'asthme bronchique d'origine professionnelle constitue un entité nosologique qui se traduit par une dyspnée paroxystique à type de bradypnée expiratoire avec expectoration muqueuse. L'auscultation révèle des ronchus et des sibilances.

Entre les crises, le sujet peut être complètement normal. Le risque d'une infection bronchique est important ("asthme intriqué"). A plus long terme, on peut craindre l'installation d'une forme récidivante et chronique, éventuellement compliquée d'emphysème et, plus tardivement encore, de coeur pulmonaire chronique.

### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'asthme bronchique d'origine professionnelle est bien distinct de certains tableaux cliniques qui présentent une symptomatologie voisine mais dont l'étiologie et la pathogénie sont différentes:

1. la bronchite aiguë et l'œdème pulmonaire aigu provoqués par des gaz irritants (observés avec une relative fréquence dans l'industrie chimique);
2. les crises de dyspnée dans les stades avancés de la bronchite chronique obstructive; cette affection très fréquente s'installe lentement et progressivement (syndrome chronique respiratoire des Anglo-saxons); elle est provoquée par des infections répétées, par des sinusites, par l'abus du tabac, par la pollution atmosphérique, etc...; elle se manifeste par de la toux, une expectoration peu abondante et une dyspnée; des crises asthmatiformes peuvent survenir au stade terminal.

L'apparition d'un asthme chez un travailleur ne doit donc pas nécessairement être attribuée à une origine professionnelle. Le contact avec un agent causal, quel qu'il soit, peut se produire:

1. exclusivement sur les lieux du travail (la gomme arabique dans les imprimeries);
2. principalement sur les lieux du travail (les flocons de laine ou les plumes dans la fabrication des matelas et oreillers);
3. aussi bien sur les lieux du travail qu'en dehors de l'usine (les poussières domestiques pour un représentant en aspirateurs);
4. exclusivement en dehors des lieux du travail (les poils d'animaux chez un métallurgiste).

S'il est déjà difficile de parler d'un asthme dit professionnel dans le troisième cas, il devient pratiquement impossible d'établir un lien de cause à effet dans le dernier cas. Toutefois, il y a lieu de tenir compte de la possibilité d'aggravation, par des irritants atmosphériques non spécifiques, d'une maladie asthmatique spontanée.

Il faut également savoir qu'un individu primitivement sensibilisé à un allergène présent sur les lieux de son travail peut être, ultérieurement, sujet à des crises survenant, par exemple, dans l'environnement immédiat de l'entreprise du fait de la dispersion de cet allergène dans l'atmosphère.

L'examen approfondi de la fonction pulmonaire par les méthodes les plus objectives possible s'avère indispensable soit pour mettre en évidence la constriction bronchique (pléthysmographie corporelle) soit pour apprécier une étiologie éventuelle, l'importance des anomalies paroxystiques et les troubles permanents (spirométrie, enregistrement de la mécanique ventilatoire).

Le dépistage de l'agent causal se fait au moyen des épreuves de provocation. Les tests épicutanés sont utilisables dans l'étude de la forme allergique hyperergique. L'utilisation et l'appréciation des examens fonctionnels et des épreuves de provocation (lesquelles ne sont pas dénuées d'un certain risque) doivent être réservées aux spécialistes.

Il faut souligner enfin que le changement de profession (écartement, mutation) implique souvent des répercussions sociales graves; aussi cette mesure ne constitue-t-elle pas toujours la solution la meilleure alors que l'adaptation des conditions de travail peut parfois permettre la suppression des crises d'asthme. Dans les cas d'asthme allergique hyperergique, une désensibilisation spécifique peut également être efficace.

La recherche de l'origine professionnelle d'un asthme nécessite l'étude approfondie des circonstances d'apparition des manifestations asthmatiques, en fonction de l'activité professionnelle du travailleur et des produits auxquels il peut être exposé.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° D 1 - 4
MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

MALADIES PROFESSIONNELLES  
INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

La liste européenne des maladies professionnelles mentionne les quatre groupes suivants parmi les maladies infectieuses et parasitaires:

1. les helminthiases provoquées par l'ankilostoma duodenale et l'anguilla intestinalis,
2. les maladies tropicales - ou dites tropicales - dont le paludisme, l'amibiase, la trypanosomiase, la dengue, la fièvre récurrente, la fièvre jaune, la peste, la leishmaniose, le pian, la lèpre, les rickettsioses, etc....,
3. les maladies infectieuses ou parasitaires transmises à l'homme par des animaux ou débris d'animaux,
4. les maladies infectieuses du personnel particulièrement exposé du fait de sa profession, notamment le personnel s'occupant de prévention, de soins, d'assistance à domicile et de recherches.

Cette distinction a été établie pour tenir compte de manière assez générale des différentes situations professionnelles dans lesquelles ces maladies peuvent être contractées:

- les helminthiases dans les mines, à l'occasion de travaux souterrains ou de travaux dans des terrains marécageux ou argileux,
- les maladies tropicales contractées à l'occasion d'un déplacement professionnel dans un pays où l'une de ces maladies existe à l'état endémique ou épidémique,
- les maladies transmissibles des animaux à l'homme, contractées par des travailleurs qui, du fait de leur profession, sont en contact avec des animaux, leurs déjections ou des débris d'animaux ainsi qu'avec les récipients les ayant contenus,

- les maladies infectieuses contractées par le personnel des établissements de soins, des services sociaux et des laboratoires biologiques ou encore par des travailleurs exposés, du fait de leur profession, à un risque particulier de contamination.

Alors qu'en général les maladies professionnelles sont caractérisées par une fréquence particulièrement élevée dans un milieu professionnel donné et, dans certains cas, par un syndrome spécifique, le caractère professionnel d'une maladie infectieuse ou parasitaire ne peut reposer sur les critères habituels des maladies professionnelles en général.

Les maladies infectieuses et parasitaires représentent un chapitre important de la pathologie générale tant par leur nombre et leur diversité que par leur étiologie et leur distribution géographique et humaine. Ces affections qui existent toujours à l'état endémique, au moins dans certaines régions ou dans certains milieux, ne se caractérisent pas différemment, du point de vue clinique, paraclinique, thérapeutique ou pronostique, selon que leur origine est professionnelle ou non. Il est donc apparu que l'élaboration d'une notice distincte pour chacune de ces affections se serait écartée de la conception générale de l'ensemble des notices, puisque le caractère professionnel de ces maladies, par ailleurs bien connues, est en fait lié uniquement aux conditions dans lesquelles elles ont été contractées.

C'est pourquoi le caractère professionnel d'une maladie infectieuse ou parasitaire ne peut être reconnu comme tel que s'il repose sur des critères précis parmi lesquels il faut notamment dégager les conditions de travail exposant ou pouvant exposer à la contamination, tels la profession exercée, le lieu de travail et ses caractéristiques ou, le cas échéant, les conditions particulières de vie reconnues comme anormales ou inhabituelles du point de vue de l'intéressé mais imposées par l'exercice même de la profession.

En outre, ces conditions doivent être confirmées par:

1. la mise en évidence de l'agent biologique de contamination et, éventuellement, la preuve ou la forte présomption d'un contact professionnel avec l'agent de transmission,

2. la durée de la période d'incubation propre à la maladie considérée.

Le risque de cette contamination professionnelle peut être le fait de l'exercice habituel de certaines activités exposant plus que d'autres à des agents pathogènes (c'est le cas, par exemple, de l'hépatite virale pouvant frapper le personnel hospitalier). Il peut être également le fait d'une exposition occasionnelle

- soit que l'agent contaminant ne se rencontre qu'accidentellement dans les conditions normales du travail: c'est le cas, par exemple, de l'infection charbonneuse contractée par des dockers lors de la manipulation de marchandises contaminées;
- soit que le travailleur ne se trouve qu'exceptionnellement exposé à un risque, par ailleurs banal sur le plan local: c'est le cas, par exemple, de la fièvre jaune contractée lors d'un déplacement professionnel dans un pays tropical, l'agent causal n'étant pas lié directement à la nature de la profession mais rencontré fortuitement à l'occasion de l'exercice de celle-ci.

Souvent la relation de cause à effet ne peut être affirmée avec certitude. Aussi pour établir les différents degrés de probabilité du déclenchement de l'affection en cause par le travail effectué, le médecin analysera, dans chaque cas, l'ensemble des éléments pathologiques et les confrontera avec les facteurs professionnels et extra-professionnels.

Seules, dans chaque cas, l'analyse de l'ensemble des facteurs pathologiques et leur confrontation avec les facteurs professionnels et extraprofessionnels permettront d'apprécier le degré de probabilité de cette relation. En outre, la notion de la fréquence relative de chacune de ces affections dans le milieu professionnel peut apporter un argument supplémentaire indirect de présomption.

Il semble cependant utile de rappeler ici quelques notions générales, pour chacun des quatre groupes considérés, sur les conditions



spécifiques de contamination et les caractéristiques pathologiques particulières qui pourraient permettre la réparation au titre de maladie professionnelle. De plus, il faut noter qu'en général la reconnaissance de l'origine professionnelle d'une maladie infectieuse ou parasitaire est limitée, selon les pays et dans le cadre de l'industrie ou de l'agriculture, à certaines professions, travaux ou conditions de travail.

GROUPE I : LES HELMINTHIASES

Ces affections parasitaires ne peuvent être reconnues comme maladie professionnelle que si elles sont contractées lors de l'exécution de travaux effectués dans des conditions de chaleur, d'humidité et d'infestation parasitaire bien définies. Certaines catégories de travailleurs sont ainsi particulièrement exposées: les ouvriers mineurs, les ouvriers occupés au creusement de tunnels, de galeries, etc..., les travailleurs agricoles occupés notamment dans les rizières ou sur des terres marécageuses ou argileuses, etc...

GROUPE II : LES MALADIES TROPICALES

Les maladies tropicales, en particulier celles citées à titre d'exemple dans la liste européenne, peuvent être reconnues comme maladie professionnelle lorsqu'elles sont contractées par des personnes appartenant à des entreprises industrielles ou commerciales et appelées du fait de leur travail à séjourner dans des régions tropicales ou subtropicales où ces affections règnent d'une manière endémique. Cependant il importe que le risque spécifique de l'affection dans ces régions soit notoirement plus élevé que celui qui existe dans le pays d'origine du travailleur.

En plus des modalités habituelles de la contamination, celle-ci peut également résulter d'un contact soit avec des sujets atteints de la maladie, soit avec des sujets convalescents mais éliminant toujours des germes transmissibles, soit encore avec des porteurs sains de germes pathogènes.

Par assimilation, le personnel occupé dans des organismes de diagnostic et de traitement des maladies tropicales peut être considéré

comme étant exposé à un tel risque particulier de même que le personnel occupé dans des laboratoires de recherches biologiques ou de biologie clinique, humaine ou vétérinaire dans lesquels il peut traiter et manipuler des produits contaminés.

Le diagnostic de la maladie repose sur l'examen clinique ainsi que sur les examens de laboratoire appropriés. La reconnaissance du caractère professionnel de l'affection doit s'appuyer sur une anamnèse approfondie et en particulier tenir compte de l'existence des sources et des réservoirs d'infection ainsi que des périodes d'incubation caractéristiques de chacune de ces maladies.

GROUPE III : LES MALADIES INFECTIEUSES OU PARASITAIRES TRANSMISES A L'HOMME PAR DES ANIMAUX OU DES DEBRIS D'ANIMAUX

Sont comprises dans ce groupe toutes les maladies transmises à l'homme par des animaux ou par des débris d'animaux et provoquées par:

- des bactéries: les brucelloses, le tétanos, le charbon, les salmonelloses, etc...,
- des leptospires: la spirochétose ictéro-hémorragique, les fièvres récurrentes, etc...,
- des virus: la rage, la psittacose et autres ornithoses, la vaccine, la fièvre aphteuse, etc...,
- des rickettsies: le typhus exanthématique ou murin, la fièvre Q, etc...,
- des champignons (les teignes), des protozoaires (la toxoplasmose), des cestodes (l'échinococcose) ainsi que par divers autres agents pathogènes animés (la gale).

Cependant le caractère professionnel de l'affection ne peut être reconnu comme tel que si celle-ci survient au cours d'activités professionnelles bien définies ou a été contractée à cause d'elles:

- que le personnel se trouve en contact direct avec les animaux, vecteurs ou réservoirs d'infection, lors de la surveillance, de l'élevage, du dressage, du transport, ainsi que lors de la dispensation de soins domestiques ou vétérinaires, etc...,

- que le personnel soit occupé dans des locaux fixes (étables, écuries, abattoirs, jardins zoologiques, etc...) ou dans des locaux mobiles (bétaillères, vans, cages, etc...),
- ou encore que le personnel soit appelé à manipuler ou à traiter des cadavres d'animaux ou des débris d'animaux ainsi que des récipients contenant ou ayant contenu des produits d'origine animale ou des débris d'animaux (équarisseurs, dockers, etc...).

Le personnel des laboratoires de recherches biologiques ou de biologie clinique, humaine ou vétérinaire, et notamment ceux comportant l'utilisation ou l'élevage d'animaux à des fins scientifiques (animaleries) est particulièrement exposé.

La transmission de l'agent pathogène peut s'effectuer:

- directement de l'animal à l'homme (salive, urines, excréments, etc...)
- ou indirectement de l'homme à l'homme par l'intermédiaire d'un sujet porteur de germes pathogènes (malade ou sain), par l'intermédiaire d'un autre animal vecteur de la maladie (pou, tique) ou par un animal dit réservoir de virus, par l'intermédiaire d'eau, d'aliments ou de matériel contaminés (brides, cages, harnais, etc...), par le sol ou des végétaux souillés par les animaux, par leurs produits (salive, urines, excréments) ou par leurs débris, lors d'un prélèvement, ou par des échantillons biologiques de toutes natures destinés à l'établissement du diagnostic bactériologique.

Les voies de pénétration dans l'organisme sont multiples:

- cutanée: à travers une peau saine ou lésée (morsure, piqûre, abrasion),
- muqueuse: à travers les muqueuses respiratoires (par dissémination aérienne des germes pathogènes dans les locaux abritant les animaux ou leurs débris) et digestives (mains souillées, eaux contaminées).

L'anamnèse du travail revêt une importance capitale pour la détermination de l'origine professionnelle de la maladie. Plus particulièrement, il importe de préciser soigneusement les rapports existant entre

les caractères de l'affection et l'espèce animale en cause, la nature du travail et le mode de transmission de la maladie, le calendrier des travaux, la durée de la période d'incubation, etc...

GROUPE IV : LES MALADIES INFECTIEUSES DU PERSONNEL PARTICULIEREMENT EXPOSE  
DU FAIT DE SA PROFESSION, ET NOTAMMENT DU PERSONNEL S'OCCUPANT  
DE PREVENTION, DE SOINS, D'ASSISTANCE A DOMICILE ET DE RECHER-  
CHES

L'origine professionnelle de maladies infectieuses telles l'hépatite infectieuse, la tuberculose, etc... peut être reconnue si les personnes atteintes sont exposées, du fait de leur profession, à un risque d'infection considérablement plus élevé que celui auquel est exposé l'ensemble de la population.

Ceci s'applique en particulier à toutes les activités professionnelles exercées de manière permanente ou occasionnelle par des personnes ainsi exposées à un contact avec des malades ou avec des objets, réceptifs, préparations ou déchets susceptibles d'avoir été contaminés, par exemple dans:

- les hopitaux, cliniques, asiles, hospices, sanatoriums, maternités et autres institutions de soins,
- les services et institutions publiques ou privées d'assistance médicale et sociale au domicile, dans les camps de réfugiés, dans les prisons, etc...,
- les laboratoires de recherches et d'analyses biologiques.

La transmission s'effectue généralement d'homme à homme suivant un mode propre à chacune de ces affections; elle peut également se produire par l'absorption directe des agents pathogènes par la peau (intacte ou lésée) ou les muqueuses respiratoire (gouttelettes de salive, dissémination aérienne) ou digestive (mains souillées).

Pour la détermination de l'origine professionnelle de l'affection, la durée de la période d'incubation, quand elle peut être déterminée, est un élément de grande valeur de même que le dépistage de la source de contamination. Celui-ci peut être rendu difficile lorsqu'il s'agit de maladies infectieuses contagieuses à caractère ubiquitaire, endémique ou épidémique. Il existe d'autre part des sources de danger rarement soupçonnées: porteurs sains de germes pathogènes, sujets récemment vaccinés susceptibles de transmettre une infection virale.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 1
RAYONNEMENTS IONISANTS

MALADIES PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES RAYONNEMENTS IONISANTS

On groupe sous le nom de "rayonnements ionisants" les rayonnements électromagnétiques ou corpusculaires ayant sur la matière une action ionisante directe ou indirecte. Bien que ceux-ci soient de nature et d'origine différentes, cette action ionisante commune est susceptible de provoquer chez l'homme des affections de même type.

Les rayonnements électromagnétiques comprennent les rayonnements X et les rayonnements gamma. Ils sont constitués de grains d'énergie de masse nulle, les "photons" dont la vitesse est celle de la lumière.

Les rayonnements corpusculaires comprennent les rayonnements alpha, bêta (électrons), les neutrons, les protons, etc...

Ces rayonnements trouvent leur source dans:

a) les appareils de rayons X

Les rayons X ne sont émis que pendant le fonctionnement de l'appareil émetteur. Une partie des rayons X frappant directement les objets est diffusée. Ces rayons, directs ou diffusés, peuvent atteindre l'organisme et provoquer une irradiation externe. L'unité d'exposition est le roentgen (R) (1).

