



DCEM3

MÉDECINE DU TRAVAIL ET DE L'ENVIRONNEMENT

Enseignants ayant participé à l'élaboration du module d'enseignement

ENSEIGNANTS HU :

Pr R. Gharbi, Pr A. Ben Jemâa, Pr H. Nouaïgui, Pr L. Ben Lellahom, Pr F. Ben Salah, Pr Ag N. Ladhari,
Dr A. Mezni Benzarti, Dr A. Amri, Dr H. Kammoun, Dr A. Bel Hadj, Dr I. Magroun Ben Salah.

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES :

Ali Ben Amor : Maître Assistant en Toxicologie Industrielle
Abada Mhamdi : Maître Assistant en Ergonomie

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2022-2023

www.fmt.rnu.tn

PLAN

A/Principes généraux et réglementations :	3
1. Le Travail et la Santé	4
2. La Prévention des risques professionnels	7
3. la réparation des accidents de travail et des maladies professionnelles	13
B/Aptitude médicale au travail :	22
4. L'aptitude médicale au travail : rôles du médecin de travail et du médecin traitant	23
5. Maladies chroniques et aptitude au travail : Diabète et travail	27
C/Pathologies professionnelles et environnementales :	31
6. Toxicologie environnementale : application à l'environnement professionnel	32
7. Les dermatoses professionnelles et environnementales	40
8. Les broncho-pneumopathies professionnelles liées aux irritants chimiques	49
9. L'Asthme professionnel	54
10. Les alvéolites allergiques professionnelles	60
11. Les pneumoconioses	66
12. Les effets toxiques et environnementaux du Plomb : Saturnisme	73
13. Les effets des solvants sur la santé	82
14. Les cancers liés à l'exposition professionnelle et environnementale	89
15. Les hémopathies d'origine professionnelle	96
16. Les effets auditifs et extra auditifs de la pollution sonore	101
17. Les affections liées au travail à la chaleur	108
18. Les effets pathologiques des rayonnements ionisants et non ionisants	115
19. Les troubles musculo-squelettiques (TMS) d'origine professionnelle	126
20. Les pathologies ostéo-articulaires professionnelles d'origine non gestuelle	135
21. La santé mentale au travail	138
22. Les risques professionnels en milieu de soins	144

PRINCIPES GÉNÉRAUX ET RÉGLEMENTATIONS

LE TRAVAIL ET LA SANTÉ

1- MILIEU DU TRAVAIL ET RISQUE PROFESSIONNEL :

La nature du travail ou les conditions dans lesquelles ce travail est exercé se caractérisent par la multiplicité et la diversité des facteurs de risque pour la santé. Ils peuvent être de nature physique (bruit, vibrations, radiations ionisantes, UV, etc.), chimique (caractère toxique de substances et produits) ou biologique (micro-organismes pathogènes), mais aussi organisationnelle et psychosociale.

L'exposition des travailleurs est souvent caractérisée par la combinaison et l'interaction de plusieurs de ces facteurs de risque.

Le risque sanitaire individuel associé aux agresseurs présents en milieu de travail dépend directement de la nature des tâches, des technologies mises en œuvre, des conditions dans lesquelles ce travail est exercé et de l'ensemble des dispositions prises dans l'entreprise pour limiter les expositions au poste de travail (prévention collective ou protection individuelle).

Les conditions de travail se situent donc à la frontière entre le travail et la santé. Elles peuvent devenir des conditions pathogènes responsables directement ou favorisant la survenue d'accidents, de maladies ou d'usure prématurée de l'organisme; cette éventualité correspond au **risque professionnel**.

La pauvreté, l'injustice sociale, l'exclusion dont souffrent les travailleurs, désormais dans l'incapacité de travailler, sont la résultante de l'indécence des conditions de travail, et du manque de respect des règles sécuritaires. Les conséquences lourdement négatives sont supportées par les travailleurs, par leurs familles, par la société, mais aussi par les entreprises, taxées de « non responsables socialement ».

UNE APPROCHE HISTORIQUE :

La question du rapport entre santé et travail plonge ses racines dans la plus haute antiquité, un papyrus de 2500 ans avant Jésus-Christ contient la description dans l'ancienne Égypte du lumbago aigu survenu accidentellement chez un ouvrier ayant participé à la construction d'une pyramide.

Plus tardivement, **Hippocrate** décrit des maladies induites par certains métiers, les mineurs, les vidangeurs...

Bernardino Ramazzini (1633–1714), professeur de médecine à Padoue, fut un autre précurseur dans le domaine des accidents du travail et de la « pathologie professionnelle ». Il précisa certaines mesures d'hygiène et de sécurité et essaya d'améliorer les conditions de travail et en se déplaçant sur les lieux de travail. Son ouvrage, encore réédité, de *morbis artificum diatriba*, monumental « Traité des maladies des artisans » qui, pendant deux siècles, servira de référence absolue fut publié à Padoue en 1700.

Percivall Pott (1713- 1788), un chirurgien britannique a identifié pour la première fois une substance chimique comme étant la cause d'un cancer professionnel : en 1775 il a prouvé que la suie était responsable du cancer du scrotum des petits ramoneurs de Londres et a mis en cause les conditions de travail très dures des enfants qui devaient se faufiler à travers d'étroits conduits de cheminées encore brûlants et avaient en permanence la peau imprégnée de résidus de combustion de houille grasse. Malgré cette étude le travail des petits ramoneurs n'a été réglementé qu'en 1840.

Le véritable pionnier de la médecine du travail en France, est Louis René Villermé (1782- 1863), un médecin et sociologue dont le rapport intitulé *Tableau de l'état physique et moral des ouvriers employés dans les manufactures de coton, de laine et de soie*, paru en 1840 est celui qui a le premier attiré l'attention sur les conditions de travail abominables des ouvriers des manufactures au 19^e siècle.

Le développement du machinisme moderne a permis une diminution considérable de l'effort physique demandé à l'ouvrier en le soulageant de certains travaux de force, les progrès techniques de plus en plus rapides font que l'homme ne peut plus suivre le rythme de la machine. Il est donc évident que la fréquence des accidents a notablement augmenté.

2- CARACTÈRES DU RISQUE PROFESSIONNEL :

Il est aisé de distinguer les caractères du risque professionnel selon les aspects pathologiques de ses effets nocifs. Il peut s'agir d'accident du travail (AT), de maladie professionnelle (MP) ou d'usure prématurée de l'organisme :

2-1 L'ACCIDENT DU TRAVAIL :

Il s'agit d'un évènement anormal, inopiné survenant au cours du travail.

Il peut avoir pour cause : un geste maladroit, une chute de bris de pièces mécaniques, un non-respect des règles de sécurité, un défaut de protection d'une machine, un stress...

La nature des lésions dépend de la cause de l'accident du travail; il peut s'agir de traumatisme, d'intoxication suraiguë, de troubles cardio-vasculaires graves, etc.

2-2- LES MALADIES PROFESSIONNELLES :

Il s'agit d'affections diverses survenant du fait de la tâche elle-même ou des conditions dans lesquelles s'exerce l'activité professionnelle :

- maladies infectieuses : hépatites A, B ou C, tétanos, ankylostomiase...
- intoxications : saturnisme, benzolisme...
- affections dégénératives : surdité (bruit), ostéosarcome (Rayonnements ionisants), arthrose du coude (vibrations)...

Les atteintes potentielles à la santé qui en découlent peuvent toucher tous les organes et toutes les fonctions : cancers, pathologies respiratoires, allergies, affections dermatologiques, troubles neuropsychiques, troubles de la reproduction, etc.

En outre, les maladies plurifactorielles posent le problème de l'individualisation de la part attribuable au travail dans la survenance de la pathologie. Certains cancers comme celui du poumon en est l'exemple le plus illustratif. D'un autre côté, des agents nocifs manipulés en industrie se retrouvent aussi, à plus faibles doses, dans l'environnement général où les expositions se cumulent.

2-3- L'USURE PRÉMATURÉE DE L'ORGANISME :

Celle-ci atteint tous les organes; elle est essentiellement causée par le surmenage chronique de l'individu.

Ces 3 ordres de dangers peuvent s'intriquer :

- la fatigue favorise la survenue des accidents;
- l'usure de l'organisme facilite la survenue des intoxications, des maladies infectieuses, des affections dégénératives et en aggrave l'évolution

3- PRINCIPAUX INDICATEURS DE MORBIDITÉ D'ORIGINE PROFESSIONNELLE EN TUNISIE :

L'exposition aux risques liés au travail concerne bien évidemment la population active occupée qui est estimée en Tunisie à 3 millions de personnes. Elle se répartit approximativement comme suit : 49 % dans les services; 19 % dans les industries manufacturières; 16 % dans l'agriculture et la pêche; 13 % dans le bâtiment et travaux publics; 1 % dans les mines et énergie. Pour 2 %, le secteur d'exercice n'est pas connu.

Actuellement, on estime qu'en Tunisie le travail est annuellement la cause d'environ 40000 accidents de travail dont environ 200 sont mortels d'une part et de centaines de cas nouveaux de maladie professionnelle d'autre part.

Principaux indicateurs statistiques en Tunisie								
ACCIDENTS DU TRAVAIL								
INDICATEUR	1995	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
total des déclarations des AT	40563	45438	44970	44896	44746	42748	45288	44742
total des déclarations des AT mortels	206	207	205	216	250	256	211	170
total des AT avec arrêt	20475	32973	32714	32822	31867	30602	33968	34294
durée moyenne d'incapacité temporaire	34,3	34,4	34,6	34,8	35,9	35,7	34,2	32,3
JOURNÉE DE TRAVAIL PERDUES								1.107.696
indice de fréquence des AT pour 1000 salariés	25,9	26,6	25,5	24,8	23,4	22,4	23,7	22,8
nombre des accidents avec incapacité permanente	1849	3088	2922	2895	2853	2803		
taux d'incapacité moyen	19,1	19,7	19,7	20,1	19,9	17,9		
MALADIES PROFESSIONNELLES								
total des déclarations des MP	148	624	682	736	700	835	1000	709

4- DE LA MÉDECINE DU TRAVAIL A LA SANTÉ AU TRAVAIL :

Dès sa création, l'objectif primordial de la médecine du travail a consisté en l'étude des relations entre la santé et le travail dans l'optique de prévenir les altérations de la santé du fait des conditions de travail ce qui aurait dû aboutir, pour le médecin, à la prise en compte de deux niveaux d'actions concertées : **le travailleur** et **le travail**. Il s'agit donc d'analyser l'état de santé du travailleur et d'étudier les conditions de travail ce qui représente le préalable indispensable à la formulation de tout avis sur **l'aptitude médicale** c'est-à-dire la **compatibilité des conditions de travail avec la santé**.

Il va que sans une véritable connaissance des conditions de travail et donc sans une réelle évaluation des risques du poste de travail et des conditions du travail, que peuvent valoir les avis d'aptitude médicale et quelle garantie offrent elles au travailleur ?

D'un autre côté, le médecin du travail doit obligatoirement relayer la pratique clinique par des actions de prévention en milieu du travail : éducation sanitaire aux postes de travail, adaptation de l'organisation et des conditions de travail, etc.

C'est pour répondre à cette préoccupation qu'est né le nouveau concept « **Santé au Travail** » dont le challenge est que dans le cadre d'une pratique médicale globale, se développe une véritable pratique de prévention primaire et dont les objectifs ont été définis de manière précise et concise par le **Comité mixte OIT - OMS**, lors de sa XIIe session à Genève en 1995 :

1. Promouvoir et maintenir le plus haut degré de bien-être physique, mental et social des travailleurs dans toutes les professions ;
2. Prévenir tout dommage causé à la santé des travailleurs par les conditions de leur travail
3. Les protéger dans leur emploi contre les risques résultant de la présence d'agents préjudiciables à leur santé ;
4. Placer et maintenir le travailleur dans un emploi convenant à ses aptitudes physiologiques et psychologiques

Le but spécifique de la Santé au Travail est donc de donner un statut physiologique au travail en rendant le travail le moins dangereux et le moins pénible possible pour l'homme. Sa spécificité première est donc d'adapter le travail à l'homme. Elle contribue ainsi à l'humanisation des conditions du travail et atteint de ce fait une responsabilité sur le plan socio-économique en permettant à l'industrialisation de se développer non seulement sans que les travailleurs n'en subissent aucun préjudice, mais en faisant en sorte que le travail puisse être un moyen d'accomplissement de la nature humaine.