---

(1) Le roentgen est la quantité de rayonnement X ou gamma telle que l'émission corpusculaire qui lui est associé produit, dans 0,001293 g d'air, des ions des 2 signes transportant une quantité d'électricité égale à l'unité électrostatique.

b) les radioéléments (radionucléides ou isotopes radioactifs)

Les radioéléments se désintègrent spontanément avec émission de rayonnements corpusculaires (alpha, bêta) et/ou électromagnétiques (gamma).

Chaque radioélément est en pratique caractérisé par une valeur spécifique qui est la demi-vie ou "période radioactive": c'est le temps nécessaire pour que le nombre initial d'atomes radioactifs soit réduit de moitié. L'unité d'activité d'un radioélément est le curie (Ci) (2). Les radioéléments peuvent exister et être utilisés à l'état solide, liquide ou gazeux; cet état n'intervient pas dans le cours du processus de désintégration; en fait, ce processus n'est influencé par aucun facteur physique ou chimique.

En pratique, les radioéléments se présentent sous forme de:

- sources scellées où, dans des conditions normales d'emploi, le risque de dispersion de la substance radioactive est supprimé par incorporation ou enrobage avec une substance solide inactive; les rayonnements émis ne peuvent atteindre l'organisme que par irradiation externe;
- sources non scellées où, dans des conditions normales d'emploi, le risque de dispersion de la substance radioactive est possible: en plus de l'irradiation externe due aux rayonnements émis par la source, la diffusion de la substance radioactive elle-même peut entraîner une contamination externe ou interne de l'organisme.

---

(2) Le curie (Ci) équivaut à  $3,7 \times 10^{10}$  désintégrations par seconde.

On utilise également les sous-multiples du curie, c'est-à-dire:

- le millicurie : mCi =  $10^{-3}$  Ci
- le microcurie : mmCi ou  $\mu$ Ci =  $10^{-6}$  Ci
- le nanocurie : nCi =  $10^{-9}$  Ci
- le picocurie : pCi ou  $\mu\mu$ Ci =  $10^{-12}$  Ci

c) Cas particuliers

Accélérateurs de particules : certaines particules électriquement chargées peuvent être accélérées. Le risque qu'ils présentent est celui d'une irradiation externe à composants multiples.

Réacteurs et assemblages critiques : les risques d'irradiation externe et de diffusion de radioéléments peuvent principalement se manifester en cas de défaut de la protection.

I. SOURCES DE DANGER

Les rayonnements ionisants ont des applications variées et de plus en plus fréquentes dans de nombreuses activités scientifiques et techniques.

A titre d'exemple, peuvent être cités:

a) Applications médicales

Diagnostic et traitement par les appareils à rayons X, les radioéléments et certains accélérateurs de particules.

b) Applications industrielles

- radiographie industrielle,
- cristallographie,
- gammagraphie,
- mesures d'épaisseur,
- mesures d'usure,
- appareils de sondage et de repérage,
- traceurs,
- élimination des charges électrostatiques,
- peintures luminescentes,
- stérilisation du matériel médico-chirurgical,
- conservation des aliments,
- analyse par activation,

c) Mines et usines de traitement de minerais radioactifs,

d) Réacteurs de recherche et de production d'énergie,

e) Installations de production et de traitement des radioéléments,

f) Usines de retraitement des combustibles irradiés,

- g) Installations de traitement des déchets radioactifs,
- h) Transport de matières radioactives,
- i) Laboratoires de recherche.

## II. MODE D'ACTION

Toutes les radiations ionisantes sont plus ou moins énergétiques et déclenchent des réactions physico-chimiques quand elles rencontrent la matière; ces réactions peuvent déterminer dans le tissu vivant des perturbations de l'activité cellulaire, une mort de la cellule ou des altérations fonctionnelles ou morphologiques.

Ces effets sont communs aux deux modalités principales de l'irradiation:

- irradiation externe lorsque la source de rayonnements est située à l'extérieur de l'organisme;
- irradiation interne (ou "contamination interne") lorsque la source de rayonnement a pénétré dans l'organisme. Cette contamination peut être consécutive à une absorption
  - . par voie respiratoire (la plus fréquente chez les travailleurs)
  - . par voie digestive
  - . à travers une blessure ou à travers la peau saine.

Une modalité particulière de l'irradiation est représentée par la "contamination externe", c'est-à-dire la souillure de la peau ou de certaines muqueuses par une substance radioactive.

En cas de contamination interne, la période physique du radioélément et ses caractéristiques métaboliques sont les facteurs de la décroissance effective de l'irradiation interne.

o

o

o



L'importance des effets biologiques sur l'organisme dépend de facteurs physiques et de facteurs biologiques:

1) La dose

Nature du rayonnement: les différents types de rayonnement provoquent, pour une même dose absorbée, des effets physiologiques quantitativement différents. L'unité de dose absorbée est le rad (3).

L'unité pratique adoptée en radioprotection est le rem qui est égal au rad multiplié par un facteur de pondération q. Ce facteur q tient compte à la fois du facteur de qualité propre à chaque type de rayonnement, du facteur de distribution (DF) dans l'organisme et d'autres facteurs. Ainsi il est possible de parvenir à une évaluation biologique de la dose quel que soit le rayonnement responsable de l'irradiation.

2) Les modalités de distribution de la dose

- dans le temps: irradiation en un temps court ou répartie avec des intervalles plus ou moins longs; la notion du "débit de dose" est importante à considérer,
- dans l'espace: irradiation globale ou irradiation partielle

3) La sensibilité particulière aux radiations du tissu irradié.

III. EFFETS SOMATIQUES DES RAYONNEMENTS IONISANTS

1. Syndrome aigu d'irradiation

Il se manifeste lorsque la majeure partie de l'organisme a été soumise à une irradiation importante en une courte période. Les manifestations cliniques et biologiques dépendent essentiellement de la dose reçue et, lorsque l'irradiation n'a pas été homogène, de sa répartition dans l'organisme.

---

(3) Un rad correspond à 100 ergs par gramme de matière irradiée au lieu considéré.

- a) Après une irradiation de l'ordre de 400 rad, le syndrome évolue schématiquement en quatre phases:
- une phase initiale, d'une durée de 2 ou 3 jours, marquée par des signes de choc; nausées et vomissements précoces, fatigue.  
Au point de vue hématologique, on observe une hyperleucocytose transitoire et une diminution rapide et importante du nombre des lymphocytes;
  - une phase de latence qui dure environ 3 semaines, au cours de laquelle les signes généraux sont très discrets. Le syndrome hématologique est caractérisé par le maintien de la lymphopénie et par l'installation progressive d'une granulopénie et d'une thrombopénie très accusées et d'une anémie relativement modérée;
  - une phase critique qui dure environ 3 semaines. Elle est marquée par des signes généraux: fièvre liée au développement de foyers infectieux, adynamie, céphalées... La granulopénie et la thrombopénie restent très marquées. Des hémorragies liées à la thrombopénie et des signes digestifs peuvent apparaître;
  - en cas d'évolution favorable, une phase de réparation au cours de laquelle les signes cliniques et les manifestations hématologiques s'estompent et disparaissent;
  - la mort pourrait survenir à la suite de complications infectieuses ou hémorragiques.
- b) Lorsque la dose reçue est élevée et dépasse 700 à 800 rad, le syndrome digestif domine le tableau; généralement l'évolution est rapidement mortelle.

Lorsqu'enfin la dose est très élevée et atteint plusieurs milliers de rad, le tableau clinique est d'emblée dominé par des signes nerveux (adynamie, ataxie, convulsions...) liés à l'atteinte du système nerveux central. La mort survient dans les premières 48 heures.

- c) Lorsque la dose reçue est plus faible et de l'ordre de 200 rad, l'hospitalisation est considérée comme nécessaire; les signes cliniques de la phase initiale existent habituellement, mais la symptomatologie ultérieure est le plus souvent réduite à un syndrome hématologique avec leucopénie et thrombopénie modérées.

Lorsque la dose reçue est inférieure à 75 rad, on n'observe pas de manifestations cliniquement décelables. Seuls des examens biologiques et en particulier hématologiques peuvent mettre en évidence quelques anomalies liées à l'irradiation.

## 2. Peau et muqueuses

Lorsque l'irritation n'intéresse qu'une zone de peau limitée, il n'y a pas de lésion somatique visible pour les doses inférieures à 500 rad.

En cas d'irritation globale, les effets cutanés ne sont qu'un des symptômes de cette irritation.

Suivant la dose reçue, les réactions cutanées peuvent se classer par degré croissant de gravité, de la façon suivante:

- a) L'érythème, qui apparaît 10 à 15 jours après une irradiation de 600 R, dure une quinzaine de jours et disparaît en ne laissant qu'une très légère pigmentation résiduelle. La même dose détermine une épilation temporaire; la repousse des poils se fait après trois à quatre mois.
- b) La radio-épidermite sèche, caractérisée par une desquamation de la peau qui succède à l'érythème lorsque l'irradiation atteint 800 R. La desquamation se produit au bout de trois semaines environ et cesse après six semaines. La pigmentation résiduelle est plus marquée et plus persistante.
- c) La radio-épidermite exsudative qui s'observe après une dose unique de 1000 R. L'érythème est suivi de la formation de phlyctènes puis de desquamation avec exsudation. L'aspect extérieur simule une brûlure de second degré. La réaction est

maximale entre quatre et six semaines; la cicatrisation spontanée se produit en deux mois. Il persiste une pigmentation résiduelle et des radio-lésions des vaisseaux sous-cutanés qui conduiront à l'apparition ultérieure de télangiectasies.

Ces trois types de réaction cutanée correspondent à des radio-lésions permettant en général une cicatrisation normale et spontanée de la peau.

- d) La radio-dermite proprement dite se manifeste par des ulcérations douloureuses dont la cicatrisation peut nécessiter plusieurs mois et laisser persister des séquelles graves.
- e) La radio-dermite aiguë s'observe en cas d'irradiation accidentelle lorsque plusieurs milliers de rad sont administrés en un temps très bref. L'extériorisation de la radio-lésion est alors presque immédiate; le sujet éprouve une sensation pénible de congestion et de turgescence des tissus; après quelques heures, rougeur et œdème apparaissent, suivis rapidement de lésions de radio-dermite grave.

Les doses susceptibles de produire ces divers types de réaction cutanée varient en fonction de la longueur d'onde du rayonnement et des facteurs d'administration, en particulier du fractionnement des doses dans le temps.

- f) Radio-lésions tardives: une région cutanée soumise à une irradiation dépassant environ 500 R administrés en une fois conservera la potentialité de déclencher des radio-lésions tardives sous l'action de facteurs d'agression qui peuvent être apparemment assez anodins.

Sous l'influence d'un traumatisme, même léger, d'une exposition aux rayons ultra-violetts solaires, d'une nouvelle irradiation même peu importante sur le territoire anciennement irradié, une radionécrose aiguë peut se développer en quelques heures.

L'apparition d'un épithélioma spinocellulaire sur une radio-dermite chronique constitue une forme particulièrement grave

de radio-lésion tardive. le délai d'apparition d'un tel cancer sur un lit cicatriciel est très variable et peut être de l'ordre de plusieurs dizaines d'années.

### 3. Appareil oculaire

Toutes les régions anatomiques de l'oeil peuvent être atteintes par les rayonnements ionisants. On peut constater, après des irradiations en général supérieures à 500 R, des blépharites ou des conjonctivites apparaissant dès le 7<sup>ème</sup> jour suivant l'irradiation, et des kératites d'apparition plus tardive; l'évolution avec ou sans complications (nécrose, télangiectasies, rétraction, ulcération...) dépendra de la dose reçue.

L'exposition aux rayonnements peut également entraîner dans des délais d'apparition variables, mais allant parfois jusqu'à plusieurs années, une opacification progressive du cristallin ne présentant aucun caractère de spécificité. On admet à l'heure actuelle que les cristallins sont particulièrement sensibles aux rayonnements corpusculaires et que cette sensibilité dépend de l'énergie de l'émission. Une anamnèse professionnelle aura donc une importance particulière dans le cas de l'apparition d'une cataracte, surtout chez un sujet jeune soumis à ce type d'irradiation.

### 4. Organes hématopoïétiques

La surveillance hématologique du personnel exposé au risque d'irradiation chronique peut déceler des anomalies mineures, d'interprétation difficile et intéressant les différentes lignées sanguines.

Les affections sanguines constatées après irradiation chronique n'ont pas de caractère spécifique; on peut rencontrer notamment des panmyélopathies, des anémies aplastiques, des leucopénies ou des leucocytoses. Certains de ces états peuvent être éventuellement liés à un processus leucosique.

L'augmentation de fréquence des leucémies aiguës et des leucémies myéloïdes chroniques après une irradiation atteignant les organes hématopoïétiques, a été mise en évidence pour des doses

supérieures à 100 rad délivrées en un temps court. Cette augmentation de fréquence se manifeste dès la deuxième année après l'irradiation, passe par un maximum vers la sixième ou septième année puis décroît lentement.

Pour des doses inférieures à 100 rad, aucune relation n'a pu être mise en évidence entre l'irradiation et l'apparition d'une leucémie, mais on ne peut exclure la possibilité que la relation observée pour les doses élevées s'applique également aux doses faibles.

#### 5. Effets sur le squelette

Des lésions du squelette peuvent se manifester après contamination interne par des radio-éléments se fixant électivement dans l'os. On en a observé chez des peintres de cadrans lumineux ou des chimistes contaminés par du  $^{226}\text{Ra}$  associé parfois à du  $^{228}\text{Ra}$ .

Les lésions observées sont:

- des modifications radiographiquement décelables du squelette avec parfois nécrose osseuse et apparition de fractures spontanées;
- des tumeurs malignes (ostéosarcomes, tumeurs de la mastoïde ou des sinus paranasaux). La plupart de ces tumeurs se sont manifestées 10 à 30 ans après la première exposition.

#### 6. Cancer du poumon

Une fréquence relativement élevée du cancer du poumon a été observée, dans le passé parmi les mineurs de Schneeberg et de Joachimsthal. Il s'agissait le plus souvent de cancers bronchiques survenant chez des mineurs ayant travaillé longtemps au fond; la période d'induction était d'une vingtaine d'années. Bien que d'autres facteurs étiologiques aient été envisagés, on estime généralement que ces cancers étaient liés à l'inhalation du radon et surtout des produits de filiation du radon qui se trouvaient à des concentrations élevées dans l'atmosphère de ces mines.

#### 7. Effets sur les gonades

L'atteinte aiguë des glandes génitales (patrimoine héréditaire exclu) peut se traduire par une stérilité transitoire ou définitive avec aménorrhée ou oligo-azoospermie.

La dose la plus basse à partir de laquelle on a pu observer une diminution de la fertilité chez l'homme est d'environ 150 rad.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

En dehors de certaines manifestations cutanées et du syndrome aigu d'irradiation, la plupart des affections dues aux rayonnements ionisants n'ont pas de caractère spécifique. Dès lors, le diagnostic étiologique reposera essentiellement sur l'anamnèse professionnelle qui tiendra compte des facteurs techniques du poste de travail et des résultats des mesures physiques individuelles:

- dosimétrie de l'irradiation externe (globale et/ou partielle),
- mesures de la contamination interne par spectrométrie corporelle (totale ou partielle) et par examens radiotoxicologiques.

Ces mesures de l'irradiation ne peuvent être pratiquées que par des experts ou des organismes spécialement équipés.

Les affections tardives de caractère malin ne présentent pas non plus de caractère spécifique; elles se manifestent après une période de latence variable mais toujours longue. Bien qu'on admette, par prudence, qu'il n'y a pas de seuil de dose à l'irradiation susceptible de les provoquer, la probabilité d'une induction radioactive augmente avec la dose reçue.

D'une façon générale, il faut admettre que l'évaluation des radio-lésions est très difficile et devrait être confiée à un ou à des médecins ayant une expérience particulière de ces problèmes.

Liste europ. Mal. Prof.
-------------------------

Notice N° E 2
---------------

RAYONNEMENT THERMIQUE
-----------------------

## CATARACTE DUE AUX RAYONNEMENTS THERMIQUES

Le rayonnement infra-rouge est une radiation ondulatoire d'une longueur d'onde inférieure à celles du spectre visible. La longueur d'onde nocive pour le cristallin se situe entre 7.500 et 24.000 Å. De telles radiations nocives sont émises par les matières chauffées du rouge clair au blanc. Les facteurs de gravité sont la température de la source, sa surface ainsi que la distance qui la sépare de l'oeil.

### I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont les radiations émises par le verre incandescent dans les verreries ("cataracte des verriers"), les masses et surfaces incandescentes dans les fonderies et aciéries, tôleries, laminaires, etc... ainsi que dans les fabriques de carbures.

Les radiations nocives peuvent être émises aussi bien par une masse en fusion que par des matières à l'état incandescent ou par le revêtement intérieur des fourneaux et autres récipients tels que poches, lingotières, etc...

Les travailleurs qui ne portent pas les lunettes protectrices appropriées sont particulièrement menacés.

Les appareils de chauffage à infra-rouges ne peuvent pas provoquer de cataracte, étant donné la faible intensité des radiations émises.



## II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Il n'est pas encore définitivement établi si les lésions du cristallin sont dues à l'action directe des rayons infra-rouges ou à l'échauffement de l'humeur aqueuse consécutif à leur absorption par l'iris.

La cataracte due au rayonnement thermique apparaît généralement après plusieurs années d'exposition aux rayons infra-rouges, le plus souvent après plus de 20 ans. On a cependant observé des cas d'apparition plus rapide à la suite d'exposition importante sans protection.

Habituellement, la cataracte est d'abord unilatérale, l'oeil tourné vers la source étant le premier touché.

Les premières altérations s'observent au pôle postérieur du cristallin.