Il reste alors à enrichir les compétences à la disposition des entreprises, grâce à la présence, au sein des équipes interdisciplinaires, d'ingénieurs, d'ergonomes, de toxicologues, de psychologues et, d'une façon générale, de tous les professionnels susceptibles de promouvoir la santé au travail des salariés.

EN TUNISIE :

La médecine du travail a été instituée en Tunisie sur plusieurs périodes. C'est d'abord le décret du 25 octobre de 1956 qui imposa la création de services médicaux du travail et puis c'est l'avènement du Code du travail en 1966 qui a donné l'ossature de l'organisation de la prévention des risques professionnels en Tunisie.

Ainsi le système de prévention des risques professionnels s'érige aujourd'hui selon une structure pyramidale avec à la base des structures de prévention intraentreprises et avec au sommet le Conseil national de prévention des risques professionnels. Dans le corps de la pyramide, nous retrouvons toutes les institutions d'assistance et de contrôle ainsi que celles chargées de la formation.

L'extension de la couverture de la médecine du travail à toutes les entreprises, quels que soient le secteur d'activité et le nombre de salariés. D'une part et la responsabilisation explicite de l'employeur et du travailleur d'autre part sont les 2 préalables incontournables à ce système de prévention des risques professionnels.

LA PRÉVENTION DES RISQUES PROFESSIONNELS

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Enumérer les facteurs de risque professionnel
2. Définir les trois niveaux de prévention du risque professionnel
3. Décrire les axes de la prévention du risque professionnel
4. Décrire le système de la prévention des risques professionnels en Tunisie

La prévention des risques professionnels correspond à une obligation éthique et légale, car comme l'a bien souligné l'organisation internationale du travail (OIT) l'accident et la maladie ne font pas partie du travail. C'est ainsi que tout doit être mis en œuvre pour prévenir leur survenue. L'identification préalable des facteurs de risque aidera à mieux les cibler et les maîtriser lors de toute action de prévention.

L'approche tentera alors d'intervenir très amont et sera multi-axiale (légale, technique, ergonomique, psychotechnique, psychologique et médicale) impliquant idéalement une équipe pluridisciplinaire soutenue par le comité de santé et de sécurité de l'entreprise. Cette action de prévention au sein de l'entreprise sera soutenue par des organismes nationaux d'assistance aussi bien technique, médicale que financière.

Il s'agit d'une convergence d'efforts qui fera que la santé du travailleur et sa sécurité au travail soient des priorités irrévocables.

La stratégie adoptée doit en fait consister à instaurer une culture préventive, pour que « la sécurité professionnelle devienne un réflexe et non un fardeau ».

1- . FACTEURS DU RISQUE PROFESSIONNEL :

La prévention quand elle est adoptée doit s'intéresser à tous les facteurs pouvant être mis en cause dans la genèse d'un accident de travail ou d'une maladie professionnelle.

Un facteur humain, dépendant :

- des caractéristiques individuelles physiques et psychologiques
- de la qualification psychotechnique, etc....
- du niveau de formation technique
- du niveau de l'observance des consignes de sécurité et du port de la protection individuelle.

Un facteur matériel, dépendant :

- des normes de sécurité au niveau de l'appareillage
- de la nature physico-chimique et toxique des produits manipulés et du mode d'utilisation de ces produits
- des caractéristiques ergonomiques du poste de travail
- de l'ambiance du travail lié : éclairage, bruit, température, ventilation, conception des locaux, qualité du sol, etc....

Et un facteur organisationnel du travail dépendant :

- des horaires et de la durée du travail
- du niveau de rendement exigé (cadence)
- de la richesse de la tâche
- de la procédure du travail
- du type de gestion des ressources humaines (participative ou non)

On comprend que les facteurs du risque professionnel sont multiples et retentissent les uns sur les autres.

Deux exemples :

→ le cas d'un ouvrier qui franchit une passerelle, il glisse sur un corps gras qu'il n'a pas vu, tombe et se blesse.

L'analyse permettra de dégager les facteurs suivants :

Fatigue/Précipitation/Erreur d'attention/Mauvais éclairage/
Corps gras à terre/Chaussures inadéquates/Manque de garde-fou → ACCIDENT

→ le cas d'une intoxication :

L'analyse permettra de dégager les facteurs suivants :

Produit toxique/Mauvaise captation des vapeurs/Non port de protection individuelle/
Prédisposition individuelle → MALADIE PROFESSIONNELLE

2- PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA PRÉVENTION

L'OMS distingue trois niveaux de prévention.

- **La prévention « primaire »** : en amont, est destinée à empêcher la survenance d'accident ou de maladie.

Au niveau de la prévention primaire, la médecine du travail évalue les dangers sur l'homme des ambiances de travail nocives (risque toxique, conditions d'éclairage, manutention de charges, gestes répétitifs, stress professionnel, etc.) ainsi que les contraintes physiques ou mentales qui s'exercent sur lui.

- **La prévention « secondaire »** vise à dépister les maladies professionnelles avant qu'apparaissent des signes cliniques. Il ne s'agit plus d'empêcher la survenance d'accident ou de maladie, mais de pratiquer des soins « précoces » en espérant que les dégâts seront réversibles. Les connaissances issues de cette « prévention » aidant à mettre en place la prévention primaire pour l'avenir.

La prévention secondaire s'exerce par la surveillance médicale des travailleurs : visites d'embauche, visites périodiques, visite de reprise après un arrêt du travail. Les travailleurs bénéficient d'une surveillance médicale spéciale en cas d'exposition à des risques particuliers.

- **La prévention « tertiaire »** consiste à soigner des problèmes de santé déjà bien identifiés (conséquences d'accidents ou de maladies) et d'utiliser les connaissances acquises de ses soins pour améliorer le dépistage.

C'est l'aval de la maladie et/ou de l'accident de travail, il faut donc aider à la rééducation fonctionnelle, à la réadaptation professionnelle et à la réinsertion professionnelle.

3- AXES DE LA PRÉVENTION DU RISQUE PROFESSIONNEL

3-1- LA PREVENTION LEGALE :

Elle vise, par des textes réglementaires, à obliger les employeurs et les travailleurs sous peine de sanctions à appliquer les mesures d'Hygiène et de sécurité nécessaires pour la prévention des risques professionnels.

Aux termes de l'art. 152 du Code du travail : « Les prestations de santé et de sécurité au travail couvrent toutes les entreprises et activités régies par le Code du Travail ». « Les frais nécessités par ces prestations sont supportés par l'employeur ».

1/OBLIGATIONS DES EMPLOYEURS :

Aux termes de l'**art. 152-2 du Code du travail** : « Tout employeur est tenu de prendre les mesures nécessaires et appropriées pour la protection des travailleurs et la prévention des risques professionnels. ».

2/OBLIGATION DES TRAVAILLEURS :

Aux termes de l'art. 152-3 du Code du travail « Le travailleur est tenu de respecter les prescriptions relatives à la santé et à la sécurité au travail et de ne commettre aucun acte ou manquement susceptible d'entraver l'application de ces prescriptions. ... ».

3-2 - LA PRÉVENTION PSYCHOLOGIQUE :

Elle vise la prise de conscience par le travailleur de l'existence d'un risque professionnel de nature variée en cas de manquement aux règles de sécurité.

Cette préparation psychologique du travailleur à son métier et à son poste de travail doit être réalisée dès l'apprentissage ou dès l'embauche.

Exemples :

- dans les mines et le secteur du bâtiment : risque de chute, de blessure, d'éboulement...
- dans les industries chimiques : risque d'intoxication, risque d'incendie
- dans les ateliers de menuiserie; risque de blessure grave pour la main, etc.

Cette sensibilisation aura donc pour **objectif** d'informer les jeunes futurs travailleurs sur toutes les précautions indispensables afin d'éviter tous les dangers.

3-3- LA PREVENTION MEDICALE

La prévention médicale vise à s'assurer **l'aptitude physique et psychique** du travailleur **pour le poste considéré**.

Elle exige la connaissance par le médecin du travail de tous les postes de travail et de leurs risques afin de pouvoir statuer de manière objective sur l'aptitude au travail.

Il recherchera les contre-indications (tuberculose, diabète, cardiopathie, trouble psychique...) au poste de travail et il vérifiera l'aptitude par des examens spécifiques selon l'activité professionnelle envisagée (ex : pour le travail minier où existe un risque respiratoire, il faut faire radiographie thoracique et une spirométrie).

Le contrôle de l'aptitude se fera :

- à l'embauche
- et de manière périodique au cours de la vie professionnelle : Dépistage des signes précoces d'altération de la santé en rapport avec le travail

Au stade de l'orientation professionnelle : rôles du médecin scolaire et du médecin traitant

Pour un jeune qui sera bientôt confronté au choix d'un métier, l'avis du médecin de santé scolaire y est déterminant s'il est informé par l'enfant et ses parents de tel ou tel handicap non toujours cliniquement évident (par exemple une comitialité instable contre-indiquant les postes de conduite, asthme à dyspnée paroxystique contre-indiquant les postes exposant à des allergènes organiques).

Lorsque le praticien en a connaissance, il doit signaler au jeune et à ses parents les difficultés professionnelles prévisibles, pour qu'une orientation professionnelle concertée et adaptée puisse être organisée.

En matière d'hygiène de vie (alimentation, alcoolisme, tabagisme, santé mentale : sommeil notamment), le médecin du travail et le médecin praticien doivent conjuguer leurs efforts et participer activement à l'information, et si besoin au **réseau de prise en charge**, qui permettront d'éviter l'accident et la maladie.

- Il est bien démontré que l'arrêt du tabagisme est aussi un moyen d'éviter la synergie cancérogène à craindre chez un travailleur exposé à l'amiante, ou de prévenir la potentialisation toxique vis-à-vis d'autres polluants industriels (trichloréthylène par exemple).
- **L'apprentissage d'une hygiène corporelle** soigneuse pourra réduire les risques d'intoxication chez un travailleur exposé au plomb ou aux esters organophosphorés. De tels messages, généralement diffusés par les médecins du travail sont infiniment plus convaincants lorsqu'ils sont **renouvelés** par le **médecin traitant**.

En outre, le diagnostic et la déclaration précoce d'une pathologie d'origine professionnelle constituent des moyens de prévention des formes graves ou des complications ultérieures.

3.4- LA PRÉVENTION TECHNIQUE

Elle vise à rechercher et à mettre en œuvre des dispositifs capables de réduire ou de supprimer le risque professionnel par des mesures collectives et individuelles de deux ordres :

3-4-1 LA PRÉVENTION TECHNIQUE COLLECTIVE :

Elle s'intéresse : à rendre la machine, l'outil et les produits manipulés démunis de tout danger :

- Protection des courroies par des carters
- Mise à la terre des appareillages électriques
- Écran de protection contre les projections d'huiles ou de bavures.
- Aspiration des poussières et des vapeurs à la source, etc.
- Réduction du niveau du bruit et des vibrations générés par les machines

3-4-2 LA PRÉVENTION TECHNIQUE INDIVIDUELLE :

- Dans certains cas, cette prévention de type collectif n'est pas réalisable et on devra alors recourir à la **protection individuelle**.
- Le choix des éléments de protection est d'une grande importance, il doit être très judicieux, tenant compte de l'organe cible qu'il faut protéger et du type de risque encouru.

Exemples :

- **pour les mains** : gants en caoutchouc, gants en cuir, gants en maille d'acier, crèmes protectrices, etc.
- **pour les pieds** : bottes, chaussure de sécurité, chaussures antidérapantes.
- **pour les voies respiratoires** : masque à cartouche, masque anti-poussière, cagoule, combinaison autonome, etc..
- **pour les oreilles** : bouchons d'oreille
- **Autres** : casques, blouse, masques, lunettes, protège-nuque...

3- 5- LA PRÉVENTION PSYCHOTECHNIQUE :

Elle vise à dépister les prédispositions aux accidents des sujets dont l'automatisme psychomoteur est insuffisant par rapport au métier souhaité, d'où l'intérêt de tels examens précoces du double point de vue de la sécurité et du rendement.

L'automatisme psychomoteur peut être évalué grâce à des tests psychotechniques spécifiques choisis en fonction des exigences psychomotrices requises par le poste du travail.

L'aptitude psychotechnique doit être contrôlée périodiquement, car elle peut être modifiée par l'effet de l'âge, de la maladie ou de l'usure ;

3-6- LA PRÉVENTION ERGONOMIQUE :

Elle a pour **objectif : l'adaptation du travail à la physiologie humaine.**

Elle s'attachera à diminuer la fatigue physique et mentale du travailleur en adoptant les mesures suivantes.

A) RATIONALISATION DU TEMPS DE TRAVAIL :

- ne pas allonger démesurément la durée du travail
- prévoir des pauses
- réduire le nombre d'heures supplémentaires

B) RATIONALISATION DE LA CADENCE DE TRAVAIL :

Pour chaque tâche il existe une vitesse d'exécution optimale où la fatigue est la moindre d'où le double gain à la fois

- pour le travailleur : diminution du risque d'AT, de MP et d'usure prématurée de l'organisme.
- et pour l'employeur : meilleure rentabilité.

C) AMÉNAGEMENT RATIONNEL DU POSTE DE TRAVAIL :

- Adapter les outils et l'ensemble du poste du travail aux spécificités anthropométriques du travailleur en lui permettant d'adopter une posture de travail qui respecte l'anatomie du corps et qui ne provoque pas la mise en œuvre de force statique.
- Veiller à une meilleure coordination des gestes : enchaînement harmonieux, gestes rythmiques, symétriques, égaux, curvilignes sans changement brusque de direction.

D) ENRICHISSEMENT DE LA TÂCHE :

Le caractère trop parcellaire du travail est source de fatigue nerveuse et donc d'accident du travail. On peut :

- soit faire permuter de temps à autre les ouvriers pour changer d'occupation.
- soit élargir les tâches.

E) AMÉLIORATION DE L'AMBIANCE DU TRAVAIL :

- Aération et renouvellement adéquats de l'air
- Température ambiante et degré hygrométrique corrects
- Éclairage suffisant-->diminution des AT, diminution de la fatigue visuelle
- Harmonie des couleurs diminue la fatigue...

4- LE DISPOSITIF DE PRÉVENTION DES RISQUES PROFESSIONNELS EN TUNISIE

4.1 LES STRUCTURES QUI DÉPENDENT DES ENTREPRISES

Aux termes de l'art. 152 du Code du travail, les prestations de santé et de sécurité au travail couvrent toutes les entreprises et activités régies par le Code du travail. Les frais nécessités par ces prestations sont supportés par l'employeur.

Quand à la responsabilité de l'employeur, elle est explicite comme le stipule l'art.152-2 du code du travail : « **tout employeur est tenu de prendre les mesures nécessaires et appropriées pour la protection des travailleurs et la prévention des risques professionnels.** Il doit notamment :

- veiller à la protection de la santé des travailleurs sur les lieux du travail,
- garantir des conditions et un milieu de travail adéquats,
- protéger les travailleurs des risques inhérents aux machines, au matériel et aux produits utilisés,
- fournir les moyens de prévention collective et individuelle adéquats et initier les travailleurs à leur utilisation,
- informer et sensibiliser les travailleurs des risques de la profession qu'ils exercent ».

4.1.1 SERVICES MÉDICAUX DU TRAVAIL :

Les services de médecine du travail assument un rôle essentiellement préventif dans le domaine de la santé au travail.

Ils sont chargés notamment de l'examen et du suivi de la santé des travailleurs et de leurs aptitudes physiques à effectuer les travaux exigés d'eux aussi bien au moment de l'embauche qu'au cours de l'emploi.

Ils sont aussi chargés de leur protection contre les risques auxquels leur santé peut être exposée du fait de leur profession.

Ces services médicaux peuvent être :

A) autonomes : services médicaux du travail autonomes :

B) communs à un ensemble d'entreprises : groupements médicaux du travail

4.1.2 LE RESPONSABLE DE LA SÉCURITÉ AU TRAVAIL

« Le chef d'entreprise est tenu de désigner un responsable de la sécurité au travail au sein de l'entreprise.

4.1.3 LES COMITÉS DE SANTÉ ET DE SÉCURITÉ AU TRAVAIL (CSST)

Ces CSST doivent être créés dans les entreprises de plus de 40 salariés. Le CSST regroupe des représentants de l'employeur et des travailleurs ainsi que le médecin du travail et le responsable de la sécurité. Il a pour mission la promotion de la prévention des risques professionnels dans l'entreprise,

4.2 LES STRUCTURES DE CONSEIL ET D'ASSISTANCE :

4.2.1 LES SERVICES HOSPITALO-UNIVERSITAIRES DE MÉDECINE DU TRAVAIL ET DE PATHOLOGIE PROFESSIONNELLE ASSURENT :

La consultation externe de pathologie professionnelle permet :

- le diagnostic des altérations de santé résultant du travail;
- de vérifier l'origine professionnelle de certaines affections;
- de donner un avis sur l'aptitude au travail et sur les possibilités de réadaptation et de réinsertion professionnelle des sujets atteints d'une réduction de leur capacité de travail
- de conseiller les mesures préventives adéquates
- de répondre aux besoins médico-administratifs et médico-légaux des patients

La formation pratique et l'encadrement, des internes, des résidents, des stagiaires du mastère de prévention du risque professionnel, des stagiaires hygiénistes.....

La recherche appliquée en matière d'ergonomie, de toxicologie et de pathologie professionnelle par la réalisation d'enquêtes épidémiologiques.

4.2.2 L'INSTITUT DE SANTÉ ET DE SÉCURITÉ AU TRAVAIL

Sous tutelle du ministère des Affaires sociales, il est notamment chargé **dans le domaine de la santé et de la sécurité au travail :**

- de procéder à des recherches et des études
- d'entreprendre des actions de sensibilisation et d'information
- de fournir une assistance médicale et technique
- et d'assurer la formation continue

4.2.3 LA CAISSE NATIONALE D'ASSURANCE-MALADIE (C. N.A.M) :

Elle compte parmi ses attributions le financement par des primes et par des prêts les projets de prévention et de maîtrise des risques professionnels. Ce financement est accordé aux entreprises affiliées.

4.3 LES ORGANISMES CHARGES DU CONTRÔLE

4.3.1 LA DIRECTION DE L'INSPECTION MÉDICALE ET DE LA SÉCURITÉ AU TRAVAIL (relevant du Ministère des Affaires sociales)

Elle est chargée notamment :

- de contrôler les services médicaux du travail
- de contrôler les conditions d'hygiène et de sécurité dans les entreprises
- de participer aux enquêtes sur les accidents du travail et les maladies professionnelles,
- de participer au développement de la législation et de la réglementation en matière de santé et de sécurité au travail

4.3.2 LA DIRECTION GÉNÉRALE DE L'INSPECTION DU TRAVAIL (relevant du Ministère des Affaires sociales)

Les agents chargés de l'inspection veillent également au respect de la réglementation en vigueur concernant les conditions du travail et la protection des travailleurs.

4.3.3 LA CAISSE NATIONALE D'ASSURANCE-MALADIE (C. N.A.M) :

- La C.N.A.M peut procéder à des contrôles des conditions du travail dans les entreprises notamment après la survenue d'accidents de travail graves ou répétés ou de maladies professionnelles.
- Elle peut inviter tout employeur à prendre les mesures nécessaires de prévention des risques professionnels et informer les services compétents en cas de violation des règles d'hygiène et de sécurité au travail.

4.4 AUTRES ORGANISMES NATIONAUX INTERVENANT DANS LA PRÉVENTION

D'autres organismes nationaux participent directement ou indirectement aux efforts de prévention des risques professionnels.

4.4. 1 LE CENTRE NATIONAL DE RADIOPROTECTION

Il a pour mission de veiller à l'application des normes de radioprotection et de participer à la formation et à l'information des utilisateurs

4.4. 2 L'OFFICE NATIONAL DE LA PROTECTION CIVILE

il a parmi ses missions l'établissement de programmes de prévention contre l'incendie et les risques majeurs, la formation en sauvetage et en secourisme et l'intervention en cas d'incendie ou de risques majeurs

4.4.3 L'AGENCE NATIONALE DE PROTECTION DE L'ENVIRONNEMENT (ANPE) :

L'ANPE contrôle les pollutions des milieux récepteurs (sol, rivières, mer, atmosphère) d'origine industrielle, agricole ou commerciale. À cet effet, une étude d'impact est désormais exigée de chaque investisseur avant l'implantation de tout projet économique.

4.5 LA FORMATION

4.5.1 LA FORMATION DES MÉDECINS DU TRAVAIL

- soit par Spécialisation par voie de résidanat en médecine du travail de durée de 4 années avec possibilité de poursuivre une carrière hospitalo-universitaire.
- soit par obtention de la Compétence par voie du mastère professionnel (actuellement de durée de 01 an) en prévention du risque professionnel

4.5.2 FORMATION DES TECHNICIENS SUPÉRIEURS EN HYGIÈNE ET SÉCURITÉ

4.5.3 FORMATION CONTINUE :

assurée par les différents intervenants dans la prévention des risques professionnels et essentiellement par la Société tunisienne de Médecine du Travail

4.6 LE CONSEIL SUPÉRIEUR DE LA PRÉVENTION DES RISQUES PROFESSIONNELS (CNSPRP) :

Le CSPRP est un organisme à caractère consultatif chargé notamment de coordonner l'action des différentes structures concernées par la prévention du risque professionnel et de proposer les mesures susceptibles de renforcer la politique de prévention des risques professionnels

Le CNPRP est présidé par le ministre des Affaires sociales et est composé des représentants des institutions de prévention des risques professionnels, des représentants des partenaires sociaux et des représentants des

LA RÉPARATION DES ACCIDENTS DU TRAVAIL ET DES MALADIES PROFESSIONNELLES EN TUNISIE

« Tout préjudice subi doit être réparé »

La législation tunisienne en matière de réparation des préjudices résultant des accidents du travail (AT) et des maladies professionnelles (MP) en confiant sa gestion à la CNAM pour la couverture des travailleurs du secteur privé et aux pouvoirs publics pour la couverture des travailleurs des agents de l'État, a intimement associé la réparation à la prévention et incité les organismes concernés à tout mettre en œuvre pour promouvoir la santé sur les lieux du travail. Pour atteindre ces objectifs, les médecins ont un rôle considérable à jouer pour préserver la santé au travail.

En effet, quels que soient son mode personnel d'exercice et la situation professionnelle de son patient, le médecin praticien a une grande part de responsabilité dans la prise en charge d'un accident du travail ou d'une maladie professionnelle. Bien au-delà de son action thérapeutique, le médecin traitant intervient dans le diagnostic et la prise en charge administrative et sociale et également dans la prévention primaire, secondaire et tertiaire du risque professionnel.

Il a un rôle important à jouer pour diminuer le coût économique, social et surtout humain de la pathologie professionnelle.