Sous la capsule apparaissent des vacuoles et des opacités grumeleuses qui peuvent confluer et devenir visibles sous forme d'une opacité discoïde au pôle postérieur. Un décollement de la lamelle superficielle de la capsule antérieure du cristallin accompagne ou précède parfois ces altérations. Cette lamelle adhérant par sa base à la capsule, la partie libre s'enroule et fait saillie dans la chambre antérieure de l'oeil.

A l'examen en lumière focale, surtout à la lampe à fente, on peut voir une opacité conchoïdale ou étoilée avec un centre plus dense au milieu du cristallin.

Cette opacité n'est d'abord pas nettement limitée. La vision n'est réduite que lorsque cette opacité atteint un certain degré.

Le stade final est analogue au tableau clinique de la cataracte sénile mûre; l'évolution vers la maturation est souvent très lente.

Cette cataracte est souvent accompagnée d'une pigmentation brun-rouge de la peau du visage avec dilatation des fins vaisseaux cutanés, surtout sur l'hémi-face la plus exposée (téléangiectasies).

Le diagnostic doit exclure les opacités du cristallin d'autres origines, mais il peut être rendu difficile par la simultanéité d'altérations pré-séniles ou séniles du cristallin et de lésions dues au rayonnement thermique. Dans ces cas, la distinction n'est pas toujours possible mais l'apparition du décollement de la lamelle superficielle décrite plus haut est caractéristique de la cataracte par rayonnement thermique.

N. B. : Les affections du cristallin produites par l'action des radiations ionisantes sont étudiées dans la notice d'information n° E 1.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 3
SURDITE PAR LE BRUIT

### SURDITE PROVOQUEE PAR LE BRUIT

On désigne sous le nom de surdité professionnelle une diminution plus ou moins prononcée de l'acuité auditive (hypoacousie), provoquée par le bruit en milieu de travail.

Cependant, si des troubles auditifs peuvent se manifester rapidement après un traumatisme sonore intense de courte durée, la surdité professionnelle est en général progressive et consécutive à une exposition de longue durée.

Le bruit constitue dans de nombreuses entreprises industrielles un risque professionnel grave. Certains de ces effets nocifs sont notoires, d'autres sont seulement probables; ils sont de deux ordres:

- a) effets portant spécifiquement sur l'appareil auditif (oreille interne);
- b) effets non spécifiques intéressant divers organes notamment le système nerveux, l'appareil cardio-vasculaire, etc..., qui ne sont pas traités dans cette Notice.

### RAPPEL PHYSIQUE

Le bruit, comme tous les sons, est produit par la vibration de toute surface dans l'air, provoquant une compression suivie d'une dépression de l'atmosphère.

Le bruit est caractérisé par plusieurs facteurs physiques, parmi lesquels il faut citer la fréquence et l'intensité.

La fréquence est mesurée en hertz (Hz), qui se définit par le nombre de vibrations (de variations de pression) par seconde. Plus la fréquence est élevée, plus le son est aigu. Un bruit est exceptionnellement constitué par une fréquence unique: il s'agit alors d'un son dit pur. En milieu industriel, le bruit est presque toujours le fait d'un spectre complexe de fréquences.

L'intensité des bruits à leur source est mesurée en décibels (dB). Cette unité logarithmique est celle actuellement utilisée. Elle correspond à la plus petite différence d'intensité perceptible en moyenne par l'oreille humaine normale (c'est-à-dire la plus petite variation de pression perceptible) quand cette variation est évaluée pour des sons purs de fréquence d'environ 1.000 Hz. Ainsi défini, ce seuil de perception équivaut à une différence de pression de 0,0002 microbar; à ce niveau, le rapport des intensités perceptibles est égal à 1, correspondant à 0 dB.

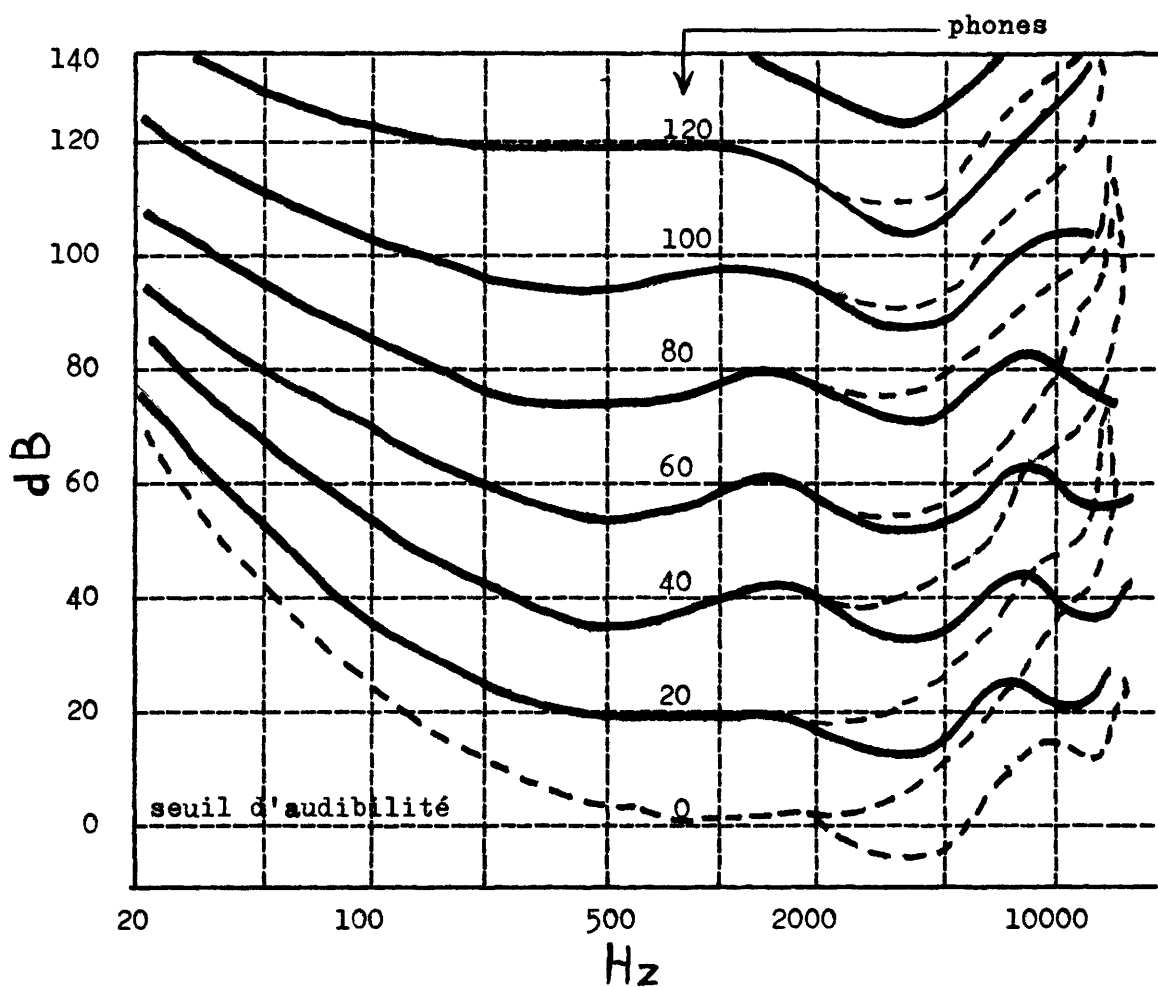
En pratique il faut donc se souvenir que la sensation sonore croît sensiblement comme le logarithme du stimulus acoustique et qu'une augmentation de l'énergie sonore d'environ 10 dB entraîne à peu près un doublement de l'effet physiologique.

Cette relation n'est pas entièrement respectée pour les fréquences supérieures ou inférieures à 1.000 Hz. Une autre unité de mesure d'intensité, le phone, est alors plus fidèle. Des tableaux d'isotonie entre le phone et le décibel ont été établis (réseau de lignes isosoniques de Fletcher); à la fréquence de 1.000 Hz, le phone est équivalent au décibel.

TABLEAU I

RESEAU DE LIGNES ISOSONIQUES

SELON HELMOLTZ, FLETCHNER ET MUNSON (CAMIP, 24, p. 60, 1966)



— = 20 ans  
- - - = 60 ans

La mesure des bruits industriels se fait au moyen d'un sonomètre ou, mieux encore, en procédant à l'analyse spectrale du bruit, mais celle-ci est du ressort de l'acousticien. Les appareils utilisés actuellement d'une manière courante dans les entreprises se réfèrent à une gamme d'oscillations acoustiques de fréquences comprises entre 20 Hz et 12.500 Hz.

### FACTEURS DE NOCIVITE DU BRUIT

La nocivité du bruit dépend de divers facteurs:

#### a) de sa fréquence

##### 1. de sa situation dans le spectre sonore

Les bruits de fréquence supérieure à 1.000 Hz sont plus nuisibles que les bruits plus graves. Pour qu'un bruit situé dans la bande d'octave 75 - 100 ait le même effet traumatisant qu'un bruit situé dans la bande d'octave 600 - 1.200 Hz, il faut que l'intensité du premier bruit soit supérieure de 15 dB à celle du second.

##### 2. de sa pureté

A intensité et durée égales, un bruit est d'autant plus traumatisant qu'il correspond à une bande de fréquence plus étroite; par exemple, un son pur de 90 dB est très dangereux pour l'oreille alors qu'un bruit de spectre complexe de même intensité globale est moins nocif.

#### b) de son intensité

Les recherches entreprises situent entre 85 et 90 dB globaux le seuil de l'effet nocif pour l'audition du bruit d'ambiance; quand l'intensité dépasse 120 dB, le son provoque une sensation douloureuse.

Il existe entre ces deux facteurs d'intensité et de fréquence une relation approximativement linéaire qui est exprimée dans différents tableaux qui donnent des seuils de nocivité correspondants.

Deux de ces tableaux sont reproduits ci-dessous à titre d'exemple.

TABLEAU II

LIMITE ACCEPTABLE DU BRUIT POUR 8 HEURES D'EXPOSITION

préconisée par la Commission Technique du Bruit du  
Ministère de la Santé Publique de France

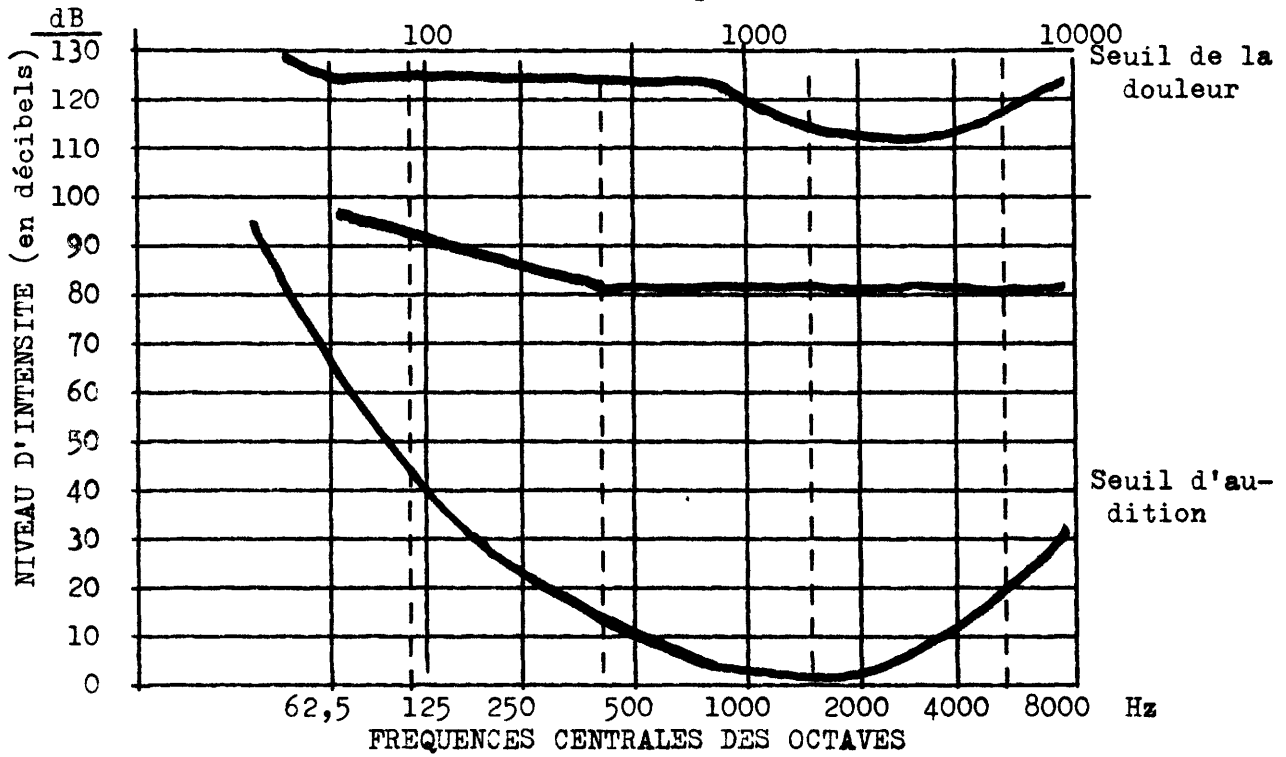
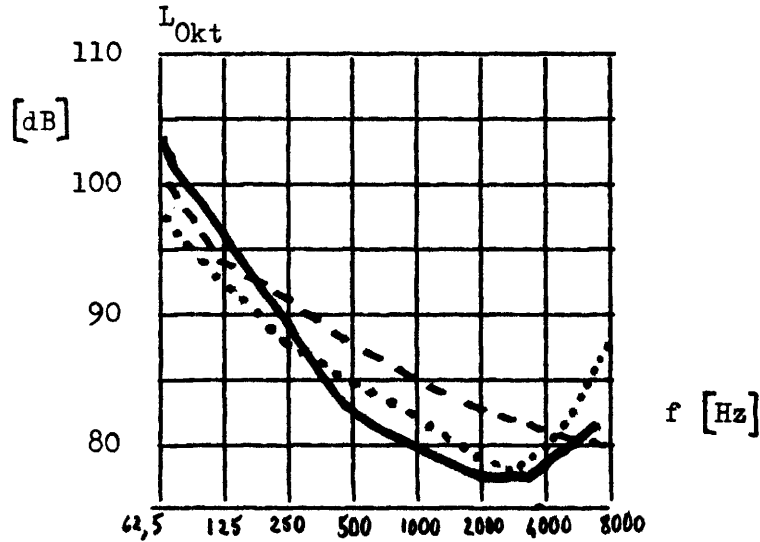


TABLEAU III

LIMITE ACCEPTABLE DU BRUIT

selon SLAWIN = .....  
selon l'ISO NRC 85 = ----  
selon REICHARDT = \_\_\_\_\_



c) de sa durée

Des bruits d'une certaine intensité deviennent nocifs quand la durée d'exposition dépasse un certain nombre d'heures dans la journée de travail.

d) de sa répétition

Les traumatismes sonores intermittents accumulent leurs effets nocifs.

e) de son rythme

Un bruit continu est mieux supporté qu'un bruit discontinu; des bruits rythmés de forte intensité et de courte durée peuvent être particulièrement nocifs.

f) de son association avec des vibrations mécaniques ou avec des ultra-sons

L'action traumatisante des bruits est aggravée si des vibrations mécaniques sont en même temps transmises à l'oreille interne par voie osseuse. De même, un spectre sonore débordant largement dans la bande des ultra-sons est particulièrement nocif.

I. SOURCES DE DANGER

Les bruits nocifs professionnels sont émis particulièrement lors de l'exécution des travaux suivants:

- les travaux dans les chaudronneries et les clouteries, avec des marteaux mécaniques, en particulier les marteaux pneumatiques;
- l'ébarbage, le laminage et le polissage des métaux, le travail de la tôle, le détartrage des chaudières, les jets à air comprimé de sable, la métallisation au pistolet;
- l'emboutissage, l'estampage, le martelage, le rivetage;
- l'utilisation de certaines raboteuses et certaines scies;
- le tissage sur métiers à navette battante et certains autres métiers à tisser, retordoirs et machines à filets;
- les travaux sur les concasseurs, les broyeurs à meules, les moulins à tambour et les cribles à secousses;
- la manutention automatique de récipients métalliques;
- le sciage des pierres;



- les turbines à gaz, compresseurs et souffleries;
- les travaux dits publics (routes, bâtiments, etc...) effectués avec machines bruyantes, tels moutons, bull-dozers, excavateurs, pelles mécaniques;
- la mise au point, le banc d'essai des propulseurs, réacteurs, moteurs à piston et autres;
- les moteurs Diesel, en particulier sur les dragues et les véhicules de transport routier, ferroviaire et maritime (salle des machines);
- le trafic aérien (personnel au sol, mécaniciens et personnel naviguant des avions à réaction, etc...);
- l'abattage et le tronçonnage des arbres avec des scies portatives à moteur à essence;
- l'exécution de musique (jazz).

TABLEAU IV

CLASSEMENT DE DIVERS TYPES DE BRUITS, LES PLUS FREQUEMMENT  
 RENCONTRES DANS L'INDUSTRIE, EN FONCTION DE LEUR INTENSITE  
 SONORE MESUREE EN DECIBELS

=====

SEUIL D'AUDIBILITE .....	0 dB
Chuchotement à une distance de 1 m.....	30 dB
Conversation d'intensité moyenne à une distance de 1 m....	60-65 dB
Bruit de fond dans une rue à circulation intense.....	70-75 dB
Bureau de dactylographie.....	70-78 dB
SEUIL DE NOCIVITE.....	85-90 dB
Tréfilerie.....	95 dB
Rotatives d'imprimerie.....	95 dB
Salle de composition (linotypiste et monotypiste).....	97 dB
Machines de menuiserie.....	96-100 dB
Scies puissantes.....	100 dB
Concasseuses.....	100-110 dB
Marteaux pneumatiques.....	105 dB
Rivetage par outils pneumatiques.....	110-115 dB
SEUIL DE SENSATION DOULOUREUSE.....	120 dB
Moteur d'avion (sur banc d'essai).....	125-130 dB

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les mécanismes physiologiques de l'oreille sont complexes et étagés. Une vibration aérienne est transmise sous forme mécanique du tympan à l'oreille moyenne puis au milieu liquidien de l'oreille interne. Au niveau de la cochlée, ces ondes se transforment en influx nerveux par l'intermédiaire des récepteurs spécifiques de l'organe de Corti. Cet influx se propage ensuite par le nerf auditif vers les aires corticales de l'audition. D'autre part, les ondes sonores peuvent aussi arriver à l'oreille interne par transmission osseuse.

L'oreille humaine ne peut percevoir que les ondes acoustiques de fréquences comprises au maximum entre 16 Hz et 20.000 Hz.

Si l'intensité et les autres facteurs de nocivité décrits plus haut dépassent le seuil tolérable, ces vibrations peuvent léser les cellules sensorielles de l'organe de Corti et finalement provoquer des altérations cochléaires dégénératives qui sont responsables de la surdité de caractère professionnel et qui sont considérées comme irréversibles.

Le plus souvent, l'hypoacousie s'accroît par la persistance de l'exposition au risque. Par contre, la surdité professionnelle, et c'est là une de ses caractéristiques, ne progresse plus dès la cessation de l'exposition.

En outre, certains facteurs individuels interviennent dans la genèse d'une surdité professionnelle, telles les altérations pathologiques pré-existantes de l'oreille, en particulier une otospongiose opérée, l'âge, etc...

Par contre, certaines lésions chroniques de l'oreille moyenne, comme une perforation du tympan, ne semblent pas favoriser son apparition.

Enfin, il existe une fragilité individuelle non pathologique qui ne peut être décelée que par des examens audiométriques répétés après un certain temps d'exposition au risque.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Mise à part la surdité brutale accidentelle consécutive à un traumatisme sonore important, deux phases caractérisent l'installation d'un déficit auditif à la suite d'une exposition prolongée à des bruits dont l'intensité ne dépasse pas 100 dB:

1. un stade de fatigue auditive, phénomène purement sensoriel, se traduisant par une diminution passagère de l'acuité auditive. La récupération du niveau normal de perception peut demander de quelques minutes à quelques jours selon l'intensité et la durée du bruit;
2. une période d'état, qui s'établit progressivement lorsque l'exposition au bruit se prolonge: le déficit auditif devient irréversible. Limité à certaines fréquences au début, il s'étend lentement, notamment au cours de la première ou des deux premières années d'exposition au risque. Seul l'audiogramme qui explore le seuil auditif aux différentes fréquences permet de déceler précocement une atteinte de l'audition.

L'audition des sons aigus est particulièrement perturbée, mais, au début, le déficit n'atteint pas les fréquences conversationnelles, qui se situent entre 300 Hz et 3.000 Hz de fréquence. Ceci explique que les sujets ne constatent parfois que tardivement leur déficit auditif. En effet, le phénomène initial touche typiquement les fréquences voisines de 4.000 Hz (ce déficit apparaissant en forme de V sur l'audiogramme, en général à la fréquence d'environ 4.000 Hz).

Ce déficit se situe à une octave ou à une demi-octave au-dessus de la fréquence du bruit agressif.

Au fur et à mesure de l'aggravation, l'audiogramme montre une accentuation du déficit de l'audition dans cette octave de 4.000 Hz et un élargissement de ce déficit atteignant petit à petit les octaves moins élevées, à savoir les fréquences conversationnelles. Le déficit atteignant les octaves de 500 Hz à 2.000 Hz devient dès lors plus socialement préjudiciable.

Si ce préjudice social apparaît, le déficit réel doit être mesuré par l'audiomètre tonale et vocale, en soulignant que l'audiogramme montre une évolution parallèle des courbes du seuil auditif tant pour la conduction aérienne du son que pour la conduction osseuse.

Plus tard encore, si l'exposition au bruit se prolonge pendant plusieurs années, l'extension du déficit se fait vers les hautes fréquences et aussi, mais plus lentement, vers les basses fréquences; le V s'élargit sous la forme d'un U plus ou moins étalé et irrégulier.

Le déficit auditif est la plupart du temps bilatéral, sans être nécessairement pour cela de même valeur des deux côtés. Il s'accompagne parfois d'acouphènes subjectifs: bourdonnements, tintements, sifflements d'oreille, etc...

Une fois installées, ces lésions sont irréversibles. Par contre, elles ne sont pas spontanément évolutives et ne progressent plus après cessation de l'exposition au bruit.

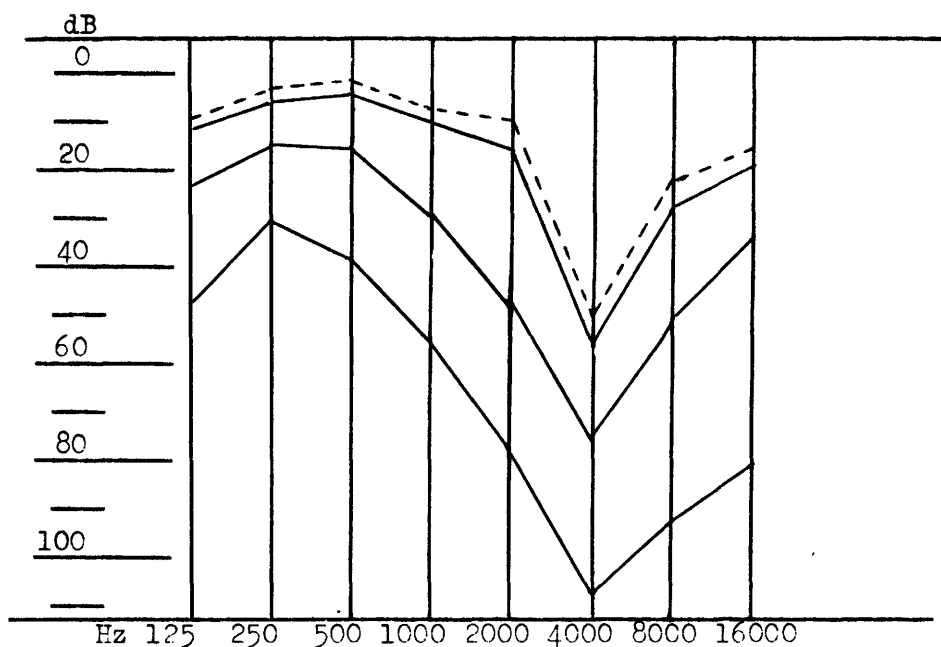
L'exposition à des bruits très intenses a pu provoquer l'apparition d'une hypoacousie dans des délais beaucoup plus courts, de l'ordre de quelques semaines.

La surdité professionnelle ne s'accompagne pas, en règle générale, de troubles de l'équilibre.

Il n'existe pas encore de prothèses susceptibles d'améliorer une audition ainsi lésée.

Le tableau V montre un audiogramme caractéristique de surdité professionnelle.

TABLEAU V - SURDITE PROFESSIONNELLE PAR TRAUMATISME SONORE



Legende: haut de page suivante.

Légende - Tableau V - Surdité professionnelle par traumatisme sonore

Déficit électif pour la fréquence de 4.000 Hz.

Les deux courbes supérieures montrent la transmission osseuse (en pointillé), l'audition aérienne (en trait continu); la coïncidence de ces courbes indique l'origine cochléaire de l'hypoacousie.

Les deux courbes inférieures montrent l'aggravation du phénomène en cas de répétition du traumatisme sonore d'origine professionnelle. La transmission osseuse n'a pas été reproduite.

IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

La surdité professionnelle, qui est une surdité de réception ou cochléaire, doit être distingu e des surdités de transmission par lésion de l'oreille moyenne (otite chronique, otospongiose, etc...). Ce diagnostic peut être fait par l'audiométrie liminaire   sons purs, qui révèle la conservation de l'audition osseuse.

Pour l'établissement du diagnostic, il faut écarter les causes les plus fréquentes de surdité, en particulier:

- les causes traumatiques (par exemple: fracture du rocher);
- les causes toxiques (par exemple: oxyde de carbone);
- les causes médicamenteuses (par exemple: streptomycine);
- le déficit cochléaire physiologique qui s'établit progressivement avec l'âge (un demi-décibel par an à partir de quarante ans, presbyacousie);
- la dégénérescence qui est une hypoacousie évolutive de sénescence précoce.

Le caractère professionnel de l'hypoacousie est défini d'une part par un déficit audiométrique bilatéral d  à une lésion cochléaire de caractère irréversible et ne s'aggravant plus après la cessation de l'exposition au bruit; d'autre part, la preuve doit être faite d'une exposition suffisante au bruit sur les lieux de travail, bruit inhérent au travail de l'intéressé ou bruit de l'ambiance.

En outre, il importe de tenir compte:

- d'une exposition professionnelle antérieure;
- d'une exposition non professionnelle antérieure (par exemple: armée).

L'hypoacousie apparaissant après une exposition de courte durée exige, pour être admise, une relation chronologique satisfaisante entre l'exposition au risque et l'apparition du déficit.

En pratique une gêne à la perception de la conversation dans des conditions normales n'apparaît qu'à partir d'un déficit moyen de 35 dB dans les zones de fréquences conversationnelles (500 Hz à 2.000 Hz).

De plus, le déficit auditif est irréversible mais ne peut être exactement apprécié qu'après une période de repos sonore permettant la disparition de la fatigue auditive qui lui est surajoutée (état d'assourdissement).

La sonométrie pratiquée sur les lieux de travail est extrêmement utile. Pour les intensités de l'ordre de 85 à 95 dB, l'analyse des fréquences est particulièrement importante. Pratiquée systématiquement, elle permettrait d'établir de véritables cartes géographiques du bruit sur les lieux de travail, nécessaires à une prévention efficace.

°  
°

Certains facteurs constituent d'importants éléments pour le diagnostic ou pour l'évaluation du préjudice:

- l'atteinte cochléaire bilatérale constatée lors de l'audiométrie tonale liminaire;
- la notion d'une exposition à un bruit qui, selon des normes établies, peut être nocif; il est très utile, pour poser le diagnostic, de disposer d'audiogrammes pratiqués avant l'exposition au bruit, puis répétés régulièrement par la suite;
- la pratique d'une audiométrie vocale ( qui est du ressort de l'expert) en plus de l'audiométrie tonale; la pratique de l'audiométrie vocale par la voie chuchotée n'a aucune valeur.

./.

Les travailleurs exposés aux bruits doivent faire l'objet d'une surveillance particulière, l'examen clinique systématique étant dès lors complété par des examens audiométriques réguliers dont la fréquence varie en fonction des réglementations nationales quand celles-ci les imposent ou quand elles sont indiquées du fait de l'importance et de la nature des bruits en cause.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 4
VARIATIONS DE PRESSION

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES TRAVAUX EXPOSANT A DES VARIATIONS BRUSQUES DE PRESSION

Les travaux exposant aux variations brusques de pression sont essentiellement ceux qui sont effectués sous l'eau à l'aide de caissons ou lors de la construction de tunnels par le procédé du bouclier ainsi qu'au moyen de scaphandres ou de cloches à plongeurs.

I. SOURCES DE DANGER

Les ouvriers travaillant dans l'air comprimé et les plongeurs, munis ou non d'appareils respiratoires, se trouvent soumis à une surpression qui augmente avec la profondeur (la pression augmente de 1 atmosphère ou 1 bar par 10 mètres au dessous du niveau de l'eau).

Des décompressions accidentelles peuvent constituer, dans des circonstances exceptionnelles, un risque pour le personnel navigant de l'aviation en cas de défaillance du système de pressurisation ou de dommages de la cellule au cours des vols en haute altitude.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

La pression augmentant, les gaz contenus dans l'air ambiant se dissolvent dans les liquides de l'organisme et la quantité de gaz qui se dissout augmente avec le poids moléculaire et la pression partielle de ce gaz.

Le processus de dissolution de ces gaz se ralentit en fonction de la quantité de gaz résorbé. Cette quantité est sous la dépendance de la pression et de la durée de l'exposition au risque, ainsi que du pouvoir de fixation de l'azote par chacun des tissus, suivant leur nature.



Il se produit tout d'abord une saturation des liquides organiques puis, l'exposition se prolongeant, une saturation des tissus cellulo-grasieux. Lorsque la décompression de l'organisme se fait lentement, l'azote libéré est évacué progressivement par voie respiratoire en passant par le sang circulant.

Si la décompression est trop rapide, l'azote libéré forme des bulles de gaz dans les liquides organiques (le sang, le lymph, le liquide céphalo-rachidien et les liquides intra-articulaires) ainsi que dans les tissus. Ces embolies gazeuses sont la cause principale des affections dues au travail dans l'air comprimé. De même, la libération intracellulaire de l'azote peut provoquer à l'intérieur des tissus des lésions passagères ou permanentes. Les sujets adipeux et les personnes âgées de plus de quarante ans sont les plus menacés.

Les accidents aigus précoces consistent avant tout en obstructions vasculaires provoquant des phénomènes d'anoxie au niveau du système nerveux. Les accidents tardifs, avant tout ostéo-articulaires, trouvent aussi leur origine dans un déficit de la vascularisation osseuse. Ceci explique à la fois l'apparition de géodes osseuses précédant les atteintes organiques articulaires et le caractère peu spécifique de la maladie.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

#### A. Accidents immédiats

Le passage trop rapide de la pression normale à la surpression (l'entrée dans le caisson, la descente dans l'eau) entraîne des céphalées et des otalgies, par suite du déséquilibre des pressions dans les trompes d'Eustache et les sinus frontaux et maxillaires, ainsi que des odontalgies si la denture est en mauvais état.

Le passage brutal de la pression normale à une dépression importante (l'aviation en haute altitude) provoque des sensations douloureuses au niveau des oreilles et des sinus, des douleurs abdominales et surtout un malaise qui s'aggrave très rapidement avec des troubles sévères de la conscience du à l'hypoxie.

On a pu noter aussi d'importantes perturbations de la dynamique circulatoire par décompression thoracique, qui viennent aggraver l'hypoxie concomitante. La mort survient par anoxémie en l'absence de mesures techniques immédiates et adéquates.

Le passage trop rapide de la surpression à la pression normale provoque les "troubles de la décompression" ("les coups de pression") plus ou moins intenses. Ces accidents surviennent généralement au cours de la première demi-heure, mais peuvent survenir aussi plusieurs heures ou plusieurs jours après, ce délai étant lié au nombre, à la taille, ainsi qu'à la localisation des bulles de gaz se dégageant dans l'organisme.

Des douleurs superficielles avec prurit ("les puces") et un léger emphysème sous-cutané sont les symptômes les plus précoces. Ensuite, on observe le plus souvent des arthralgies et des myalgies intenses, une dyspnée, des bourdonnements d'oreilles, une hypoacousie et des vertiges. L'hyperthermie qui peut durer plusieurs jours résulte d'une perturbation de la régulation thermique.

On peut observer des vaso-dilatations locales, des oedèmes et des marbrures de la peau, ainsi que des troubles cardio-vasculaires légers (une tachycardie et des douleurs précordiales accompagnées ou non de perturbations électrocardiographiques) et des troubles respiratoires plus importants d'origine centrale comme de la dyspnée et de l'asphyxie. Habituellement, ces troubles disparaissent rapidement par la recompression à la pression de travail antérieure. C'est, dans tous les cas, la mesure thérapeutique à appliquer d'urgence.

Un infarctus du myocarde par embolie gazeuse est possible. Des troubles nerveux particulièrement graves peuvent survenir; ce sont des troubles cérébraux (aphasie, troubles psychiques, crises épileptiformes) et surtout médullaires (mono- ou paraplégies flasques) d'installation rapide après syncope.

Certaines de ces manifestations peuvent s'atténuer ou céder à la recompression, mais des paralysies définitives, surtout au niveau des membres inférieurs, peuvent subsister ainsi qu'un syndrome de Ménière.

### B. Accidents tardifs

Les accidents tardifs consistent essentiellement en ostéo-arthrites localisées au niveau de la hanche et des épaules. Elles surviennent en général après plusieurs années de latence et se manifestent surtout par des douleurs articulaires.

Radiologiquement, on peut constater, associées ou isolées, des images de raréfaction osseuse et de déformation au niveau des épiphyses et des images de condensation osseuse et parfois de nécrose parcellaire au niveau de la diaphyse.

La découverte accidentelle d'images radiologiques de géodes de la tête fémorale ou de la tête humérale peut précéder l'apparition de tout signe clinique.

## IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

La connaissance des conditions techniques du travail revêt une importance toute particulière: la valeur de la compression, la durée du travail en surpression, la pénibilité du travail, la durée de la décompression et la détermination de ses paliers, etc...

L'examen du sujet peut être complété par des tomographies des têtes fémorales et humérales qui peuvent mettre en évidence des lésions débutantes.

## V. MESURES DE PREMIERS SECOURS

La gravité des accidents de décompression nécessite des mesures de prévention médicale et technique impératives, en particulier le respect des dispositions réglementaires relatives aux modalités de la décompression ainsi que l'obligation de disposer, sur les lieux de travail ou à proximité immédiate, des moyens de recompression d'accès facile et rapide, indispensables pour les premiers secours à appliquer dans tous les cas.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 5
VIBRATIONS MECANQUES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES OSTEO-ARTICULAIRES  
OU ANGIO-NEUROTiques PROVOQUEES PAR DES VIBRATIONS MECANQUES

On entend ici par vibrations mécaniques les secousses ou les déplacements rythmés de corps ou objets solides transmis directement au corps humain. En milieu professionnel, ce sont essentiellement des vibrations émises par des machines, des véhicules ou des outils.