1.- CARACTÉRISTIQUES DE LA RÉPARATION DES AT & MP :

1.1.- LÉGISLATION

1 °/Pour les travailleurs du secteur privé, la loi n° 94-28 du 21 février 1994 portant régime de réparation des préjudices résultant des accidents du travail et des maladies professionnelles.

2 °/Pour les travailleurs du secteur public, la loi n° 95-56 du 28 juin 1995 portant régime particulier de réparation des préjudices résultant des accidents du travail et des maladies professionnelles dans le secteur public.

Cette loi s'applique aux agents de l'État, des collectivités locales et des établissements publics à caractère administratif, affiliés à la Caisse Nationale de Retraite et de Prévoyance sociale à l'exclusion des militaires et des forces de sécurité intérieure auxquels s'appliquent d'autres dispositions.

Les dispositions de cette loi peuvent également être appliquées :

- aux entreprises publiques dont les agents sont soumis au statut général des agents de la fonction publique et dont la liste est fixée par décret;
- aux agents de l'État, des collectivités locales et des établissements publics à caractère administratif et aux agents des entreprises publiques envoyés en mission ou stage à l'étranger, à l'exception des cas où l'accident ou la maladie sont occasionnés par des motifs étrangers à l'objet de la mission ou du stage.

1.2 GESTION DU RÉGIME DE LA RÉPARATION DES AT & MP :

1 °/POUR LE SECTEUR PRIVÉ

- La gestion de ce régime est confiée à la Caisse Nationale d'assurance-maladie» (CNAM).
- Le régime de réparation du risque professionnel est financé par les cotisations versées par les employeurs à la CNAM.
- L'affiliation des entreprises privées est **obligatoire**.

2 °/POUR LE SECTEUR PUBLIC

La gestion de ce régime de réparation est confiée à :

- « - l'employeur (l'État), en ce qui concerne le **maintien du salaire** et la prestation des secours et des soins,
- o « - la Caisse Nationale de Retraite et de Prévoyance sociale (CNRPS) en ce qui concerne le paiement des indemnités pour incapacité permanente de **travail**, et ce au profit des victimes, ou à leurs ayants droit en cas de décès »
- o « les charges découlant de ce régime sont supportées par l'employeur, lequel restitue les indemnités compensatrices déboursées par la CNRPS ».
- **Aucune période de travail préalable n'est exigée** pour le bénéfice du régime de réparation des accidents du travail et des maladies professionnelles.
- **Aucune compensation n'est attribuée** à la victime qui a intentionnellement provoqué l'accident ou la maladie.

La compensation peut être réduite s'il est prouvé que l'accident ou la maladie sont dus à une faute grave commise par la victime.

2.1 L'ACCIDENT DU TRAVAIL

• LA DÉFINITION MÉDICO-LÉGALE

« Est considéré accident du travail, l'accident qui survient à l'agent par le fait ou à l'occasion du travail quels qu'en soient la cause ou le lieu »

• L'ACCIDENT DE TRAJET :

« Est également considéré comme accident du travail quelle qu'en soit la cause, l'accident qui survient alors que l'agent se rendait de sa résidence au lieu de son travail ou pendant le trajet inverse, pourvu que le parcours n'ait pas été interrompu ou détourné pour un motif dicté par l'intérêt personnel de l'agent ou sans lien avec son activité professionnelle »

La définition médico-légale de l'accident du travail offre à considérer deux éléments importants :

1/La matérialité de l'accident, c'est à dire

- le fait accidentel lui-même : événement extérieur à la victime, soudain et violent
- son caractère professionnel : largement apprécié par la loi puisqu'il suffit que l'accident soit survenu « par le fait ou à l'occasion du travail » pour qu'il soit considéré comme tel.

La nature accidentelle de l'évènement suppose donc qu'un dommage corporel ou mental soit apparu de façon soudaine sous l'influence d'une cause extérieure à l'individu : un geste professionnel habituel, une simple émotion, peuvent être considérés comme suffisants (infarctus du myocarde d'un pilote au cours d'un vol mouvementé par exemple).

Dans certains cas très particuliers, le dommage peut être virtuel : projection sur une muqueuse saine (conjonctive par exemple) ou sur une peau préalablement lésée de liquides biologiques (sang par exemple) potentiellement contaminants (virus de l'Hépatite B ou C, VIH).

La survenue à l'occasion du travail fait intervenir la notion de **temps et de lieu de travail** englobant les temps et lieu du repas pris habituellement au cours du travail, ou des circonstances parfois plus larges (déplacements en mission).

2/La relation de causalité :

La victime bénéficie d'une « **présomption d'imputabilité** » étendue, car elle n'a pas à prouver que les lésions dont elle est victime sont consécutives à l'accident, les lésions pathologiques s'établissant simplement sur des critères médicaux, lorsqu'il s'agit de lésions dont l'origine traumatique est évidente.

Toutefois, ces critères médicaux peuvent devenir insuffisants lorsque des facteurs étiologiques multiples - accidentels d'une part, liés à l'état de santé du sujet avant l'accident d'autre part - conjuguent et intriquent leur action dans la genèse de l'état pathologique (sujet atteint d'angine de poitrine qui fait un infarctus du myocarde à la suite d'un effort ou un épileptique qui se blesse au cours d'une crise par exemple).

Dans les cas complexes, fréquents en pratique, l'imputabilité à l'accident s'établit sur des critères médico-juridiques.

Mais la présomption ne peut être détruite que si l'employeur et/ou la CNAM apportent la preuve contraire, c'est-à-dire démontrent que l'état pathologique en question est totalement indépendant de l'accident et n'a été ni créé ni aggravé par l'accident.

C'est donc la « **présomption d'imputabilité** » qui bénéficie à la victime tant qu'un doute subsiste.

L'accident survenu pendant le trajet : la victime doit apporter la preuve que l'accident est bien survenu dans des conditions de trajet cohérent avec son domicile et son lieu de travail.

Difficultés rencontrées pour se prononcer sur le lien de causalité entre un accident et une lésion ; cas de l'infarctus du myocarde. La jurisprudence française en fournit quelques réponses :

1) l'infarctus du myocarde survenant au temps et au lieu du travail :

- Il existe un fait matériel indiscutable (traumatisme, effort, émotion...) :

La prise en charge sera admise. Toutefois, elle se limitera aux conséquences de l'infarctus lui-même et ne saurait s'étendre à l'évolution spontanée ultérieure de la cardiopathie. C'est ainsi qu'une intervention visant à prévenir de nouveaux incidents (pontage) ne saurait bénéficier de la prise en charge au titre des accidents du travail.

- Il n'existe pas de fait accidentel précis.

L'infarctus est alors présumé imputable aux conditions de travail de l'intéressé ce jour-là et c'est à la Caisse de prouver que ces conditions n'ont eu aucune influence dans l'apparition de la lésion. Comme il est souvent très difficile d'éliminer totalement l'incidence du travail, si minime soit-elle, et le doute devant bénéficier à la victime, l'indemnisation en accident du travail sera rarement refusée.

2) L'infarctus se produisant en dehors du temps et du lieu de travail :

La victime peut prétendre apporter son infarctus à un événement antérieur à son apparition, mais en rapport avec le travail.

Si cet événement se situe dans un temps voisin de l'apparition de la lésion, la présomption d'origine pourrait jouer en faveur de la victime, en particulier si l'assuré démontre qu'**entre le fait allégué et la manifestation de la lésion il y a eu une suite ininterrompue de phénomènes pathologiques**.

Si au contraire, le fait matériel invoqué se situe dans un délai relativement plus éloigné, l'assuré devra apporter la preuve qu'il a bien été à l'origine de l'infarctus (en règle générale, les magistrats considèrent qu'au-delà d'un délai de 10 jours, le fardeau de la preuve incombe à la victime).

Si l'assuré ne peut apporter la preuve d'un fait matériel précis survenu au temps et au lieu du travail et se borne à invoquer les conditions habituelles de son activité professionnelle normale, la matérialité de l'accident sera alors contestée et le rejet sera, dans ce cas, purement administratif.

2.2 LA MALADIE PROFESSIONNELLE

2.2.1 LA DÉFINITION MÉDICO-LÉGALE

« Est considérée comme maladie professionnelle, toute **manifestation morbide**, infection microbienne ou affection dont l'origine est **imputable par présomption** à l'activité professionnelle de la victime ».

Une maladie professionnelle est donc une maladie qui résulte de l'exposition à un risque physique, chimique ou biologique au cours de l'exercice habituel d'un métier. C'est donc une maladie qui ne serait pas apparue si la profession considérée n'avait pas été exercée.

Certaines maladies professionnelles **s'apparentent aux accidents du travail** et peuvent être alors prises en charge comme tels, soit du fait de la brutalité de leur survenue (certaines intoxications aiguës en milieu du travail), soit parce qu'elles sont la complication d'un accident initial (tétanos après blessure par exemple).

Mais généralement les maladies professionnelles sont d'apparition progressive, difficiles à situer dans le temps, résultant d'expositions professionnelles modérées, mais répétées, souvent complexes donc difficiles à caractériser, et ont une expression clinique qui n'est que peu ou pas du tout spécifique.

Il est donc difficile de se baser sur la notion de preuve pour établir dans tous les cas l'origine professionnelle de la maladie et deux grands groupes différents ont été établis :

- le groupe des **maladies professionnelles indemnifiables**, celles qui répondent aux conditions de reconnaissance prévues dans la liste actuelle des 84 tableaux,
- le groupe des **maladies à caractère professionnel** non indemnifiables au titre du régime de réparation des maladies professionnelles, mais prises en charge dans le cadre de « **l'assurance-maladie** ».

2.2.2 CONDITIONS DE RÉPARATION DE LA MALADIE PROFESSIONNELLE :

Le régime de réparation de la maladie est basé sur le système de liste. L'arrêté des ministres de la Santé publique et des Affaires sociales du 10 janv.1995 a fixé cette liste qui comprend actuellement 85 tableaux. « Cette liste est révisée périodiquement et au moins une fois tous les trois ans ».

Le régime de réparation des maladies professionnelles prévoit :

Trois conditions constantes que chaque tableau précise :

- **les symptômes ou signes pathologiques** que doivent présenter le malade énumération limitative ou indicative selon le tableau et figurant dans la colonne de droite de celui-ci;
- **les travaux exposant au risque considéré** - énumération indicative ou limitative selon le tableau et figurant dans la colonne de gauche de celui-ci;
- **le délai de prise en charge**, qui est le délai maximal entre la date à laquelle le travailleur a cessé d'être exposé au risque et l'apparition de la maladie

et deux conditions occasionnelles dans quelques tableaux :

- une **durée minimale d'exposition** au risque;
- la confirmation du diagnostic notamment des **infections microbiennes** par des examens et des analyses biologiques.

Si les conditions indiquées dans un tableau sont satisfaites, le travailleur pourra bénéficier d'une « réparation » sans avoir à fournir la preuve de la relation entre cette affection et sa profession : c'est la **présomption légale d'origine** qui s'applique en faveur du travailleur, même si d'autres causes non professionnelles sont susceptibles d'être à l'origine de sa maladie.

La reconnaissance d'une maladie professionnelle garantit à la victime les mêmes prestations qu'en cas d'accident du travail.

2.2.3 LES MALADIES À CARACTÈRE PROFESSIONNEL :

Il s'agit de toutes les maladies dont l'origine professionnelle est vraisemblable ou même confirmée, mais qui ne figure pas dans la liste des maladies professionnelles indemnissables.

La déclaration de toute maladie à **caractère professionnel** est du ressort de tout praticien qui en a connaissance. Elle doit être faite à l'inspection médicale du travail (pour les travailleurs du secteur privé) et à la Commission Médicale centrale (pour les agents du secteur public).

Pour la victime, elles ne pourront donner lieu à indemnisation au titre de l'accident de travail. Les données ainsi recueillies contribuent à une meilleure connaissance de la pathologie professionnelle, et sont utiles pour la **révision** et **l'extension** des tableaux de maladies professionnelles.