Comme toutes les vibrations, les vibrations mécaniques se caractérisent par leur fréquence et par leur amplitude; leur unité de mesure est le hertz (Hz) qui équivaut à une période par seconde. Ces fréquences sont très variées, certaines sont très basses, inférieures à 20 Hz (trépidations des véhicules et des engins de chantiers, trépidations des planchers de salles de machines); d'autres sont moyennes ou relativement lentes, de 20 à 800 Hz (la plupart des outils pneumatiques à main); d'autres encore sont rapides ou très rapides pouvant atteindre 30.000 Hz ou plus (forets, polisseuses, rotativeuses). A chacune de ces gammes de fréquence correspond une pathologie particulière.

I. SOURCES DE DANGER

Les principales sources professionnelles de danger sont:

- la conduite des véhicules et engins de chantier;
- la conduite d'hélicoptères;
- la conduite de machines fixes engendrant des trépidations transmises par le sol;
- l'utilisation d'outils à main, souvent actionnés à l'air comprimé (marteaux pneumatiques, ciseaux, burins, forets, pilons); parfois d'outils rotatifs (scies, fraiseuses, polisseuses); ces outils sont surtout employés dans les mines et carrières, la chaudronnerie, la construction navale, l'industrie sidérurgique, les travaux publics et le bâtiment, les travaux forestiers;
- l'utilisation de machines vibrantes, notamment pour le martelage du cuir, dans l'industrie de la chaussure (rotativeuses) et pour le polissage de pièces métalliques.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

La nature de ces affections et leur mécanisme diffèrent selon la fréquence des vibrations et leur amplitude. Schématiquement les vibrations de fréquences lentes, au dessous de 10 Hz provoquent, presque exclusivement des lésions ostéo-articulaires et des troubles viscéraux, les vibrations de hautes fréquences, supérieures à 500 Hz, presque exclusivement des troubles angio-neurotiques, alors que les vibrations de fréquences moyennes entraînent des lésions ostéo-articulaires et angio-neurotiques souvent associées.

Les trépidations lentes des véhicules et engins de chantier sont de grande amplitude. Des phénomènes de résonance propres à l'engin ou aux segments de l'organisme ou des secousses intermittentes ou encore d'autres phénomènes connexes, tels que mauvaises postures, oscillations latérales, efforts musculaires intenses, etc... ajoutent souvent leur action à celle des trépidations et les rendent plus nocives. Les lésions ostéo-articulaires sont presque exclusivement vertébrales et dues au tassement des vertèbres; elles sont le plus souvent localisées à la région dorso-lombaire, mais parfois à la région dorsale ou cervicale.

Les vibrations de fréquences moyennes sont notamment engendrées par la plupart des outils pneumatiques portatifs. L'action propre des vibrations de l'outil est modifiée ou aggravée par son poids et la manière de le tenir, par l'importance de la contraction musculaire, par la nature même de la matière attaquée par l'outil et l'importance des chocs ainsi provoqués.

Ces lésions ostéo-articulaires qui siègent le plus souvent au coude sont du type d'une arthrose hyperostosante avec exostoses, néoformations et parfois vacuoles. Plusieurs mécanismes ont été évoqués: nécrose sous-chondrale aseptique, usure des surfaces articulaires avec détachement de minuscules fragments osseux, destruction locale des vaisseaux nourriciers. Au poignet, on constate essentiellement des lésions d'ostéonécrose vacuolaire qui ont été attribuées soit à la compression et à l'usure des surfaces articulaires, soit

à des fractures de fatigue. Les lésions vasomotrices isolées ou associées, prédominantes au niveau des doigts, ont été attribuées soit à des phénomènes réactionnels au niveau des vaisseaux sanguins et des nerfs périphériques, soit à une origine médullaire des dernières branches du plexus cervical (1).

Les vibrations à très hautes fréquences provoquent presque exclusivement des troubles trophiques et sensitifs des mains; ces troubles sont parfois accompagnés de lésions d'ostéonécrose vacuolaire des métacarpiens.

### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

#### Lésions dorsales

Ces lésions sont généralement provoquées par des trépidations chez des conducteurs de véhicules ou d'engins lourds. Elles se manifestent par des douleurs souvent intenses, survenant en fin de journée de travail d'abord, au cours du travail même ensuite; puis elles deviennent permanentes et obligent à interrompre le travail. Elles sont localisées à un segment précis de la colonne vertébrale, généralement dans la région dorso-lombaire; elles peuvent parfois être plus diffuses, s'étendant aux masses musculaires adjacentes. Parfois l'image radiographique est normale, parfois elle montre des lésions non spécifiques d'arthrose, de tassement vertébral ou de hernie discale. D'autre part, ces lésions s'accompagnent souvent de ptoses des organes abdominaux.

#### Lésions ostéo-articulaires des coudes

Ces lésions, qui sont d'ailleurs relativement rares, atteignent essentiellement les travailleurs qui manient des outils pneumatiques portatifs. Elles sont souvent bilatérales si l'ouvrière utilise, à la fois ou alternativement, les deux mains pour tenir l'outil. Les premiers symptômes cliniques n'apparaissent généralement qu'après plusieurs années d'exposition au risque. L'installation est très progressive; les premiers troubles consistent en une gêne, parfois une légère douleur à la flexion et à l'extension; ils sont plus marqués

---

(1) Les paralysies des nerfs par pression locale provoquée par le maniement d'outils pneumatiques sont traitées dans la Notice E 6 e.

au début et à la fin du travail et disparaissent parfois totalement au cours de celui-ci. Ils sont peu influencés par les conditions atmosphériques. La palpation révèle parfois des craquements et une légère augmentation du volume de l'articulation. Ces symptômes sont parfois si discrets qu'ils ne sont découverts que tardivement à l'occasion d'un examen systématique, alors que les signes radiologiques sont déjà très marqués. L'interligne articulaire est pincé, les surfaces articulaires sont déformées (tête radiale aplatie), des ostéophytes, des exostoses ainsi que quelques plages de densification ou de raréfaction osseuses peuvent être observés. Le contraste est souvent marqué entre les signes radiologiques qui peuvent être importants et le syndrome clinique et la gêne fonctionnelle qui restent souvent extrêmement frustes. L'évolution est très lente et les complications sont rares; cependant, un traumatisme même minime peut déclencher une brusque aggravation des lésions qui laissera parfois comme séquelle une importance fonctionnelle permanente plus ou moins marquée. Exceptionnellement l'épaule ou le poignet peuvent être le siège de lésions du même type.

#### Lésions du carpe

Ces lésions se manifestent parfois précocement (après moins d'un an de travail), le plus souvent tardivement (après dix ans et plus); elles se caractérisent par une douleur intense aux mouvements de flexion et d'extension du poignet, qui peut survenir brutalement ou progressivement, spontanément ou à l'occasion d'un traumatisme même minime. La palpation met en évidence un point douloureux bien localisé où s'observent parfois un œdème et une rougeur limités. La force de préhension est généralement diminuée ainsi que l'amplitude des mouvements du poignet. La radiographie montre des images d'ostéolyse, de densification ou d'ostéonécrose, isolées ou associées. Ces images localisées et circonscrites se situent le plus souvent soit au niveau des épiphyses distales du radius et du cubitus, soit au scaphoïde, soit au semi-lunaire (maladie de Kienböck) qui apparaissent déformés, irrégulièrement opaques avec des vacuoles de décalcification. On peut aussi observer des fractures méconnues (scaphoïde) évoluant souvent vers une pseudarthrose.

### Troubles vasomoteurs

C'est le phénomène du "doigt mort" qui survient par crises: à une phase d'ischémie locale avec perte de la sensibilité succède une phase de vasodilatation réactionnelle avec une sensation douloureuse de picotements. Ces crises siègent à la main qui tient habituellement l'outil (la main gauche chez le droitier) ou qui le serre le plus fermement: le médus, l'annulaire et l'auriculaire sont le plus souvent atteints. Ces crises surviennent au cours du travail et sont favorisées par le froid. Elles durent de deux à trois heures. Entre les crises, des troubles de la sensibilité des doigts persistent souvent. En général, la disparition des troubles est rapide et totale si on arrête l'exposition aux vibrations. Sinon les crises se multiplient et l'évolution devient celle d'un véritable syndrome de Raynaud unilatéral, la gangrène restant cependant exceptionnelle.

### Troubles nerveux et musculaires

Ces troubles sont assez caractéristiques de l'exposition à des vibrations de fréquences très élevées: polisseuses, ébarbeuses (de 10.000 à 50.000 tours par minute), machines à marteler (de 15.000 à 30.000 coups par minute), etc... En raison de cette dernière étiologie, l'affection est souvent désignée sous le nom de "maladie des rotativeurs". Il s'agit de troubles trophiques et sensitifs: picotements, brûlures, engourdissement, paresthésies et crampes de la main et des doigts. Les douleurs de la main sont fréquentes; elles irradient aux avant-bras et parfois à l'épaule. On constate souvent une amyotrophie plus ou moins marquée des éminences thénar et hypothénar, parfois des muscles interosseux et même des muscles de l'avant-bras. En général, la guérison complète succède à la cessation du travail exposant aux vibrations, mais les récurrences sont fréquentes en cas de nouvelle exposition.

Dans toutes les affections provoquées par les vibrations, les facteurs de prédisposition individuelle jouent parfois un rôle important. D'autres facteurs interviennent dans la pathogénèse et conditionnent les mesures de prévention à appliquer: le froid, l'an-



cienneté dans le travail, la durée quotidienne de l'exposition, le poids de l'outil et la force à appliquer pour le travail, la forme des poignées, le système d'amortissement et surtout la manière correcte ou incorrecte dont les outils sont utilisés, leur maniement en état de contraction musculaire étant un facteur défavorable.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

En plus de l'anamnèse professionnelle, il est très utile pour le diagnostic de rechercher l'association de plusieurs des troubles décrits. Dans tous les cas, une radiographie bilatérale systématique des poignets et des coudes est indispensable.

Dans les formes discrètes de troubles angioneurotiques, on peut pratiquer divers tests, comme par exemple:

- 1) mesurer la température cutanée par thermocouple au niveau de la face dorsale du médus; cette température est augmentée de 5° à 6° en fin de travail par rapport à celle du début du travail;
- 2) mesurer le temps de réchauffement au niveau d'un doigt dont on a arrêté la circulation locale pendant deux minutes; un temps de réchauffement supérieur à 75 secondes indique des troubles de la circulation capillaire.

Des tests plus spécifiques (Allen, Möberg, etc...) d'utilisation et d'interprétation plus délicates sont du domaine du spécialiste.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 6 a
BOURSES SEREUSES

MALADIES DES BOURSES SEREUSES PROVOQUEES PAR  
DES PRESSIONS LOCALES PROLONGEES

Les pressions et compressions locales, répétées ou prolongées, ou les chocs localisés et répétés sur un segment corporel donné peuvent engendrer des modifications anatomiques ou des troubles fonctionnels divers selon la région atteinte.

Ces pressions peuvent s'exercer de diverses manières:

- soit par l'appui d'une partie du corps contre une surface dure ou par la pesée d'un outil sur une région déterminée du corps,
- soit par le maintien prolongé d'une attitude corporelle vicieuse,
- soit par la nature anatomique même de la région atteinte (défilé osseux pathologiquement rétréci, etc...).

A côté des autres lésions souvent constatées (callosités ou durillons, phlyctènes par frottement, cellulite ou fibrosite), les bursites chroniques ou hygromas sont très fréquentes.

Les bourses séreuses sont des formations anatomiques annexes para-articulaires ou péri-tendineuses. Elles peuvent être superficielles ou profondes; leur rôle est de faciliter le glissement des éléments anatomiques voisins (relief osseux, ligament, tendon, muscle). Les plus souvent atteintes sont les bourses annexées aux articulations du genou, du coude et de l'épaule.

I. SOURCES DE DANGER

Les bursites chroniques s'observent le plus souvent chez les sujets dont l'activité professionnelle les expose plus particulièrement à des pressions au niveau de certaines articulations:

- la bursite pré-rotulienne du travailleur agenouillé chez les gens de maison, les poseurs de parquets, les carreleurs, les jardiniers, les paveurs, les tailleurs et polisseurs de pierres, les travailleurs agricoles (champignonnières), etc...;
- la bursite de la face interne du genou du cavalier;
- la bursite de la face antérieure de la cuisse du savetier, du cordonnier, etc...;
- la bursite glutéale du mineur;
- la bursite rétro-calcanéenne du mineur;
- la bursite malléolaire externe du tailleur;
- la bursite pré-sternale du menuisier;
- la bursite de l'apophyse épineuse de C<sub>7</sub> et sous-acromio-deltoidienne du mineur;
- la bursite rétro-olécranienne du travailleur prenant appui sur le coude.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

L'irritation répétée ou prolongée des bourses séreuses provoque un épaissement de leurs parois et la formation d'un exsudat. Celui-ci, d'abord séreux, peut ultérieurement devenir fibrineux. La transformation dégénérative s'accompagnant de néoformations capillaires, l'exsudat peut alors devenir hémorragique par suffusion.

Au bout d'un certain temps, il peut se former un hygroma ou bursite chronique. Les parois de la bourse séreuse, primitivement souples, se transforment en une coque fibreuse épaisse et indurée, uni- ou multilobulaire contenant l'exsudat; la paroi interne montre des saillies villeuses ou verruqueuses plus ou moins nombreuses dont peuvent se détacher ultérieurement des corpuscules riziformes. La coque elle-même peut devenir le siège de calcifications tardives éparpillées, notamment au niveau de l'épaule et de la hanche.

Ces bursites sont en général peu douloureuses. Au début, l'affection se manifeste par une sensation de tension et par une limitation des mouvements de l'articulation atteinte et, à l'examen, par la perception d'une tuméfaction molle et turgescence généralement indolore. La peau sus-jacente est souvent indurée sans signe d'infec-

tion. Ces symptômes rétrocedent par suppression de la cause traumatisante; sinon l'affection évolue plus ou moins rapidement vers la bursite chronique ou hygroma. Mais cette évolution peut être entrecoupée d'incidents: récursive, hygroma hémorragique, inflammation aiguë (peau rouge, chaude, tendue, douloureuse) avec suppuration et fistulisation possible.

### III. INDICATION COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Pour affirmer la bursite professionnelle par pression, l'anamnèse professionnelle est essentielle car son apparition doit correspondre dans le temps avec l'exercice d'une activité professionnelle bien définie au cours de laquelle une articulation est soumise à une pression continue ou à des chocs répétés. Un facteur constitutionnel peut intervenir dans son apparition.

Elle doit être différenciée de:

- la bursite post-traumatique (par accident ou activité sportive excessive),
- la bursite infectieuse aiguë ou chronique,
- la bursite réactionnelle à des lésions osseuses de voisinage (exostoses, tumeurs, etc...).

Les bursites professionnelles sont rarement invalidantes, sauf dans les cas de séquelles résultant d'une surinfection.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 6 b
SURMENAGE DES GAINES TENDINEUSES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR

LE SURMENAGE DES GAINES TENDINEUSES,

DU TISSU PERITENDINEUX, DES INSERTIONS

MUSCULAIRES ET TENDINEUSES

Les gaines tendineuses, le tissu péri-tendineux, les insertions musculaires et tendineuses peuvent être le siège de lésions provoquées par des efforts musculaires excessifs ou prolongés dans l'exécution de gestes inhabituels ou exécutés dans de mauvaises conditions d'adaptation au travail.

Ces affections se rencontrent dans de nombreuses professions et affectent surtout les membres supérieurs et plus particulièrement les avant-bras. Elles se présentent essentiellement sous forme de téno-synovites (ou téno-vaginites) ou d'ostéo-périostites.

I. SOURCES DE DANGER, PHYSIOPATHOLOGIE ET TABLEAU CLINIQUE

A. Les téno-synovites

La téno-synovite ou téno-vaginite est une réaction inflammatoire non infectieuse des tissus conjonctifs de glissement des tendons qui survient en général chez les sujets de plus de trente ans. Cliniquement, elle se manifeste par un gonflement local, par une douleur à la pression ou lors du mouvement et, dans le cas de la téno-vaginite crépitante, par des crépitations caractéristiques perceptibles à la palpation. Ce sont surtout les tendons extenseurs des doigts à la face dorsale du poignet, en particulier du pouce, qui sont le plus souvent touchés.

C'est ainsi que la téno-synovite du pouce ou maladie de "de Quervain", souvent bilatérale, se retrouve chez les serveuses de restaurant, les caissiers, les agrafeuses, les pianistes, les couturières, les dactylographes, les mécanographes, les blanchisseuses, les noueuses de tissage, les carrossiers, etc...

Une téno-synovite au niveau du coude (forme radiale haute) peut faire suite à des efforts répétés ou prolongés de soulèvement ou de traction, lors du transport d'objets lourds et de travaux de pelletage, etc... D'autres localisations, moins fréquentes, sont la téno-synovite du grand palmaire, du cubital postérieur (pianiste, joueur de tambour, maçon, etc...), du jambier antérieur, du sus-épineux (par excès de charge lors du maintien prolongé du bras en abduction et en rotation externe), etc...

Le processus inflammatoire est consécutif à des microtraumatismes répétés qui entraînent des microdéchirures, voire des ruptures et des modifications tissulaires.

Dans de rares cas, la téno-vaginite peut devenir sténosante. Les altérations pathologiques provoquent alors un rétrécissement de la loge de glissement du tendon. Les douleurs spontanées ou provoquées sont d'intensité variable, mais une limitation des mouvements peut s'installer progressivement et devenir permanente.

#### B. Les périostites

Des mécanismes de surmenage analogues peuvent provoquer des lésions de l'insertion même du tendon ou du muscle sur l'os. Les fibres tendineuses des insertions musculaires sont très intimement liées et unies aux fibres conjonctives du périoste; leur tension répétée détermine de minimes arrachements ostéopériostés.

Ces périostites sont caractérisées par une douleur localisée à un point précis au niveau même de l'insertion osseuse. Le début peut être brusque à l'occasion d'un effort ou d'un faux mouvement; le plus souvent, il est progressif, marqué par une simple gêne douloureuse croissante. La douleur, rarement spontanée, est déclenchée

surtout par certains mouvements des doigts et par la palpation locale. Elle s'accompagne parfois d'une légère infiltration diffuse de l'insertion musculo-tendineuse.

La périostite la plus fréquente est l'épicondylite, décrite aussi sous le nom de "tennis elbow", résultant du surmenage ou de la surtension des muscles de l'avant-bras d'insertion épicondylienne (muscles extenseurs). Elle se rencontre principalement chez les travailleurs maniant le marteau ou une clé de serrage à manche long ou le tournevis, chez le tôlier, le forgeron, le chaudronnier, le maçon, le carrier, le terrassier, etc..., ainsi que chez les manutentionnaires qui transportent à bout de bras des colis lourds et encombrants.

D'autres périostites également rencontrées sont la styloïdite cubitale du poignet, l'ostéopériostite des métatarsiens chez les travailleurs contraints à de longues marches ou à la station debout prolongée, les olécranalgies (périostite d'insertion du triceps) chez les manieurs de marteaux-piqueurs, les périostites d'insertion des muscles radiaux au niveau des 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> métacarpiens chez les polisseurs, etc... On peut également citer les périostites de l'épau- le, du calcaneum (tendon d'Achille), des crêtes iliaques et des apophyses épineuses vertébrales (épiphysites).

## II. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'évaluation médicale doit s'appuyer sur une anamnèse professionnelle détaillée. Le surmenage local se rencontre dans de très nombreuses professions. Il convient donc, d'une part, de rechercher les causes professionnelles par l'étude approfondie du poste de travail et, d'autre part, d'éliminer toutes les causes de fatigue musculaire extraprofessionnelles qui sont particulièrement nombreuses.

Ces affections sont à différencier également des affections rhumatismales inflammatoires ou toxiques, des affections d'ordre constitutionnel ainsi que des réactions ou des séquelles d'affections de voisinage.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 6 c
LESIONS DU MENISQUE

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PROVOQUEES PAR  
LES LESIONS DU MENISQUE CHEZ LES MINEURS

Lames fibro-cartilagineuses appartenant à l'articulation du genou, les ménisques sont au nombre de deux (un ménisque interne et un ménisque externe); de forme semi-lunaire, ils s'insèrent sur les surfaces articulaires du plateau tibial et peuvent être le siège de méniscopathies chroniques qui résultent de phénomènes de fatigue et d'usure du tissu méniscal. Elles peuvent apparaître à tout âge, indépendamment de la durée de l'activité professionnelle antérieure. La prédisposition individuelle joue un rôle plus ou moins important dans le déclenchement de l'affection.

I. SOURCES DE DANGER

L'activité régulière prolongée en position accroupie ou l'exécution de travaux exigeant la flexion répétée des genoux favorisent fortement l'apparition des lésions méniscales par les sollicitations inhabituelles que celles-ci exercent d'une manière continue sur les cartilages articulaires. Sont ainsi menacés les carreleurs, les parquetteurs, les paveurs, mais ce sont plus particulièrement les mineurs qui sont le plus souvent touchés ainsi que toutes les personnes qui travaillent au creusement de galeries, de puits, de tunnels, etc... Les conditions de circulation propres aux travaux souterrains constituent souvent un facteur aggravant.

II. PHYSIOPATHOLOGIE, TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Soumis à des contraintes anormales produisant notamment un effet de cisaillement, les ménisques - et surtout le ménisque interne - subissent des déformations progressives auxquelles s'ajoutent des troubles de la nutrition dans un tissu déjà pauvrement vascularisé. Les lésions dégénératives ainsi provoquées entraînent une perte



de l'élasticité des ménisques et de leur faculté de glissement.

Un ménisque ainsi lésé par la répétition de microtraumatismes peut être partiellement ou totalement désinséré de sa surface articulaire. La rupture peut survenir brutalement, parfois à l'occasion d'un effort ou d'un mouvement normal, quand le sujet passe de la position agenouillée à la position debout, quand il effectue une rotation du corps, quand il monte des marches ou même quand il marche normalement. Dans d'autres cas, le ménisque lésé peut prendre une position anormale, provoquant alors un blocage articulaire brutal et douloureux.

En général l'évolution d'une méniscopathie n'est pas marquée par des troubles cliniques importants. Cependant des douleurs à la mobilisation ou à la palpation de l'interligne articulaire externe ou interne peuvent précéder une limitation plus ou moins sévère de l'extension et de la flexion du genou ainsi que l'apparition d'une certaine laxité articulaire (signe du " tiroir "); en outre, une amyotrophie progressive du muscle quadriceps signe toujours l'atteinte méniscale. La rupture spontanée peut également survenir au cours de cette évolution chronique.

De même, les lésions méniscales persistantes entraînent souvent, chez les travailleurs âgés, des déformations articulaires chroniques du genou, des anomalies cartilagineuses des surfaces articulaires des condyles fémoraux (maladie de Pellegrini-Stieda) et du plateau tibial ainsi que la formation de kystes méniscaux. De petits fragments peuvent se détacher d'un ménisque lésé, être libérés dans l'articulation sous forme de souris articulaires. Celles-ci sont à leur tour parfois à l'origine d'un blocage articulaire brutal. Un traitement chirurgical peut être alors nécessaire, mais les séquelles fonctionnelles invalidantes sont rares si la réadaptation est précoce et bien conduite.

### III. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Pour établir le caractère professionnel de l'affection, il faut déterminer si les activités du fond ont été de nature à provoquer

le déclenchement d'une lésion méniscale. Ces activités doivent en outre avoir été exercées régulièrement, c'est-à-dire pendant une partie importante de la journée de travail dans des conditions propres à favoriser l'apparition de l'affection.

Les lésions méniscales constitutionnelles ainsi que les ruptures traumatiques (accident, activité sportive) doivent être exclues. Il faut se rappeler également que certaines anomalies méniscales responsables du "genou à ressort" peuvent aussi déterminer l'apparition de douleurs articulaires du genou et provoquer le blocage de l'articulation.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 6 d
ARRACHEMENT APOPHYSES

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES DUES

AUX ARRACHEMENTS PAR SURMENAGE DES APOPHYSES EPINEUSES

Le surmenage répété et prolongé de la colonne vertébrale au niveau des insertions musculaires peut entraîner des fractures parcelaires par arrachement des apophyses épineuses. Anatomiquement, elles sont l'aboutissement d'une détérioration osseuse progressive à la suite de microtraumatismes répétés pendant des années et la fracture peut survenir à l'occasion d'un effort même minime quand la dégénérescence osseuse est importante.

Les sujets musclés sont aussi menacés que ceux dont la musculature est déficiente. Cependant un mauvais état général, des troubles de la statique du rachis ainsi que certains facteurs constitutionnels peuvent également jouer un rôle important. Ces fractures ont été principalement observées chez les travailleurs qui effectuent des travaux de pelletage (fracture des terrassiers) ou qui portent de lourdes charges (débardeurs, déménageurs, porteurs, chauffeurs-livreurs, etc...).

I. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Ce sont presque toujours les apophyses des vertèbres cervicales inférieures et surtout des vertèbres dorsales hautes qui sont lésées; les apophyses épineuses des vertèbres lombaires sont plus rarement atteintes.

Précédé parfois d'une période de sensation de faiblesse et de gêne interscapulaire, le premier signe est en général une douleur soudaine et vive de la nuque ou entre les omoplates entraînant rapidement une impotence fonctionnelle assez sévère. Parfois encore, ces manifestations sont beaucoup plus insidieuses et se limitent à une gêne plus ou moins douloureuse lors des mouvements de la tête, du tronc et de l'épaule.

La radiographie, essentielle pour le diagnostic, montre un trait de fracture; celui-ci est parfois peu visible mais on découvre, dans d'autres cas, un fragment osseux déplacé vers le bas. Ces lésions siègent sur une apophyse épineuse ou plus rarement sur plusieurs apophyses épineuses, le plus souvent de C<sub>7</sub> ou D<sub>1</sub>, parfois de C<sub>6</sub> ou D<sub>2</sub>. Les fractures des apophyses transverses sont beaucoup plus rares. Les surfaces osseuses de voisinage sont le siège d'images dégénératives.

Le même phénomène se retrouve, mais plus rarement, au niveau des apophyses épineuses mais plus souvent des apophyses transverses de la colonne lombaire. Le début est alors souvent insidieux: le sujet se plaint de lombalgies d'effort et le diagnostic est souvent posé à la suite d'un examen radiographique systématique. Les travailleurs bien musclés, transportant sur l'épaule de lourdes charges et les déchargeant d'un brusque coup de rein sont plus souvent atteints par ce type de fracture.

La consolidation de ces fractures est en général favorable et assez rapide; seule une gêne douloureuse peut persister pendant un certain temps et se manifester surtout à l'occasion d'un effort intéressant la colonne vertébrale. Dans de rares cas, la fracture évolue vers la pseudarthrose.

## II. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'établissement du diagnostic repose essentiellement sur une anamnèse détaillée du poste de travail occupé pendant la période précédant immédiatement la fracture ainsi qu'au cours de périodes antérieures.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 6 e
PARALYSIES DES NERFS

AFFECTIONS PROFESSIONNELLES PAR PARALYSIES DES  
NERFS DUES A DES PRESSIONS LOCALES PROLONGEES

Les paralysies provoquées par des pressions locales prolongées subies au cours de l'exercice d'une profession peuvent être dues à des causes externes variées dont l'action est le plus souvent directe: le martèlement répété d'un territoire nerveux par le maniement d'un outil pneumatique, l'effort musculaire et articulaire constamment répété, le maintien prolongé d'une attitude de travail vicieuse, etc... Ces paralysies peuvent aussi être secondaires et causées par la compression d'un nerf consécutive à des lésions osseuses, articulaires ou tendineuses, elles-même d'origine professionnelle.

I. SOURCES DE DANGER

Suivant la profession exercée ou la nature du travail effectué, certains nerfs sont électivement lésés, le plus fréquemment atteints étant des nerfs moteurs relativement superficiels.

- Les paralysies du nerf cubital et du nerf médian par
  - le maniement d'outils pneumatiques;
  - les travaux avec appui sur les coudes ou entraînant une compression du poignet ou de la paume de la main (la traite des vaches, la gravure, la taille et le polissage du verre, le burinage, le travail des standardistes et des cordonniers);
  - les travaux effectués par les bûcherons, les forgerons, les pelletiers, les sportifs (lanceurs de disque, de marteau, de javelot);
  - les travaux exposant à une extension prolongée du poignet entraînant un syndrome du canal carpien (médian); c'est le cas des repasseuses, des lavandières, des coupeurs de tissus ou de matériel plastique, des coureurs cyclistes.

- Les paralysies des nerfs du grand dentelé, de l'angulaire, du rhomboïde, du circonflexe par le port répété sur l'épaule d'objets lourds et rigides (les débardeurs, les déménageurs, les porteurs de sacs).
- Les paralysies du nerf sciatique poplité externe par les travaux effectués en position accroupie prolongée (les paveurs, les carreleurs, les asphalteurs, les horticulteurs, les vendeurs de chaussures).
- Les paralysies des nerfs sciatique poplité interne, tibial postérieur, plantaire interne par les travaux effectués en position agenouillée en appui sur les talons (les paveurs, les carreleurs, les jardiniers).
- Les paralysies du nerf radia (rares) par les travaux entraînant des contractions répétées du muscle long supinateur (les joueurs de tambour, les conducteurs d'automobiles).

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les paralysies par compression sont surtout dues à des lésions dégénératives des fibres nerveuses par ischémie locale prolongée et itérative; celle-ci est provoquée soit par une pression externe s'exerçant localement, soit par la persistance d'une contraction musculaire statique. Cette dégénérescence entraîne d'abord des phénomènes pathologiques sensitifs, puis des troubles moteurs et trophiques. La prédisposition individuelle peut jouer un certain rôle aggravant.

## III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Au début, le sujet se plaint d'une sensation de fatigue et de pesanteur accompagnée de paresthésies, de dysesthésies ou même d'anesthésie, qu'il localise dans le territoire du nerf atteint. Ensuite une paralysie motrice s'installe progressivement plus ou moins marquée, plus ou moins étendue selon le niveau anatomique de la compression mécanique, externe ou interne; apparaissent alors les troubles trophiques et éventuellement une hypo- ou une aréflexie.

En particulier, les atteints du nerf cubital chez les travailleurs maniant des outils pneumatiques sont souvent dues à des néoformations osseuses dégénératives ou tendineuses et elles comportent un risque de séquelles motrices et trophiques qui peuvent être sévères chez le travailleur jeune.

Le diagnostic des formes frustes peut être confirmé par des épreuves neuro-myo-électriques qui mettent notamment en évidence une diminution précoce de l'excitabilité électrique avec des réactions de dégénérescence débutante.

Le pronostic est généralement bon pour les paralysies par compression externe directe si on soustrait le sujet du risque et si un traitement physiothérapique simple est précocement instauré. Les paralysies secondaires à des lésions ostéo-articulaires nécessitent parfois un traitement chirurgical et les séquelles invalidantes ne sont pas rares.

#### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

L'établissement du diagnostic requiert une connaissance précise et approfondie de l'activité professionnelle et des méthodes de travail du sujet, car il existe de multiples causes non-professionnelles de paralysies motrices qu'il importe d'éliminer préalablement. En règle, l'examen par un spécialiste s'avère nécessaire.

Liste europ. Mal. Prof.
Notice N° E 7
NYSTAGMUS DES MINEURS

## NYSTAGMUS DES MINEURS

Le nystagmus consiste en un mouvement oscillatoire rythmé et involontaire des globes oculaires. Ce mouvement est d'amplitude, de direction et de fréquence variables selon les sujets, mais constant pour chacun.

### I. SOURCES DE DANGER

L'affection peut s'observer chez les mineurs de fond, surtout ceux qui sont affectés à l'extraction sur le front de taille.

Avec l'amélioration croissante des conditions de travail au fond - puits à éclairage fixe et mieux aérés avec de longues tailles par opposition aux petites tailles d'autrefois - le nystagmus des mineurs est devenu extrêmement rare.

### II. PHYSIOPATHOLOGIE

L'étiologie de cette affection n'a pas encore été clairement élucidée. On a évoqué une atteinte toxique ou anoxique du centre oculo-moteur. La fatigue visuelle ainsi que l'absence ou l'insuffisance de stimulus lumineux jouent un rôle non négligeable. Enfin, il faut tenir compte d'une prédisposition constitutionnelle.

Différents facteurs extérieurs ont été invoqués comme jouant un rôle essentiel dans le déclenchement du nystagmus, en particulier le manque de clarté sur les lieux du travail et la présence, dans l'air, de méthane et de traces d'autres gaz polluant l'atmosphère.



### III. TABLEAU CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Le mouvement des globes oculaires que l'on observe est le plus souvent rotatoire, parfois vertical, rarement horizontal ou oblique; il est augmenté par le regard vers le haut et diminué par le regard vers le bas.

La fréquence d'oscillation est la même pour les deux yeux; elle est en général de 100 à 400 oscillations par minute, mais la direction et l'amplitude peuvent être différentes pour chaque oeil.

Dans les cas graves, le nystagmus apparaît dans le regard droit et même lorsqu'il est dirigé vers le bas.

Parfois les oscillations s'arrêtent ou ne sont plus apparentes après un séjour plus ou moins prolongé à la lumière et ne réapparaissent qu'après un nouveau séjour prolongé à l'obscurité.

Le nystagmus peut réduire temporairement l'acuité visuelle, en raison de troubles de l'accommodation, peut provoquer des vertiges et induire un sentiment d'insécurité.

Le pronostic est favorable et la diminution de la capacité de travail n'est le plus souvent que temporaire. Même les formes graves guérissent en règle générale au bout de 2 ans, après un changement de poste ou l'amélioration des conditions de travail.

### IV. INDICATIONS COMPLEMENTAIRES POUR L'ETABLISSEMENT DU BILAN MEDICAL

Le nystagmus des mineurs n'a pas de caractère particulier; son origine professionnelle relève des conditions de travail; toutefois, l'appréciation des influences extérieures est rendue difficile par le fait qu'il faut, en règle générale, une exposition de plusieurs années à de conditions défavorables pour que le nystagmus apparaisse.

LISTE ALPHABETIQUE  
DES MATIERES DES NOTICES  
"MALADIES PROFESSIONNELLES"

Cet index a été établi en faisant figurer les agents responsables sous leurs noms propres et sous les synonymes mentionnés dans les notices.

Par ailleurs, des maladies ou des symptômes n'ont été insérés que lorsqu'ils présentent un caractère spécifiquement professionnel.

De même des professions ou des travaux n'ont été mentionnés que lorsque ceux-ci comportent un risque professionnel particulier.

A.