3.-REPARATION DES PRÉJUDICES DES AT & MP

3.1.- LA DÉCLARATION DE L'AT OU MP

LA VICTIME

- **En cas d'un accident du travail**, la victime ou ses ayants droit doivent dans la journée ou au plus tard dans les 48 heures ouvrables suivant l'accident, en informer l'employeur
- La victime a intérêt à déclarer à l'employeur tous les accidents du travail même apparemment bénins afin de sauvegarder ses droits ultérieurs.
- **En cas de maladie professionnelle**, le travailleur doit en informer le dernier employeur chez qui il a effectué des travaux susceptibles d'engendrer la maladie, et ce dans un délai de cinq jours à partir de la date de la première constatation médicale de la maladie

L'EMPLOYEUR

- secteur privé

- Il déclare à l'accident ou la maladie la CNAM dans les 3 jours ouvrables suivants l'avis qui lui en a été donné.
- Un exemplaire de la déclaration doit être transmis au poste de police ou de la garde nationale le plus proche de son entreprise et à l'inspection du travail.
- Il fournit également à la victime la feuille de soins qui lui permettra de se faire soigner.

Si l'employeur refuse ou néglige d'accomplir l'une des formalités prévues, la victime peut accomplir cette formalité dans les 2 ans qui suivent la survenance de l'accident ou la constatation de la maladie

- dans le secteur public :

- Il déclare à l'accident ou la maladie à la Commission Médicale centrale au premier ministère dans les 3 jours ouvrables suivants l'avis qui lui en a été donné.
- Un exemplaire de la déclaration doit être transmis à la CNRPS

Le médecin librement choisi par la victime.

Il établit

→ **le certificat médical initial**, sur un formulaire spécial. C'est une **obligation pour le médecin traitant** et doit toujours être délivré à la victime même s'il n'y a pas d'arrêt de travail. Le certificat médical initial doit être joint à la déclaration

Caractéristiques du certificat médical initial (CMI) +++ :

L'importance médico-légale de ce document exige qu'il doive être rempli avec le plus de précisions possible, car toutes les lésions mentionnées sont couvertes par la présomption légale d'imputabilité. (dérogation légale au secret médical).

La plus grande attention est nécessaire sinon le médecin compromet la prise en charge des lésions qu'il a décrites faussement.

Ce certificat descriptif indique :

- l'état de la victime c'est-à-dire la description des lésions constatées sans prendre position sur la matérialité de l'accident,
- le siège exact des lésions, leur nature, leur gravité (les lésions les plus minimes doivent y être mentionnées) :
 - en cas de fracture, il est préférable dans la mesure du possible, d'attendre le résultat des radiographies pour mettre sur le CMI une description détaillée;
 - en cas de plaies, leurs dimensions et leurs profondeurs seront soigneusement décrites
 - en cas de traumatisme crânien, il importe de préciser avec ou sans perte de connaissance et la durée de cette perte de connaissance;
 - en cas d'intervention chirurgicale, il faut la mentionner; les conséquences de l'accident/maladie et les suites éventuelles :
 - la durée prévisible de soins et de l'arrêt de travail éventuel (incapacité totale temporaire)
 - et la possibilité de séquelles ultérieures.

→ **Le certificat médical de prolongation d'arrêt de travail** : en cas de besoin, ce document (même formulaire) doit comporter la notion de relation avec l'accident ou la maladie professionnelle (par exemple, il doit prolonger de 15 jours d'arrêt de travail en rapport avec l'accident du travail du...).

3.2. RÉPARATION INITIALE OU TEMPORAIRE :

Deux sortes de prestations temporaires sont accordées à la victime :

- La prise en charge des soins
- L'indemnisation de l'incapacité temporaire du travail qui a pour but la compensation de l'incapacité de gain en cas d'arrêt de travail. Elle est versée au patient obligé d'interrompre son travail- pour assurer sa subsistance et celle de sa famille- sous forme d'indemnité journalière.

L'octroi de ces prestations varie selon le secteur d'activité.

3.2.1 - DANS LE SECTEUR PRIVE :

→ La prise en charge des soins

La CNAM prend en charge suivant la tarification officiellement en vigueur :

- les honoraires des médecins et auxiliaires médicaux
- les frais pharmaceutiques et de prothèse
- les dépenses d'hospitalisation ;
- les traitements de réadaptation fonctionnelle
- la rééducation professionnelle éventuelle.

→ L'indemnisation de l'incapacité temporaire du travail

- la journée de travail au cours de laquelle l'accident s'est produit est à la charge de l'entreprise.
- La CNAM ne verse pas d'indemnité journalière pour les trois premiers jours suivant l'accident sauf si l'état de santé de la victime a nécessité une hospitalisation ou s'il a été jugé sérieux, l'indemnisation de l'accidenté commence le quatrième jour suivant l'accident.
- L'indemnité versée par la CNAM correspond aux 2/3 du salaire global journalier
- Le versement des indemnités journalières se poursuit jusqu'à la date de « guérison » ou de « consolidation ».

→ **Concernant la maladie professionnelle**, la réparation commence à partir de la date de constatation médicale de la maladie sous réserve bien sûr du respect des conditions de reconnaissance prévues par le tableau correspondant.

3.2.2 - DANS LE SECTEUR PUBLIC :

La commission médicale centrale du premier ministère doit à la réception de tous les éléments du dossier et notamment de la déclaration d'AT ou de MP donner son avis sur leur caractère professionnel dans un délai maximum d'un mois. Les prestations temporaires alors indiquées sont servies par l'employeur à titre prévisionnel en attendant la décision de cette commission.

→ La prise en charge des soins

Le fonctionnaire victime d'un accident du travail ou d'une maladie professionnelle indemnisable bénéficie d'un remboursement intégral des dépenses occasionnées par les soins nécessités par son état sur la base des justifications nécessaires en fonction de la tarification officiellement en vigueur.

→ L'indemnisation de l'incapacité temporaire du travail :

Le fonctionnaire conserve l'intégralité de son salaire toutes primes comprises ainsi que la totalité de ses droits à l'avancement et à la promotion jusqu'à la reprise de son travail ou jusqu'à sa mise à la retraite pour invalidité.

3.3 GUÉRISON OU STABILISATION DE L'ÉTAT DE SANTÉ :

Quand les lésions n'évoluent plus, le médecin traitant établit un certificat descriptif final établissant la guérison ou la consolidation, cette dernière aboutissant à la fixation d'un taux d'IPP (qui permettra le calcul de la rente à verser à la victime).

LA GUÉRISON : correspond aux cas où, après traitement, le blessé récupère son état antérieur et il ne subsiste aucune séquelle. Il s'agit d'une « restitutio ad integrum ». Elle est attestée par le certificat médical de guérison.

LA CONSOLIDATION : correspond aux cas où, après traitement les lésions dues à l'accident ou à la maladie sont stabilisées et aucun traitement ne peut plus alors les modifier.

Elle est attestée par le certificat médical de consolidation.

La reprise du travail est parfois possible avant même la consolidation ou la guérison notamment quand l'état lésionnel permet le retour de la victime au travail tout en continuant son traitement ou sa rééducation fonctionnelle.

Le certificat médical de consolidation +++ :

La plus grande attention est nécessaire sinon le médecin compromet la prise en charge des séquelles. Ce certificat descriptif indique :

- **La date consolidation** : dans le sens juridique, elle correspond, au moment où l'état de la victime est stabilisé, justiciable de l'attribution d'une indemnisation au titre de l'incapacité permanente partielle (IPP).
 - **Les séquelles** imputables à l'accident en cause doivent être énumérées et décrites.
 - **L'existence éventuelle d'un état antérieur** (maladie ou infirmité préexistante) doit être signalée. Respectant l'article 254 du Code pénal tunisien et les articles 27 et 28 du Code de déontologie, le certificat de consolidation doit comporter la notion d'un état antérieur dans la mesure où celui-ci a eu une influence sur les conséquences de l'accident, précisant le cas échéant l'aggravation de cet état antérieur.
-

3.5 L'INDEMNISATION DE L'INCAPACITÉ PERMANENTE DU TRAVAIL :

À la consolidation de la blessure ou la guérison apparente de la maladie, les dossiers médicaux des victimes d'AT & MP sont soumis pour examen et évaluation du taux d'incapacité permanente :

- pour le secteur privé, aux commissions médicales régionales hébergées par la CNAM
- pour le secteur public, à la commission médicale centrale au premier ministère

La victime peut se présenter personnellement ou se faire représenter. Elle peut également demander la présence de son médecin traitant devant la Commission médicale pour présenter son exposé.

3.5.1 ÉVALUATION DE L'INCAPACITÉ PERMANENTE :

Le taux d'incapacité permanente s'entend toujours de la réduction de la capacité professionnelle ou fonctionnelle produite par l'accident par rapport à la capacité que possédait la victime au moment de l'accident.

Le taux d'incapacité permanente partielle (IPP) ou d'incapacité permanente totale (IPT) est déterminé en tenant compte d'éléments **d'ordre médical** et d'éléments **d'ordre professionnel**, et en se référant à un barème indicatif

Les éléments d'ordre médical sont examinés par la Commission médicale, généralement à partir des constatations faites par le médecin traitant à la date de consolidation et consignées sur le certificat de consolidation qui doit être descriptif.

- **Nature et gravité de l'infirmité** : siège, importance de l'atteinte pathologique et l'importance de ses conséquences fonctionnelles. Ces éléments constituent les données de base à partir desquelles la commission médicale déterminera « l'atteinte portée à l'intégrité physique, la diminution des forces et de validité qui résulte de la perte ou de l'altération des organes ou des fonctions du corps humain ». La commission médicale doit donc procéder à un examen clinique détaillé en demandant éventuellement l'avis de médecins spécialistes (ORL, ophtalmologistes, neurologues, etc.) ou des examens complémentaires (radiographies, analyses médicales, etc.).

La synthèse de ces éléments lui permet d'établir un bilan complet des séquelles proprement dites de l'accident.

- **Âge** : La commission médicale devra tenir compte de l'âge organique de la victime en raison de ses conséquences sur les possibilités de réadaptation au travail ou de reclassement professionnel.
- **Facultés physiques et mentales** : seul un examen médical approfondi permettra d'apprécier si l'ensemble des facultés peut constituer un facteur d'aggravation de l'incapacité physique résultant de l'accident.

Les éléments d'ordre professionnel : il est nécessaire de se prononcer sur les aptitudes et la qualification professionnelle de la victime et de déterminer ainsi son éventuelle incapacité de gain, puisqu'il s'agit de considérer la victime par rapport à l'exercice d'une activité professionnelle, donc dans un contexte économique.

Dans cette optique devront être examinées les possibilités de rééducation ou de reclassement professionnel.

Il devra être tenu compte de l'importance du « déclassement » éventuel, donc en général de la perte de gain qu'est susceptible d'entraîner l'incapacité physique évaluée ci-dessus.

3.5.2 RENTE D'INCAPACITÉ PERMANENTE

Lorsque la victime présente à la date de consolidation, des séquelles diminuant sa capacité de travail (ou de gain), elle a droit à des prestations permanentes en espèces sous forme d'une fraction de salaire appelée : rente.

Elle est versée à la victime seulement s'il y a reconnaissance d'une IPP ou d'une IPT après établissement du certificat final de consolidation.

La rente est fixée **selon l'IPP ou l'IPT de la victime** d'une part et le **salaire de référence** d'autre part.

1/- Dans le secteur privé : La rente est versée par la CNAM.

2/- Dans le secteur public : Lorsque la victime est atteinte d'une IPP dont le taux ne dépasse pas les 66 %, « la jouissance de la rente compensatrice est différée jusqu'à l'atteinte de l'âge légal de la retraite »

Si la victime est atteinte d'une IPP supérieure à 66, elle est mise à la retraite pour invalidité. Elle a droit à une rente compensatrice et jouit immédiatement de ses droits.

Les séquelles étant susceptibles d'évolution vers l'amélioration ou l'aggravation, le taux médical peut être révisé- obligatoirement dans les 5 années qui suivent la guérison ou la consolidation à des intervalles d'un an.

3.5.3 DROIT À LA FOURNITURE, À LA RÉPARATION ET AU RENOUVELLEMENT DES APPAREILS ORTHOPÉDIQUES ET DE PROTHÈSE qui peuvent lui être nécessaires en raison de son état de santé. La victime a droit pour chaque infirmité à un appareil et, selon son infirmité, à un appareil de secours, à une voiturette ou à un fauteuil roulant.

3.6 RECHUTES

Après la reprise du travail, si la victime présente une aggravation de son état de santé, elle doit se faire délivrer par son médecin traitant un **certificat médical de rechute** précisant la rechute et décrivant toutes les lésions constatées. Il doit comporter les mêmes éléments que le certificat médical initial.

Les aggravations nécessitant un nouveau traitement médical avec ou sans arrêt de travail ouvrent droit aux mêmes prestations que celles de la période initiale.

4 DEVENIR PROFESSIONNEL DE LA VICTIME :

(loi 94-28 du 21 février 1994 portant régime de réparation des préjudices résultant des accidents du travail et des maladies professionnelles)

La victime d'un accident du travail est maintenue dans la même catégorie professionnelle qu'il occupait avant l'accident, lorsque son IPP ne l'empêche pas d'exercer normalement son travail

Le reclassement ou le licenciement de la victime à cause de l'accident ne peuvent avoir lieu que si le taux de son incapacité permanente l'empêche d'accomplir son travail après accord de l'inspection médicale du travail

5. RÔLE DU MÉDECIN TRAITANT DANS LA PRISE EN CHARGE DES AT & MP

Le rôle du médecin traitant vise plusieurs objectifs :

- **Prodiguer des soins** attentifs, consciencieux et conformes aux données de la science moderne,
- **Fournir à la victime tous les documents médicaux +++** pour faire valoir son droit à une réparation équitable du préjudice.
- **Poser un diagnostic précoce d'une maladie professionnelle :**

Le médecin traitant est parfois le mieux placé pour poser le diagnostic d'une maladie professionnelle. Le contact avec le médecin du travail par l'intermédiaire du patient est parfois indispensable pour confirmer la réalité professionnelle d'une maladie.

Des exemples méritent d'être cités :

- une affection survenue dans l'intervalle des visites médicales périodiques (annuelles) et qui peut être en rapport avec le travail.
- la survenue décalée de la symptomatologie d'une maladie professionnelle par rapport à l'exposition professionnelle (crises fréquemment nocturnes des asthmes professionnels)
- la survenue très tardive de certaines affections par rapport à l'exposition au risque professionnel, parfois bien après la retraite : les cancers professionnels par exemple peuvent survenir alors que l'intéressé peut avoir lui-même oublié son exposition assez ancienne.
- Le médecin praticien doit penser à une possible cause professionnelle ou à un facteur étiologique professionnel lorsqu'il s'agit d'une pathologie multifactorielle. Il aura alors à remonter toute l'histoire professionnelle du patient grâce à un interrogatoire bien dirigé.

- **Déclarer toute maladie à caractère professionnel**

- **Éviter la désinsertion professionnelle après l'accident du travail ou la maladie professionnelle :**

- Actes thérapeutiques adaptés aux aptitudes requises** : Le médecin traitant notamment le chirurgien et/ou l'orthopédiste doivent s'enquérir auprès du médecin du travail des aptitudes requises pour l'exercice de certaines professions, car certains actes thérapeutiques sont parfois conditionnés par le travail exercé par la victime : par exemple le choix entre l'**amputation** et l'**arthrodèse** d'un doigt lésé chez un travailleur manuel.
- **Choix du moment de la reprise de travail** : Plus encore, le choix du moment de la reprise de travail est important et doit éviter d'une part l'inadaptation résultant d'un retour prématuré au travail et d'autre part la désinsertion profes-

sionnelle qu'un arrêt de travail trop prolongé risquera de rendre définitive. Il faudra dans certains cas penser à recourir à certaines modalités progressives de reprise de travail.

– **La reconversion professionnelle** : Lorsque l'incapacité à tout travail paraît inéluctable, il peut s'avérer utile de solliciter le statut de travailleur handicapé. Le médecin traitant doit donc lui remettre tous les documents nécessaires pour qu'il fasse valoir les droits octroyés par ce statut.

CONCLUSION

Les rôles du médecin du travail et du médecin praticien sont complémentaires aussi bien pour assurer la prévention du risque professionnel que pour sa réparation équitable. Le contact devant s'établir par l'intermédiaire du patient.

Dans les cas difficiles, le médecin traitant et le médecin du travail peuvent trouver une aide efficace auprès des **Services de Pathologie professionnelle et d'aptitude au Travail** mis en place dans les grands centres hospitaliers universitaires des quatre Facultés de Médecine du pays.

ANNEXES

TABLEAUX DES MALADIES PROFESSIONNELLES PRÉVUS PAR LA LOI N° 94-28 DU 21 FÉVRIER 1994

I- Maladies professionnelles causées par les substances minérales toxiques

- Tab n° 1 : Le plomb et ses composés
- Tab n° 2 : Le mercure et ses composés
- Tab n° 3 : L'arsenic et l'hydrogène arsénié
- Tab n° 4 : Le cobalt et ses composés minéraux
- Tab n° 5 : Le phosphore et le sesquisulfure de phosphore
- Tab n° 6 : Le nickel et ses composés
- Tab n° 7 : Le chrome et ses composés
- Tab n° 8 : Le bioxyde de manganèse
- Tab n° 9 : Le béryllium et ses composés
- Tab n° 10 : Le fluor, l'acide fluorhydrique et ses sels minéraux
- Tab n° 11 : Le cadmium et ses composés
- Tab n° 12 : Le chlorure de sodium
- Tab n° 13 : Les poussières de carbures métalliques frittés
- Tab n° 14 : Les poussières et les fumées d'oxyde de fer
- Tab n° 15 : L'antimoine et ses dérivés
- Tab n° 16 : Le sélénium et ses dérivées minérales
- Tab n° 17 : Les poussières minérales renfermant de la silice libre
- Tab n° 18 : Les poussières d'amiante
- Tab n° 19 : Les ciments

II- Maladies professionnelles causées par les hydrocarbures, leurs composés et leurs dérivés

- Tab n° 20 : Le chlorure de méthyle
- Tab n° 21 : Le tétrachlorure de carbone
- Tab n° 22 : Le tétrachloréthane
- Tab n° 23 : Les dérivés halogénés des hydrocarbures aliphatiques (indiqués dans le Tab)
- Tab n° 24 : Le bromure de méthyle
- Tab n° 25 : Les amines aliphatiques et alicycliques
- Tab n° 26 : Le disulfure de carbone
- Tab n° 27 : L'hexane
- Tab n° 28 : L'aldéhyde formique et ses polymères
- Tab n° 29 : Le furfural et l'alcool furfurylique
- Tab n° 30 : Les dérivés nitrés des glycols et du glycérol
- Tab n° 31 : Le benzène et tous les produits en renfermant
- Tab n° 32 : Les dérivés halogénés des hydrocarbures aromatiques
- Tab n° 33 : Les amines aromatiques et leurs dérivés
- Tab n° 34 : La phénylhydrazine
- Tab n° 35 : Les dérivés nitrés et chloronitrés des hydrocarbures benzéniques
- Tab n° 36 : Les dérivés nitrés du phénol, le pentachlorophénol, les pentachlorophénates, et les dérivés halogénés de l'hydroxybenzonitrile

Tab n° 37 : Les goudrons de houille les huiles de houille, brais de houille et huiles anthracéniques

Tab n° 38 : Les extraits aromatiques du pétrole et les suies de combustion des produits pétroliers

Tab n° 39 : Les huiles et graisses d'origine minérale ou de synthèse.

Tab n° 40 : Les solvants organiques liquides à usage professionnel

III- Maladies professionnelles causées par les matières plastiques

Tab n° 41 : Les résines époxydiques et leurs constituants

Tab n° 42 : Les isocyanates organiques

Tab n° 43 : Le chlorure de vinyle monomère

Tab n° 44 : Le méthacrylate de méthyle

Tab n° 44bis : Affections professionnelles de mécanisme allergique provoquées par les protéines de latex (ou caoutchouc naturel).

IV- Maladies professionnelles causées par les pesticides

Tab n° 45 : Les pesticides anticholinesthésiques : organophosphorés et les carbamates, et les pesticides organochlorés

V- Maladies professionnelles causées par les médicaments et enzymes

Tab n° 46 : Les aminoglycosides

Tab n° 47 : Les pénicillines et leurs sels et les céphalosporines

Tab n° 48 : la chlorpromazine

Tab n° 49 : Les enzymes

Tab n° 50 : L'halothane

Tab n° 51 : Les phénothiazines

Tab n° 52 : Les macrolides

VI- Maladies professionnelles causées par les poussières végétales

Tab n° 53 : Les poussières textiles végétales

Tab n° 54 : Les bois et le liège

Tab n° 55 : Les poussières de foin et les produits végétaux moisiss

Tab n° 56 : Les céréales et les farines

Tab n° 57 : Les autres poussières végétales

VII- Maladies respiratoires professionnelles causées par d'autres agents allergisants

Tab n° 58 : Les autres agents responsables des affections respiratoires de mécanisme allergique

VIII- Dermatoses professionnelles causées par des agents allergisants et/ou irritants

Tab n° 59 : Les autres agents responsables des dermatoses eczématiformes de mécanisme allergique.

IX- Maladies professionnelles causées par les agents infectieux

Tab n° 60 : Les brucelloses

Tab n° 61 : Les spirochètoses professionnelles

Tab n° 62 : Le charbon professionnel

Tab n° 63 : Les bacilles tuberculeux

Tab n° 64 : Le tétanos professionnel

Tab n° 65 : Les rickettsies

Tab n° 66 : La tularémie

Tab n° 67 : L'ornithose psittacose

Tab n° 68 : Les pasteurelloses professionnelles

Tab n° 69 : Le rouget du porc

Tab n° 70 : Les hépatites virales professionnelles

Tab n° 71 : La rage professionnelle

Tab n° 72 : L'anguillulose professionnelle

Tab n° 73 : L'ankylostomose professionnelle

Tab n° 74 : Les mycoses cutanées, le périonyxis et l'onyxis d'origine professionnelle

Tab n° 75 : Les agents infectieux contractés en milieu d'hospitalisation

X- Maladies professionnelles causées par les agents et ambiances physiques

Tab n° 76 : Les rayonnements ionisants

Tab n° 77 : Le rayonnement thermique

Tab n° 78 : Les atmosphères hyperbares

Tab n° 79 : Les atmosphères hypobares

Tab n° 80 : Les bruits lésionnels

Tab n° 81 : Les vibrations

Tab n° 82 : Les gestes et les postures

Tab n° 83 : Le travail à haute température

XI- Maladies professionnelles causées par les gaz

Tab n° 84 : L'oxyde de carbone

L'APTITUDE MEDICALE AU TRAVAIL

L'APTITUDE MEDICALE AU TRAVAIL(AMT) : ROLES DU MÉDECIN DU TRAVAIL ET DU MÉDECIN TRAITANT

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Préciser le concept d'aptitude Médicale au travail ('AMT)
2. Justifier le rôle du médecin du travail dans l'évaluation de l' AMT
3. Préciser les circonstances d'évaluation de l'AMT
4. Préciser les déterminants de l' AMT
5. Décrire les caractéristiques des différents avis de l' AMT
6. Evoquer les possibilités de reclassement professionnel
7. Préciser la contribution du médecin traitant à la construction d'un avis d'aptitude
8. Caractériser la communication du médecin traitant avec le médecin du travail
9. Préciser le droit de l'handicapé au travail

INTRODUCTION :

L'aptitude médicale au travail AMT correspond à la **compatibilité** du poste de travail avec l'état de santé physique et mentale de la personne qui l'occupe.