Abattoirs (personnel des)	231
Abrasifs (produits)	192
Accélérateurs de particules	235
Accélérateurs de vulcanisation - voir caoutchouc	
Acénaphène	180
Acétaldéhyde - voir aldéhyde acétique	
Acétates	130
Acétonaphtone	154
Acétone	27, 127
Acétone cyanhydrine	27
Acétylaminofluorène	172
Acétylène	14
Acides acétique	134
"  arsénieux	8
"  arsénique	8
"  azotique - voir acide nitrique	
"  benzoïque	188
"  chlorhydrique	13
"  chromique	35
"  CYANHYDRIQUE	A3c, 27
"  cyanique	27
"  fluorhydrique	97, 99
"  fluosilicique	97
"  formique	134
"  isocyanique	27
"  NITRIQUE	A8a, 47
"  ORGANIQUES	A19a, 134
"  oxalique	134
"  phénique - voir phénol	
"  phosphorique	60
"  phtalique	154
"  picrique	160, 176
"  prussique - voir acide cyanhydrique	
"  sulfanilique	169
"  sulfhydrique - voir hydrogène sulfuré	
"  sulfochromique	35
"  sulfurique	13, 86, 38
Aciéries	244
Acné professionnel	185, 191
Acridine	179
Acroléine - voir aldéhyde acrylique	
Acryaldéhyde - voir aldéhyde acrylique	

Acrylonitrile	27
Agriculture	127, 220, 231, 270
Air comprimé - voir outils pneumatiques et variations de pression	
Alcalins (dermatoses par produits)	183
ALCOOLS	A18a, <u>116</u>
Alcool éthylique	116
" méthylique	116, 118
" propylique	116
<b>ALDEHYDES</b>	A19b, <u>137</u>
Aldéhyde acétique	137
" acrylique	137, 221
" formique	137, 183, 221
Aldrine	107, 113
Alimentaire (industrie)	131, 134
Alimentation du bétail	138
Alkyloxydes halogénés	164
Alkylsulfures halogénés	164
Allergie cutanée	<u>187</u>
" respiratoire	<u>220</u>
Aluminium (industrie de l')	89
ALUMINIUM ET SES COMPOSES (affections pulmonaire par poussières et fumées de)	C2, <u>212</u>
Alun (de chrome)	35
Ambre synthétique	137
Amiante (dermatoses par " (asbestose)	185 200
AMINES AROMATIQUES	A24, <u>168</u>
Aminodiphényle	172
Aminophénols	169
AMMONIAC et ammoniacque	A8c, <u>52</u>
ANGIONEUROTiques (affections angio- neurotiques par vibra- tions mécaniques)	E5, <u>265</u>
Anglésite	70
Anguillula intestinalis	226

Anhydride	
" acétique	134
" arsénieux	8
" arsénique	8
" azoteux - voir trioxyde d'azote	49
" chromique	35
" phtalique	221
Ankylostoma duodenale	226
Anthracène	179
Anthracoses (anthraco-silicose)	194
Antibiotiques (dermatoses par)	184, 188
Antidétonants (additifs de l'essence)	78, 131
Antigel (fabrication de)	117, 122
Antioxydants voir caoutchouc	
Apatite fluorée	97
Apiculture	220
APOPHYSES EPINEUSES (arrachement par surme- nage des)	E6d, <u>278</u>
Apprêts (textile)	188
Ardoisières	192
Argiles (silicates)	205
Arséniates	8
ARSENIC ET COMPOSES	Al, <u>8</u>
" blanc - voir anhydride arsénieux	
" jaune - voir orpiment	
" rouge - voir réalgar	
" trichlorure d'	8
" (dermatoses par)	180, 183, 184
Arsénites	8
Arséniure d'hydrogène - voir hydrogène arsénié	
Arsine - voir hydrogène arsénié	
ASBESTOSE	C1b, <u>200</u>
Aspirine (fabrication de l')	134
Asphalte	179, 281
ASTHME PROFESSIONNEL	C5, <u>220</u>
Audiogramme - voir surdité professionnelle	
Audiométrie - voir surdité professionnelle	
Aviation	252, 259
Azurants (dermatoses par)	188

B.

Barotraumatisme - voir variations de pression	
Bâtiment et travaux publics	252, 263, 273, 274
Bauxite	212
Bentonite	205
BENZENE	A.21a, <u>147</u>
Benzidine	169, 172
Benzols - voir benzène	
Benzopyrène	180
BENZOQUINONE	A23c, 166
Béryl	16
BERYLLIUM " (dermatoses par)	A2, <u>16</u> 183, 185
Bétanaphtylamine	169, 172
Bichromate de potassium	35
Biologistes	221, 232
Bitume	179
Blanchiment (produits de)	183
Blanchisseries - voir teintureries	273, 280
Blende	86
Bois (traitement des)	98, 117, 131, 154, 160, 180
Bois exotiques	184, 221
BOURSES SEREUSES (maladies des)	E6a, <u>269</u>
Bouton d'huile	185, 191
Brai de houille	179
Braunite - voir oxyde de manganèse	
Brillantage des aciers	97
Briques (fabrication des)	205
Briquettes et boulets (fabrication des)	180
BROME	A15b, <u>94</u>
Bromoforme	128
Bromométhane - voir bromure de méthyle	
Bromophénols	160
Bromotoluène	156, 159
Bromure de benzyle	156, 159
" de méthyle	106, 107, 109

BRUIT (surdité provoquée par le)	E3, <u>247, 252</u>
B�cherons	252, 263, 280
Bulbes de fleurs (dermatoses par)	184
Burinage	263, 280
Bursites -voir bourses séreuses	
Butane	20, 102
Butanone - voir méthyléthylcétone	
Butyrates	130

C.

CADMIUM ET COMPOSES	A4	32
Caissons (maladie des) - voir variations de pression		
Calfatage		180
Calomel - voir chlorure mercurieux		
Camphre de goudron - voir naphtaline		
CANCERS CUTANES PROFESSIONNELS	B1	<u>179</u> , <u>182</u>
Cancers professionnels de la vessie		171
Caoutchouc (fabrication du)		117, 122, 128, 134, 137 148, 163, 170
"    (dermatoses par)		184
Capillaires (dermatoses par produits)		188
Carbolinéum		160
Carbonate de cadmium		32
Carbone (oxyde de) - voir oxyde de carbone		
"    (oxychlorure de) - voir phosgène		
Carbonyle de nickel- voir nickel carbonyle		56
"    (chlorure de) - voir phosgène		
Carborundum (fabrication du)		192
Carboxyhémoglobine		21
Carburants		148
"    pour fusées		117, 142
Carbures (fabrication des)		244
"    de calcium		60
"    de molybdène		215
"    de tantale		215
"    de titane		215
"    de tungstène		215
"    METALLIQUES FRITES	C3	215
Carrossiers		273
Carreleurs		270, 275, 281
Carriers - voir tailleurs de pierre		
Cartonnerie		148
CATARACTE PAR RAYONNEMENT THERMIQUE	E2	<u>244</u>
"    par rayonnement ionisant		241
Cavaliers		270
Celluloïd		128, 137
Céramique (industrie de la)		192, 205



Cérusite	70
CETONES	<u>127</u>
Chaleur (cataracte par)	244
" (dermatoses par)	184
Chanvre	220
Chapellerie	117, 148
Charbon - voir suie et brai - voir aussi anthracose	
Chaudronnerie	251, 263, 274
Chaussure (industrie de la)	125
Cheveux (dermatoses par fragments de)	184
Chloraldéhyde	138
Chloramphénicol (dermatoses par)	183
Chloranilines	168
CHLORE	A15a, 91
"Chlorex" (v. éther dichlorodistylique)	A18c, 124, 126
Chlorhydrine du glycol	164
Chlorobenzènes	156, 157
Chlorobromométhane	107
Chlorodinitrobenzènes	176
Chlorodiphényles	156, 159
Chloro-2 éthanol - voir chlorhydrine du glycol)	
(chloro-2 éthoxy)-1 chloro-2 éthane	164
Chloroéthylène - voir chlorure de vinyle	
Chlorofluorés (dérivés.. du méthane et de l'éthane)	106, 114
Chloroforme	25, 106, 128
Chlorométhane	106, 109
Chloronaphtalènes	156, 159
Chloronaphtols	163
Chloronitrobenzènes	176
Chloronitroéthanes	141, 143
Chloronitropropanes	141, 143
Chloro-5 orthotoluidine - voir chlorotoluidine	

Chlorophénols	160
Chloropicrine - voir trichloronitrométhane	
Chloroplatinates	221
Chloro-2 butadiène-1,3 - voir chloroprène	
Chloroprène	107, 114
Chlorothiophénols	160
Chlorotoluènes	156, 158
Chlorotoluène - voir Chlorure de benzyle	
Chlorotoluidines	168
Chlorpromazine (dermatoses par)	184
Chlorure de carbone	156
" de carbonyle - voir phosgène	
" chromique	35
" mercurique	38
" mercureux	38
" de méthyle	106, 109
" de méthylène	106
" de nickel	54
" de phosphore	59
" de vinyle	107, 114
Chromate de potassium	A5, 35
" de zinc	35
" de plomb	35
CHROME ET SES COMPOSES	A5, <u>35</u>
" (dermatoses par)	183, 188, 189
Chromite - voir oxyde de chrome	
Chrysène - voir brai	
Chrysobéryl	16
Ciments (dermatoses par)	183
Ciments (fabrication des)	98
Cinabre - voir sulfure mercurique	
Cire minérale - voir paraffine brute	
Classification internationale des opacités radiologiques des pneumoconioses	198, 199
Clouterie	251
Cobalt (dermatoses par)	183, 188, 189
Cobalt (poudre de)	215
Coiffeurs	170

Colorants azoïques (dermatoses par)	189
Colorants organiques	169
Combustibles irradiés	235
Compresseurs	252
Condensateurs électriques (fabrication de)	159
Conducteurs d'automobiles et d'engins lourds	263, 264, 265, 281
Confection (vêtements)	270, 273, 280
Construction navale	263
Contamination radioactive	236
Cordonniers	270, 280
Corindon artificiel (fabrication du)	214
Cosmétiques	117, 121, 128, 170, 188
Coton (manipulation du)	221
Coup de pression - voir variation de pression	
Coupage au chalumeau de pièces de fer	209
Coupeurs de tissus - voir confection	
Couturières - voir confection	
Créosote	160
Crésols	160
Crésols chlorés	160
Cristallographie	235
Cryolithe	97, 212
Cuir (industrie du) (voir aussi cordonniers industrie de la chaussure)	220, 263
Cuir synthétique (fabrication du)	117, 127, 131
Cumène	147
Cumène (dermatoses par les dérivés alkylés du)	183
Cupro-manganèse	44
Cyanamide calcique	28, 60
Cyanates	27
CYANHYDRIQUE (acide)	A3c, 27
Cyanogène	27
CYANURES	A3c 27
" de calcium	27
" de mercure	27, 38
" de potassium	27
" de sodium	27
Cyclohexanone	127

D.

Dactylographie	252
DDD - voir dichlorodiphényldichloroéthane	
DDT - voir dichlorodiphényltrichloroéthane	
Débardeurs - voir manutentionnaires	
Décaline	154
Décapage des métaux	91, 97, 134, 148
Décapage des peintures	125
Décolletage	181
Décompression (accidents de) - voir variations de pression	
Dégraissage	108, 116, 148, 164
Déménageurs - voir manutentionnaires	
Dépolissage du verre	97
Dépression atmosphérique - voir variation de pression	
Dermatomycoses	185
DERMATOSES PROFESSIONNELLES	B2, 183, 191
Dermatozoonoses	185
Derrien (réaction de)	178
Détachage	108, 116, 148
Détartrage de chaudières	251
Détergents (dermatoses par)	183, 188
Dianisidine	169
Diazocopulation des urines	174
Diazométhane	221
Dibenzanthracène	180
Dichlorobenzènes	156, 157
Dichlorobenzidines	169
Dichlorodiéthyléther - voir éther dichlorodiéthylique	
Dichlorodiéthylsulfure - voir ypérite	
Dichlorodifluorométhane	105, 114
Dichlorodiphényles - voir chlorodiphényles	
Dichlorodiphényldichloroéthane	107, 113
Dichlorodiphényltrichloroéthane	107, 113

Dichloroéthyléther - voir chloro-2 éthoxy- -1 chloro-2 éthane	
Dichlorométhane - voir chlorure de méthylène	
Dichloronaphtols	163
Dichloronitroéthane	A 20 a, 141, 143
Dichlorotétrafluoroéthane	106, 114
Dieldrine	107, 113
Diéthylaniline	121, 123
Difluorophosphate	66
Disocyanates	221
Diisocyanates d'héxaméthylène	28
" de toluylène	28, 221
Diméthylaniline	168
Diméthylbenzacridine	180
Diméthylbenzanthracène	180
Diméthylcétone - voir acétone	
Diméthylsulfate - voir sulfate de diméthyle	
Dinitrobenzènes	176
Dinitrocrésols	176
Dinitroéthanes	141, 142
Dinitrométhane	141, 142
Dinitrophénols	176
Dinitropropanes	141, 142
Dinitrotoluènes	176
Diols - voir glycols	
Dioxanne	124, 125
Dioxyde d'azote - voir peroxyde d'azote	
Dioxyde de diéthylène - voir dioxanne	
Diphénols	160, 162
Diphénylamines	169
Dithiocarbamates (dermatoses par)	184
Dockers (voir aussi manutentionnaires)	230, 231

E

Eau forte - voir acide nitrique	
Ebarbage	251
Ecume de mer - voir sépiolite	
Eczéma	183 et 89
Elaïoconioses - voir boutons d'huile	
Electrolyse	97
Elevage d'animaux	226, 230
Emaux (fabrication des)	98
Embolies gazeuses	260
Emboutissage	251
Emeri	212
Endrine	107, 113
Engins de chantiers - voir aussi conducteurs d'engins	263
Engrais	28, 47, 52, 59, 60, 218
Epichlorhydrine	164, 165
Epicondylite	274
Epithéliomas - voir cancers cutanés	
Equarisseurs	230
Essences de fruits (fabrication des)	117
Essences minérales (essence de pétrole)	A16-102
Essence de Mirbane - voir nitrobenzène	
Essence de térébenthine - voir térébenthine	
Essences spéciales	147
Estampage	E3, 251
Esthers de glycol	121, 122
"    NITRIQUES	A 20b, <u>144</u>
"    ORGANIQUES	A 18e, <u>130</u>
"    phosphoriques	64
"    thiophosphoriques	64
Esthéticiens	221
Ethane	102
"    dérivés chloro-fluorés de	106, 107, 117
Ethanediol - voir éthylène-glycol	
Ethanol - voir alcool éthylique	

ETHERS et dérivés	A18c, <u>124</u>
Ethers chlorés	164
Ether dichlorodiéthylique	124, 126
Ether éthylique	124
Ethers de glycol	121, 122
ETHER DE PETROLE	A16, 102
Ether sulfurique- voir éther éthylique	
Ethylmercure	39
Ethylènechlorhydrine - voir chlorhydrine du glycol	
Ethylène-glycol	121, 122, 164
Excavateurs	252
Explosifs (industrie des)	125, 128, 142, 144, 160 170, 177
Extinction (agents halogénés d')	106

F.

Faïence (fabrication de la)	193
Farine (manipulation de la)	221
Feldspaths	206
Fer (poussières de) - voir sidérose	
Ferrocyanures	27
Ferro-manganèse	44
Ferro-silicium	13
Feutre (fabrication et traitement du)	39, 220
Fibres synthétiques - voir textiles artificiels	
Fibro-ciment (fabrication et traitement du)	201
Fletcher - voir lignes isosoniques	
Fluides frigogènes halogénés	106
FLUOR	A15d, 97
Fluorène	180
Fluorhydrique (acide)	97, 99
Fluorine - voir spath-fluor	
Fluorure de béryllium	16
Fluorures	97
Fluosilicique (acide)	97
Fonderies	192, 207, 244
"Foranes" - voir (dérivés) chlorofluorés du méthane et de l'éthane	
Forge - forgerons	274, 280
Formaldéhyde - voir aldéhyde formique	A19b, 137
Formiates	130
Formique (acide)	134
Formol - voir aldéhyde formique	
Fouramines	169
Fracture du scaphoïde	266
"       "       des apophyses épineuses	278, 279
Fraisage	263
"Fréons" - voir (dérivés) chlorofluorés du méthane et de l'éthane	



"Frigènes" - voir (dérivés) chlorofluorés du  
méthane et de l'éthane)

Froid (dermatoses par)	184
Fuel-oil (mazouts)	102
Fujiwara (réaction de)	115
Fulminate de mercure	39
Furaldéhyde	137
Furfural - voir furaldéhyde	

G.

GAINES TENDINEUSES (affections professionnelles par surmenage des)	E6b, 272, 274
Galatithe	137
Gale	185
Galène	70
Gammagraphie	235
Gaz de combat (fabrication des)	164
Gaz moutarde - voir ypérite	
Gas-oil - mazouts	102
Gens de maison	221, 270
Glaces de sécurité (fabrication des)	117
Glucinium - voir beryllium	
GLYCOLS	121
Gomme arabique	221
Goudron (dermatoses par)	179
" (cancers cutanés par)	185
Goudronnage	180
Granulomes	185
Graphitose	206
Gravure	98, 280

H.