La décision d'AMT a pour objectif d'éviter de détériorer la santé du fait du travail ou d'entraîner un danger pour autrui.

Elle n'a en aucun cas le but de sélectionner le « meilleur » salarié pour un poste donné ni d'évaluer les aptitudes professionnelles.

1 RÔLE DU MÉDECIN DU TRAVAIL :

Références : le Code du travail dans son article 153-2 et le décret 2000-1985 du 22 septembre 2000 portant organisation et fonctionnement des services de médecine du travail

- Le médecin du travail est chargé de l'examen, et du suivi de la santé des travailleurs et de leurs aptitudes physiques à effectuer les travaux exigés d'eux aussi bien au moment de l'embauche qu'au cours de l'emploi.
- En raison de sa connaissance des exigences du travail à accomplir par le salarié et des conditions dans lesquelles il va être exercé, il est aussi appelé à formuler des propositions ayant trait à l'adéquation entre les postes de travail d'une part et les compétences et les aptitudes des travailleurs d'autre part ainsi qu'à la protection des travailleurs contre les risques professionnels.

Le médecin du travail est en fait le seul habilité à décider si le salarié est médicalement apte au poste de travail défini par l'employeur.

1.1. LES CIRCONSTANCES RÉGLEMENTAIRES NÉCESSITANT UN AVIS D'AMT :

(le décret de septembre 2000-1985 du 22 septembre 2000 portant organisation et fonctionnement des services de médecine du travail)

LES VISITES D'EMBAUCHE

Le médecin du travail est tenu tout d'abord de procéder à la visite d'embauche de tous les nouveaux salariés de l'entreprise.

Cette visite doit être effectuée **avant la fin de la période légale d'essai**. Mais lorsque le poste de travail expose à un risque le salarié ou la collectivité, elle doit être faite **avant la mise au travail**.

Cette visite permet de déterminer :

- Si le sujet **n'est pas atteint d'une affection dangereuse pour ses camarades** de travail,
- s'il est **médicalement apte au travail envisagé**

LES VISITES PÉRIODIQUES

Le médecin doit revoir périodiquement tous les salariés de l'entreprise. Cette périodicité est au minimum annuelle, mais elle peut être réduite :

- pour les sujets exposés à un risque professionnel particulier,
- pour les sujets déficients,
- pour les sujets âgés de moins de 20 ans
- et pour les femmes enceintes.

Elle permet de **confirmer l'aptitude au travail** indiqué et de **dépister précocement** :

- des affections comportant une contre-indication à ce poste de travail,
- des maladies professionnelles et des maladies à caractère professionnel
- des maladies dangereuses pour l'entourage.

LES VISITES DE REPRISE

Le médecin doit faire subir un examen médical à tous les salariés qui se sont absentés :

- pour cause de maladie professionnelle ou d'accident du travail
- pour congé de maternité,
- pour cause de maladie non professionnelle si l'absence a duré plus de trois semaines et en cas d'absences répétées.

Cette visite médicale a pour seul but de déterminer le cas échéant :

- les rapports qui peuvent exister entre les conditions du travail et la maladie ou l'accident
- et de vérifier si l'aptitude du sujet n'a pas été modifiée par la maladie.

LES VISITES SPONTANÉES

Le médecin est tenu d'examiner les salariés dont l'état de santé nécessite un examen urgent : en cas d'accident du travail ou de toute autre urgence médicale nécessitant des soins ou un avis médical.

1.2 DÉTERMINANTS DE L'AVIS D'AMT :

Pour le médecin du travail, l'avis d'aptitude est une décision qui peut être lourde de conséquences pour le salarié (et sa famille) et pour l'employeur (et son entreprise). Il doit donc s'être appuyé sur des éléments décisionnels de qualité rassemblant à la fois les aspects médicaux et professionnels. La détermination de l'aptitude se fait après :

A) UN BILAN MÉDICAL DU TRAVAILLEUR se basant sur un examen clinique et sur des examens complémentaires et avis spécialisés. Le médecin du travail est juge de la nature et de la fréquence de ces examens complémentaires en fonction des risques auxquels sera exposé le travailleur. Les résultats de ce bilan sont portés au dossier médical constitué au moment de la visite d'embauche et complété lors de chaque examen ultérieur

B) LA DÉFINITION DES CARACTÉRISTIQUES DU POSTE DE TRAVAIL c'est-à-dire la nature du travail et les conditions dans lesquelles va être exercé ce travail. Elle permet d'inventorier tous les dangers et les risques professionnels auxquels sera exposé le travailleur.

Cette évaluation se fait pendant l'activité **TIERS-TEMPS** du médecin du travail qui doit consacrer le 1/3 de son temps à la visite des lieux du travail ; il doit formuler toutes observations quant à leur aménagement, leur propreté, le chauffage, l'éclairage, l'aération, etc. Il peut également faire des observations quant à l'état des machines et de l'outillage, la mise en place des dispositifs de protection et leur fonctionnement, les produits employés. Il peut être amené à mettre en œuvre des méthodes d'évaluation de risque (observation du travailleur à son poste de travail, identification des nuisances, métrologie...).

1.3 LES CONCLUSIONS D'AMT :

Le médecin du travail doit établir un certificat d'aptitude à l'intention de l'employeur. Ce certificat ne doit comporter que des indications d'aptitude ou d'inaptitude à l'exclusion de tout renseignement médical. En revanche, elle peut indiquer des propositions d'aménagement de poste.

1.3.1 APTITUDE AVEC RESTRICTIONS = INAPTITUDE PARTIELLE :

Le médecin du travail peut, à l'issue d'une visite médicale, déterminer que le sujet est apte à son poste sous réserve de ne pas effectuer certaines activités mentionnées sur le certificat d'aptitude. Il est nécessaire d'être attentif, car, s'il n'existe pas de possibilité d'aménagement de poste, cette aptitude avec restriction peut entraîner les mêmes conséquences que l'inaptitude totale.

1.3.2 INAPTITUDE TEMPORAIRE :

Il y a inaptitude temporaire lorsque le médecin du travail estime à l'issue d'une visite médicale que le salarié n'est pas en état momentanément de tenir son poste. Le médecin du travail fixe alors un délai au terme duquel il reverra le salarié afin

de réévaluer cette inaptitude. Cet avis d'inaptitude temporaire peut être nuancé avec des propositions d'aménagement de poste soumises à l'employeur.

1.3.3 INAPTITUDE TOTALE ET DÉFINITIVE :

L'inaptitude définitive est proposée dans une situation où l'état de santé du salarié est totalement incompatible avec les exigences d'un poste de travail précis. Son travail à ce poste risque d'aggraver son état de santé ou peut constituer un danger pour lui, pour ses collègues du travail et pour les tiers.

Le médecin du travail doit alors désigner de manière précise sur le certificat d'aptitude le poste pour lequel ce travailleur est inapte et il peut proposer un reclassement professionnel.

1.3.4 LE RECLASSEMENT PROFESSIONNEL :

Le reclassement professionnel se situe en aval d'une décision d'inaptitude totale ou partielle, temporaire ou définitive, à la suite ou non d'un accident du travail ou d'une maladie professionnelle. Le reclassement professionnel comprend toutes les mesures qui donnent au salarié la possibilité d'exercer à son poste antérieur ou éventuellement à un autre poste. Le médecin du travail proposera alors

- soit un aménagement de poste,
- soit une restriction des tâches,
- soit un changement de poste : il peut proposer l'affectation ou la mutation du travailleur **inapte à un poste donné** à un autre poste moins contraignant et compatible avec son état de santé.

Exemple : Un épileptique est inapte au poste de chauffeur de bus en raison de risque de crises pendant le travail ce qui peut être à l'origine d'une perte de contrôle du véhicule et donc de la mise en danger sa propre sécurité, de celle de son collègue receveur, de celle des passagers, mais aussi des autres utilisateurs de la route. Le médecin du travail peut par contre proposer son affectation ou sa mutation au poste de receveur.

L'impossibilité de reclassement professionnel peut conduire à la rupture du contrat de travail.

-Reclassement des victimes d'accidents du travail (loi 94-28 du 21 février 1994 portant régime de réparation des préjudices résultant des accidents du travail et des maladies professionnelles) : L'employeur doit maintenir la victime d'un accident de travail dans la même catégorie professionnelle qu'il occupait avant l'accident lorsque son incapacité partielle permanente ne l'empêche pas d'exercer normalement son travail.

Le reclassement ou le licenciement de la victime d'accident de travail ne peuvent avoir lieu que si son incapacité permanente l'empêche d'accomplir son travail et après accord de l'inspection médicale du travail.

1.3.5 RECOURS CONTRE L'AVIS D'APTITUDE :

Lorsqu'il existe un désaccord sur les conclusions d'aptitude données par le médecin du travail, le salarié/ou l'employeur peuvent saisir l'inspecteur du travail et le médecin inspecteur du travail.

2. LE RÔLE DU MÉDECIN TRAITANT :

Son rôle est totalement différent, mais complémentaire de celui du médecin du travail.

2.1 CONNAISSANCE INSUFFISANTE DU POSTE DE TRAVAIL :

En effet, vu sa connaissance insuffisante des caractéristiques du poste de travail qui est souvent construite à partir des seuls dires du patient, le médecin traitant ne doit pas émettre un avis d'aptitude ou d'inaptitude définitive au travail, mais il a cependant l'initiative de l'arrêt de travail en cas d'affection aiguë.

2.2 MALADIES CHRONIQUES ET APTITUDE AU TRAVAIL :

Lorsque, en effectuant le suivi médical régulier de son patient, le médecin traitant décèle ou constate l'évolution d'une affection dont le médecin du travail peut ne pas en être informé et qui peut être compatible avec certaines situations de travail (DID instable et travail isolé, discopathie lombaire sévère et manutention, Lithiase rénale et trépidations.....), il doit convaincre son patient d'en informer lui-même le médecin du travail qui seul peut se prononcer sur l'aptitude en proposant en connaissance de cause des modifications ou un changement de poste de travail.

2.3 APTITUDE AU TRAVAIL APRÈS ACCIDENTS DU TRAVAIL OU MALADIE PROFESSIONNELLE :

Les accidents du travail et les maladies professionnelles laissent craindre des séquelles fonctionnelles susceptibles de présenter des difficultés d'adaptation aux postes de travail précédemment occupés, le médecin traitant doit prendre contact avec le médecin du travail suffisamment tôt avant la reprise de travail prévue afin qu'un aménagement puisse être organisé.

2.4 COMMUNICATION AVEC LE MÉDECIN DU TRAVAIL ET AVEC L'EMPLOYEUR :

Étant tenu au secret médical (art. 254 du Code pénal), le médecin traitant ne doit pas communiquer les renseignements même médicaux dont il dispose directement au médecin du travail, il ne peut lui transmettre des renseignements que par l'intermédiaire et avec l'accord du patient.

Il doit éviter à tout prix d'adresser à l'employeur, même par l'intermédiaire du patient, un certificat médical de contre-indication à telle ou telle activité supposée néfaste : cela risque d'aboutir à un licenciement, que le médecin du travail aurait pu éviter.

3. HANDICAP ET APTITUDE :

La loi n° 81-46 du 29 mai 1981 relative à la protection et la promotion des handicapés modifiée et complétée par la loi n° 89-52 du 14 mars 1989 énonce un principe absolu en stipulant que « le handicap ne saurait constituer un empêchement pour l'accès d'un citoyen à un emploi dans le secteur public ou privé s'il a les aptitudes nécessaires pour l'exercer ».