HALOGENES ET COMPOSES INORGANIQUES	A15 a, b, c, d, <u>91</u> et
H C H - voir hexachlorocyclohexane	
Héliogravure	148
HELMINTHIASES	D1, <u>229</u>
Hexachlorobenzène	156, 158
Hexachlorocyclohexane	107, 113
Hexachloronaphtalènes - voir chloronaphtalènes	
Hexaméthylènetétramine	138, 183
Horlogers - horlogerie	148
Horticulteurs - voir jardiniers	
Hôtellerie, limonaderie, restauration	273
Huile anthracénique - voir anthracène	
Huiles minérales (dermatoses et cancers cutanés par)	185
HYDRAZINES AROMATIQUES	A24 <u>168</u> , 169, 172
HYDROCARBURES ALIPHATIQUES ET ALICYCLIQUES CONSTITUANTS DE L'ETHER DE PETROLE ET DE L'ESSENCE	A16, <u>102</u>
HYDROCARBURES ALIPHATIQUES ET ALICYCLIQUES HALOGENES	A17, <u>105</u>
Hydrocarbures aliphatiques chloronitrés	141
HYDROCARBURES ALIPHATIQUES NITRES	A20a, <u>141</u>
HYDROCARBURES AROMATIQUES AMINES	A 24, <u>168</u>
Hydrocarbures aromatiques (dermatoses par les dérivés des)	185, 191
HYDROCARBURES AROMATIQUES HALOGENES	A 22, <u>156</u>
HYDROCARBURES AROMATIQUES NITRES	A 25 <u>176</u>
HYDROCARBURES BENZENIQUES	A 21a, <u>147</u>
HYDROGENE ARSENIE	A 1 b, <u>13</u>
phosphoré	59
SULFURE	A12 b, <u>83</u>
Hydroquinone - voir diphénols	160, 162
Hydroxynaphtalènes - voir naphtols	
Hygromas - voir bourses séreuses	
Hyperkératose	181, 182, 185
Hypoacousie - voir surdité	

I.

Imprégnation du bois - voir bois (traitement des)	
INFECTIEUSES (maladies professionnelles)	D1 et 4, <u>226</u> et 39
Infra rouges - voir rayonnement	
Insecticides organochlorés	107, 113, 184
" organophosphorés	64
Iode (teinture d') (dermatoses par )	188
IODE	A15 c, <u>96</u>
Iodoforme	128
Iodophénols	160
Ionisants - voir rayonnement ionisants	
Ipéca	221
Irradiation (doses)	237
Irradiation	236
Irradiation (syndrome aigu d')	237
Isocyanates	27
Isolants (produits)	117

./.

J.

Jades - (silicates doubles d'aluminium et de  
calcium)

206

Jardiniers

270, 281

K.

Kaolin, kaolinose

205, 206

Kérosènes - voir pétroles lampants

Kienböck (maladie de)

266

L.

Lactates	130
Laine de verre (dermatoses par)	184
Laminoirs, laminage	209, 244, 251
Lavandières - voir blanchisserie	
Lignes isosoniques de Fletcher	248
Lignite - voir goudron	
Lin (manipulation du)	221
Lindane - voir hexachlorocyclohexane	
Linoléum (industrie du)	
Linotypie - voir imprimerie	
Liparite - voir pierre ponce	
Liparitose	206
Lombalgies	265, 279

M.

Maçons-fumistes	193
Maçonnerie - voir bâtiment	
MALADIES INFECTIEUSES DU PERSONNEL S'OCCUPANT DE PREVENTION, DE SOINS, D'ASSISTANCE A DOMICILE ET DE RECHERCHES	D4 , <u>232</u>
MALADIES INFECTIEUSES OU PARASITAIRES TRANSMISES A L'HOMME PAR DES ANI- MAUX OU DEBRIS D'ANIMAUX	D3 , <u>230</u>
MALADIES TROPICALES	D2 , <u>229</u>
MANGANESES ET SES COMPOSES	A7 , <u>44</u>
Mangano-silicium	13
Mangano-zinc	44
Manutentionnaires	273, 274, 278, 281
Marteaux mécaniques - voir outils pneumatiques	
Matières plastiques (dermatoses par)	183
Mazouts	102
Mécanographie - voir dactylographie	
Médical (personnel médical et paramédical)	221, 232
Mélanose - voir pigmentation cutanée	
Mélinite - voir trinitrophénol	
Ménisques (lésions des)	E6 c, <u>275</u>
Menuiserie	252, 270
MERCURE ET SES COMPOSES	A6, <u>38</u>
Mercure (dermatoses par)	183
Mercure (dermatoses par les dérivés organiques du)	184
"Méta" - voir métaldéhyde	
Métaaminophénol - voir aminophénols	
Métadiphénol (ou résorcinol) - voir diphénols	
Métaldéhyde	137
Métallisation	251
Méthanal - voir aldéhyde formique	
Méthane	20, 102



Méthane (dérivés chlorofluorés du)	106, 107, 114
Méthanol - voir alcool méthylique	
Méthémoglobinémie	171
Méthylcholanthrène	170
Méthylchloroforme - voir trichloroéthane	
Méthyléthylcétone - voir butanone	
Méthylique (alcool)	116, 118
Méthylisobutylcétone	127
Méthylmercure	39
Méthylnaphtalènes	154
Meulage (travaux de)	192, 207
Meules (fabrication des)	192
Micas	205
Mines et carrières	263
Mineurs	192, 194, 200, 205, 209 212, 229, 270, 275, 283
Mirbane (essence de) - voir nitrobenzène	
Miroiterie	138, 148
Monochlorhydrine du glycol - voir chlorhydrine du glycol	
Monochloroéthylène - voir chlorure de vinyle	
Musiciens	252
Mycoses	184

N.

Naphtalène	154, 179
Naphtaline - voir naphtalène	
NAPHTOLS, HOMOLOGUES ET DERIVES HALOGENES A23 a,	<u>160</u> , 163
Naphtols chlorés - voir chloronaphtols	
Naphtylamines	169, 172
Nettoyage à sec - voir teintureries	
Nettoyage (produits de)	183
NICKEL ET SES COMPOSES	A9, <u>54</u>
Nickel (dermatoses par)	183, 188, 189
Nickel carbonyle	54, 56
Nitranilines	169
Nitrate mercureux	38
Nitrile acrylique - voir acrylonitrile	
"    formique - voir acide cyanhydrique	
NITRIQUE (acide)	A8a, <u>47</u>
Nitrobenzène	176
Nitrobutanes	141, 142
NITRO DERIVES DES HYDROCARBURES ALIPHATIQUES A20a,	<u>141</u>
NITRO DERIVES DES HYDROCARBURES AROMATIQUES A25 ,	<u>176</u>
Nitroéthanes	141, 142
Nitrométhanes	141, 142
Nitroglycérine	144
Nitroglycol	144
Nitroooléfines	141
Nitroparaffine	141
Nitrophénols	176
Nitropropanes	141, 142
Nitrodiméthylanilines	169
Nitrotoluènes	176
Nitroxylènes	176
Noir de fumée - voir suie	
NYSTAGMUS DES MINEURS	E7, <u>283</u>

O.

Ocre	209
Oléates de mercure	39
Olivine	207
Ondes acoustiques	253
Organochlorés (dérivés)	105, 155, 183
Ornithose	185
Orpiment - voir sulfure d'arsenic	
Orthoaminophénol - voir aminophénols	
Orthodichlorobenzène - voir dichlorobenzènes	
Orthodiphénol (pyrocatechol) - voir diphénols	
Orthotricrésylphosphate	64, 66
Ostéoarticulaires (affections) - voir vibrations mécaniques	
Ostéopériostites - voir gaines tendineuses	
Outils pneumatiques	251, 252, 263, 274, 280
Oxalique (acide)	134
Oxychlorure de carbone - voir phosgène	
"    de phosphore - voir chlorures de phosphore	
Oxycyanure de mercure	38
<u>OXYDES</u> d'azotes	49
DE CARBONE	A 3a, <u>20</u>
de cadmium	<u>32</u>
de chrome	35
de mercure	38
de manganèse	44
de nickel	54
de plomb (colloïdal)	70
Oxyde d'éthyle - voir éther éthylique	124, 125
Oxyde d'éthylène	124, 125
"    d'azote	49
Oxydes de fer - voir sidérose	
Oxyfluorure de beryllium	19

P.

Paraaminophénol - voir aminophénols	
Paradichlotobenzène - voir dichlorobenzènes	
Paradioxanne - voir dioxanne	
Paradiphénol (hydroquinone) - voir diphénols	
Paraffine brute	179
Paraffine chlorée	180
Paraffine purifiée	181
Paraldéhyde	138
PARALYSIE DES NERFS PAR PRESSIONS LOCALES	E6e, 280, 282
Paraméthylisopropylbenzène (dermatoses par)	183
Paranitrophénol - voir nitrophénols	
Paraphénylènediamine - voir phénylènediamines	
PARASITAIRES (maladies professionnelles)	D14, <u>226</u>
Parathion - voir thiophosphate de diéthyle et de paranitrophényle	
Parfumerie (industrie de la) (voir aussi cosmétiques, savons)	117, 125, 128, 131, 134 148, 159, 164, 221
Papier-filtre (fabrication du)	98
Parquetteurs	270, 275
Paveurs	270, 275, 281
Pellegrini -Stieda (maladie de)	276
Pelleteurs - voir terrassiers	
Pénicilline (dermatoses par)	184
Pentachloronaphtalènes- voir chloronaphtalène	
Pentachlorophénols	160, 162
Pentachlorure de phosphore - voir chlorure de phosphore	
Pentoxyde d'azote	49
" " de vanadium	89
"Per" - voir tétrachloroéthylène	
Perchloréthylène - voir tétrachloroéthylène	
Périostites	273
Permanganate de potassium	44, 45
Permutite	206

Peroxyde d'azote	49
Pesticides arsenicaux	8
Pesticides organo-chlorés	107
Pesticides organo-phosphorés	64
Pétrole (éther de)	102
Pétrole lampant	102
Phénacite	16
Phénanthrène	179
Phénique (acide) - voir phénol	
Phénol	161
PHENOLS, HOMOLOGUES ET DERIVES HALOGENES	A23, <u>160</u> , 179
Phénothiazine (dermatoses par la)	183, 188
Phénylènediamines	169, 188, 221
Phénylhydrazine	169, 172.
PHOSGENE	A3b, <u>25</u>
Phosphate de tributyle	63
de triphényle	63
de tricrésyle	63
Phosphine - voir hydrogène phosphoré	
PHOSPHORE ET SES COMPOSES INORGANIQUES	A10a, 59 - 62
Phosphore (composés organiques du)	A10b, 63 - 69, 184
Phosphore et ses composés inorganiques (composés organiques de)	
" (chlorure de) - voir chlorure de phosphore	
" (sesquisulfure de) - voir sesquisulfure de phosphore	
Phosphorite	97
Phosphure d'hydrogène - voir hydrogène phosphoré	
" de calcium	59
" d'aluminium	59
" de zinc	59
Photographie(industrie de la)	96, 122, 125, 134, 138 159, 166, 170
Phtalates	130
Pianistes	273

Pinène	179
Picrique (acide) - voir trinitrophénol	
Pierre ponce	206
Plastifiants	131
PLOMB ET SES SELS	Alla, <u>70</u>
PLOMB (COMPOSES ORGANIQUES DU)	Allb, <u>78</u>
" - tétraéthyle	78
" - tétraméthyle	78
Plongeurs	259
Plumes (traitement des)	220
PNEUMOCONIOSES - SILICOSE	Cl <sub>a</sub> , <u>192</u>
- ASBESTOSE	Cl <sub>b</sub> , <u>200</u>
- SILICATOSES	Cl <sub>c</sub> , <u>205</u>
- SIDEROSE	Cl <sub>d</sub> , <u>209</u>
- classification internationale des opacités radiologiques pulmonaires	198, 199
Poils (traitement des)	22b, 184
Polissage - polisseurs	98, 134, 192, 209, 251 263, 270, 274, 280
Polytétrafluoroéthylène	114
Porcelaine	192, 206
Porteurs - voir manutentionnaires	
Pression - voir variation de pression	
Pressions locales - voir bourses séreuses	
Primevère (dermatose par)	184
Procaïne (dermatose par)	189
Propanes	20, 102
Propanols - voir alcools propyliques	
Propanone - voir acétone	
Propylène glycol	121, 122
Protoxyde d'azote - voir peroxyde d'azote	
Pumine - voir pierre ponce	
Pyrène - voir brai	
Pyrites	86
Pyrocatéchol (orthophénol) - voir diphénol	
Pyrogallol - voir triphénols	
Pyrolusite - voir oxyde de manganèse	
Pyrotechnie	9, 60

Q.

Quartz (poussières de)	192
Quervain (maladie de)	273
Quinine (dermatoses par)	184
Quinone - voir benzoquinone	





S.

Sablage	193, 251
Savons (fabrication de) (voir aussi parfumerie, cosmétiques)	117, 134, 138
Scaphandriers	259
Schiste bitumineux	179, 180
Schistose	206
Sciage	251, 252, 263
SCORIES THOMAS (affections broncho- pulmonaires provoquées par les poussières de)	C4 <u>218</u> , 89
Semences - voir traitement des semences	
Sépiolite (écume de mer)	205
Serveurs - serveuses - voir hôtellerie, limonaderie, restauration	
Sesquisulfure de phosphore	59
SIDEROSE	C1d, 209
Silicates	205
Silicate de méthyle	130, <u>133</u>
Silicates de magnésie - voir talc	
Silicate de sodium (ortho et méta)	205
SILICATOSES	C1c, <u>205-208</u>
Silice	192
SILICOSE (voir aussi les autres pneumoconioses)	C1a, <u>192</u>
Smyridose	214
Solvants aliphatiques halogénés	105
" aromatiques halogénés	156
" benzéniques	147
" chlorés	105
- naphta	147
organiques (dermatoses par) (voir aussi alcools, cétones, éthers, esters organiques, sulfure de carbone, etc...)	183
Sonomètres - sonométrie	249-257
Soudage - soudeurs	138, 209
Souffleries	252

Soufre (dermatoses par les dérivés du)	184
Spath-fluor	97
Sulfanilique (acide)	169
Sportifs	274, 280
Standardistes	280
Stéatite	205
Streptomycine - (dermatoses par)	184
- (surdité par)	256
Sublim� - voir chlorure mercurique)	
SUIE (cancers cutanés)	B1 - <u>179</u>
Suie industrielle	179, 181
Sulfamides (fabrication des)	170
Sulfate d'alumine	212
" de béryllium	19
" de diméthyle	130, <u>132</u>
" de manganèse	44
" de méthyle (voir sulfate de diméthyle)	
" de nickel	54
Sulfocyanures	27
Sulfonal	128
Sulfures - d'arsenic	9
- de cadmium	32
- de CARBONE	A12a, <u>80</u>
- chromique	35
- mercurique	39
- d'hydrogène - voir hydrogène sulfuré	
Superphosphates	59
SURDITE provoquée par le bruit	E3, <u>247-258</u>
Suppression - voir variation de pression	



Tétranitrométhylaniline	169
Tétraoxalate de potassium	134
Tétryl - voir tétranitrométhylaniline	
Textile (industrie)	122, 127, 134, 137, 164
Textiles artificiels	117, 124, 127, 134, 137 161
THALLIUM et ses composés	A 13, <u>86</u>
THIOPHENOLS ET HOMOLOGUES ET DERIVES HALOGENES	A23a, <u>160</u>
Thiophosphate de diéthyle et de paranitrophényle	65
Tissage - voir aussi Textile (industrie)	181, 251, 273
Tôlerie	244, 251, 274
Toluène	147
Toluidines	168
Toluylènediamines	169
Topaze (fluorosilicates d'aluminium)	205
Toxaphène	107, 113
Traitement des bois - voir bois	
Traitement des semences	158, 164
Transports (industrie des)	252
Travaux publics - voir bâtiment et travaux publics	
Trayeurs de vaches	185 - 280
Tréfilerie (métaux)	134
Trépidations - voir vibrations mécaniques	
"Tri" - voir trichloroéthylène	
Tributylphosphate - voir phosphate de tributyle	
Trichloroéthane	106, 109, 111
Trichloroéthylène	25, 106, 112
Trichlorométhane - voir chloroforme	
Trichloromonofluorométhane	106, 114
Trichloronaphtols	163
Trichloronitrométhane	141, 143

Trichlorophénols	160
Trichlorure de phosphore - voir chlorure de phosphore	
Tricrésyl phosphate - voir phosphate de tricrésyle	
Triéthylène glycol	121
Trifluorobromométhane	107
Trihydroxy-1,2,3 benzène (pyrogallol) - voir triphénols	
Trinitrobenzènes	176
Trinitroéthanes	141, 142
Trinitriphénol - voir acide picrique	160, <u>176</u>
Trinitrotoluènes	142, 176
Trioxyde d'azote	49
Triphénols	160
Triphénylphosphate - voir phosphate de triphényle	
Trisulfure de phosphore - voir sulfures de phosphore	
TROPICALES (maladies professionnelles)	D1-4, 226, <u>229</u>
Turbines	252

U.

Ultra-sons	251
Ultra-violets - voir rayonnement	
Ursols (unités utilisées en radioprotection)	169, 236

V.

Vaccine	185
VANADIUM et ses composés	A14, 89, 183
Vanille (dermatoses par)	184
VARIATIONS BRUSQUES DE PRESSIONS (affec- tions professionnelles provoquées par les)	E 4, <u>259-262</u>
Vasomoteurs (troubles) - voir angio- neurotiques	
Verre (polissage, taille et gravure du)	98, 280
Verre (industrie du) - verriers - verrerie	131, 244, 192, 212
Verrues	181
Vessie (cancers professionnels de la)	171, 173
Vétérinaires	221, 230
VIBRATIONS MECANIQUES	E 5, <u>263-268</u>
Vibrations sonores - voir bruit	
Vulcanisation - voir caoutchouc (industrie du)	

./.

W.

White spirits	147
Willemite	205

X.

Xénylamine - voir Amino diphényle	
Xylène	147-151
Xylidines	168

Y.

Ypérite	164, 165
---------	----------

Z.

Zinc (silicate de)	205
Zircon - Zirconium (silicate de)	205

---



8379

---

FF 11,50      FB 100,—      DM 7,50      Lit. 1 250      FL 7,50

---

OFFICE DES PUBLICATIONS OFFICIELLES DES COMMUNAUTÉS EUROPÉENNES  
Case postale 1003 — Luxembourg 1 5699