Des mesures ont été instituées pour promouvoir les possibilités d'emploi des handicapés. La première mesure astreint les entreprises publiques et privées de tous les secteurs économiques, régies par le Code du travail de réserver 1 % de leurs postes d'emploi aux personnes handicapées. La deuxième mesure concerne l'exonération des employeurs du versement de la totalité ou d'une partie des charges sociales patronales sur chaque handicapé employé.

CONCLUSION :

Vis-à-vis du salarié, les rôles respectifs du médecin du travail et du médecin traitant sont très spécifiquement différenciés.

Vu sa connaissance des caractéristiques du poste de travail, seul le médecin du travail est habilité à se prononcer sur l'AMT d'un salarié à son poste.

Le médecin traitant ne peut communiquer des informations au médecin du travail que dans le strict respect du secret médical c'est-à-dire avec l'accord de son patient et par son intermédiaire.

MALADIES CHRONIQUES ET APTITUDES AU TRAVAIL

DIABETE ET TRAVAIL

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Préciser et commenter les indicateurs de suivi du retentissement du diabète sur le travail ;
2. Citer les contraintes du travail pouvant influencer l'équilibre glycémique ;
3. Énumérer les domaines d'intervention du médecin du travail en matière de prise en charge de la maladie diabétique ;
4. Préciser l'apport du médecin du travail en matière de prévention ;
5. Préciser les moyens et la démarche du dépistage du diabète en milieu du travail ;
6. Énumérer les critères de la décision d'aptitude au stade d'HGM et d'ITG ;
7. Préciser et commenter les critères de la décision d'aptitude au stade de diabète déclaré ou connu.

Le diabète sucré est la pathologie chronique la plus fréquente en milieu du travail. En se basant sur les données de l'Enquête nationale Emploi (INS 1999) d'une part et sur la prévalence nationale du diabète non insulino-dépendant estimée à 10 % chez les âgés de 30 ans et plus d'autre part, on estime à **plus de 150 000 les diabétiques en activité en Tunisie**. D'où la nécessité d'intégrer la prévention et la prise en charge de cette maladie dans toute action de santé ciblant l'adulte y compris en milieu du travail.

Par ailleurs, la prévention des complications micro et macro vasculaires, infectieuses, métaboliques et cutanées du diabète et la réduction de leur retentissement systématique sur les performances, l'aptitude et la qualité de vie sociale et professionnelle de la personne atteinte sont possibles et imposent un dépistage précoce et un suivi adapté.

Le Médecin du Travail qui a pour mission de préserver le capital humain face au risque professionnel et face aux pathologies courantes et chroniques sera régulièrement confronté dans le cadre de son exercice quotidien à de **multiples interrogations liées au « diabète et travail »** en relation notamment avec :

- l'aptitude professionnelle du diabétique ;
- le retentissement du diabète sur le travail ;
- le retentissement du travail sur le diabète ;
- et les modalités de prévention, de dépistage et de surveillance.

RAPPEL DES CRITÈRES DIAGNOSTICS DU DIABETE :

Ce diagnostic est évoqué (**selon les critères diagnostics du diabète établis par l'OMS**) devant :

- Un syndrome polyuro-polydipsique ;
- Une asthénie ;
- Des troubles visuels ;
- Amaigrissement malgré une polyphagie
- des Infections à répétition ;
- des Complications métabolique ou dégénérative ;
- une Glucosurie avec ou sans acétonurie.

Pour confirmer le diagnostic de diabète, il faut avoir l'une des **3 possibilités** suivantes :

- **Deux glycémies à jeun (Go) ≥ 1.26 g/l (7 mmol/l)**
- **Une Go $\geq 1,26$ g/l + 1 HGPO ≥ 2 g/l (11,1 mmol/l)**
- **Une glycémie standard ≥ 2 g/l + Go $\geq 1,26$ g/l ou HPGO ≥ 2 g/l.**

Quant à la tolérance glucidique elle se répartit en :

- Tolérance glucidique normale : Go ≤ 1.10 g/l (6.05 mmol/l)
- **Hyperglycémie modérée (HGM) : $1,10 \leq Go < 1,26$ g/l.**
- **Intolérance au glucose (ITG) : $1,4$ g/l < HPPO < 2 G/L.**

- * Dans cette classification, une nouvelle catégorie est apparue : l'hyperglycémie modérée à jeun [1.10-1.26] à 2 reprises.
- * ITG et HGM sont considérées comme ayant une élévation du risque de progression vers le diabète et la macro-angiopathie.

1- RELATION DIABÈTE ET TRAVAIL :

1-1 RETENTISSEMENT DU DIABÈTE SUR LE TRAVAIL :

Le retentissement du diabète sur le travail est appréhendé à travers les indicateurs de l'absentéisme (JTP), du rendement général, et ceux des accidents du travail (TF et TG).

1-1-1 À PROPOS DE L'ABSENTÉISME ET DE LA CAPACITÉ DU TRAVAIL :

Toutes les enquêtes concluent qu'il n'y a pas de différences en matière de fréquence de l'absentéisme ou du rendement général entre les diabétiques dans leur ensemble et les non-diabétiques. Néanmoins certaines études révèlent une durée des congés plus longs chez les diabétiques; cet écart est en rapport avec le caractère insulino-dépendant du diabète et l'existence de complications. Aussi il s'observe en cas de :

- a. Caractère insulino-dépendant du diabète.
- b. Présence de complications dégénératives.
- c. Mauvais équilibre de la glycémie.
- d. Âge < 40 ans.
- e. Ou manque d'expérience professionnelle.

1-1-2 À PROPOS DES ACCIDENTS DU TRAVAIL (AT) :

Chez le diabétique, au risque d'accident du travail inhérent à certaines professions, il faut ajouter les risques supplémentaires à l'éventualité de coma hypoglycémique. Ce risque ne concerne en réalité qu'une minorité des diabétiques à savoir les diabétiques dont l'équilibre glycémique est mal contrôlé.

Ailleurs, le risque AT peut être inhérent à certaines complications dégénératives telles que la rétinopathie diabétique quand le poste de travail exige une acuité visuelle parfaite.

En fait, le risque AT n'est pas plus élevé chez l'ensemble des diabétiques de type II et la majorité des diabétiques de type 1 que chez la population générale.

L'ensemble de ces constatations relatives à l'absentéisme, au rendement et aux AT, confirme que le diabétique fournit un travail parfaitement compétitif avec un rendement comparable à celui des sujets sains. Une discipline de vie, une vigilance accrue et une surveillance médicale étroite expliquent peut être cette compétitivité.

Aussi l'excès de l'absentéisme ou d'accident et le manque de rendement, quand ils existent, sont l'apanage seulement d'une minorité de diabétiques à profil particulier caractérisé par la présence d'une complication dégénérative et/ou une mauvaise surveillance.

Néanmoins et malgré la concordance des données des différentes études épidémiologiques sur l'absence de répercussions particulières du diabète sur le travail, le diabétique reste victime des préjugés non fondés et de la méconnaissance de la maladie par son entourage professionnel, ce qui va influencer sur son devenir professionnel et se traduit souvent par le chômage, la perte d'emploi ou le reclassement professionnel.

1-2 RÉPERCUSSIONS DE L'ACTIVITÉ PROFESSIONNELLE SUR LE DIABÈTE :

Certaines contraintes du travail peuvent influencer l'équilibre glycémique tel que :

- 1- La charge musculaire élevée (c'est le cas des travaux nécessitant des efforts physiques intenses et surtout variables et discontinus...) c'est également le cas du travail à la chaîne imposant une cadence soutenue.
- 2- L'horaire et les rythmes de travail inadaptés (les emplois postés en équipes alternantes ou fixes).
- 3- Les déplacements professionnels longs et pluriquotidiens.
- 4- L'existence de nuisances toxiques ou infectieuses.
- 5- L'existence de risque traumatique
- 6- L'existence de facteurs stressogènes qu'ils soient en rapport avec la tâche elle-même, les conditions du travail ou les problèmes relationnels.
- 7- Ou les problèmes organisationnels tels que la difficulté de suivi des mesures diététiques prescrites dans la cantine de l'entreprise ou la difficulté de réaliser l'autocontrôle glycémique sur les lieux de travail.

Ces situations constituent un facteur d'aggravation du diabète et par conséquent un risque potentiel accru de compromettre le travail.

2- RÔLE DU MÉDECIN DU TRAVAIL :

Le médecin du travail assure vis-à-vis du diabète, à l'instar de l'ensemble des pathologies chroniques, un rôle de prévention, de dépistage, de suivi et de réinsertion.

2-1 EN MATIÈRE DE PRÉVENTION PRIMAIRE

La prévention primaire réalisée par un réseau de compétences de différentes spécialités permet de réduire nettement la morbidité du diabète sucré. Le médecin du travail, grâce à sa connaissance précise des spécificités du travail et grâce à la nature de ses relations avec le chef de l'entreprise et l'ensemble des acteurs du milieu professionnel, contribue directement à la promotion et à la concrétisation des prestations préventives prescrites aux prédisposés au diabète.

Il est dans ce cadre appelé à mettre en place, au sein de son entreprise, une politique de promotion de santé intégrant à côté de la prévention du risque professionnel et du respect de l'hygiène générale, l'éducation nutritionnelle et physique qui réduit de 1/3 le risque relatif de survenue du diabète.

2-2 EN MATIÈRE DE DÉPISTAGE (PRÉVENTION SECONDAIRE) :

En milieu du travail, la stratégie de dépistage du diabète est identique à celle préconisée dans la population générale. Elle se justifie par les faits suivants :

- La maladie est longtemps asymptomatique, le délai moyen d'apparition des symptômes après le début est de 7 à 10 ans.
- Les complications micro et macro vasculaires commencent à se développer avant le diagnostic clinique :

Ainsi la rétinopathie est présente d'emblée chez 10-29 % des patients et la protéinurie est présente chez 10-37 % des patients.

Pour leurs parts, les lésions macro-vasculaires débutent encore plus précocement dès le stade de l'ITG. Chez les diabétiques découverts à l'occasion de manifestation clinique, la prévalence de la coronaropathie serait déjà de 18 % et celle des artériopathies périphériques de 10 %.

2-2-1 LES MOYENS DU DÉPISTAGE, LE DÉPISTAGE SE FAIT À DEUX NIVEAUX :

a) dépistage biologique :

- **Glycémie capillaire** : il s'agit d'un examen facile peu coûteux réalisable, quelle que soit l'heure des prélèvements. Il est considéré positif quand la glycémie standard (faite à n'importe qu'elle heure de la journée) est $> 1,40$ g/l. Il faut alors confirmer le diagnostic par une glycémie plasmatique à jeun (Go).
- **Glycémie plasmatique à jeun (Go)** : elle est spécifique et fiable. Le diagnostic de diabète est retenu si $Go \geq 1,26$ g/l à 2 reprises et celui d'HGM si Go est comprise entre $[1.10-1.26$ g/l [.
- **Hyperglycémie provoquée (HGPO ou HPO)** : elle consiste à administrer par voie orale 75 g de glucose dans 250 ml d'eau en 5 mn. Elle est indiquée essentiellement pour le diagnostic du diabète gestationnel et quand Go $[1.10-1.26$ g/l [.
- **La glucosurie** n'est pas un moyen de dépistage, car le seuil rénal correspond à une Go $> 1,60$ g/l.
- **L'hémoglobine glycosylée** n'a pas de valeur de dépistage.

b) Dépistage clinique : il s'avère insuffisant dans le type 2, car les manifestations apparaissent 7-10 ans après le début des anomalies biologiques.

2-2-2 LA DÉMARCHE DU DÉPISTAGE :

Le dépistage de masse n'a pas d'utilité et n'est pas rentable en termes d'économie de santé, d'où l'intérêt d'un dépistage périodique (1-3 ans) ciblé du diabète de type 2 chez les sujets ou populations à risque tels que :

- a. Les personnes âgées de 25 ans ayant des ATCD familiaux de diabète;
- b. Les sujets âgés de plus de 30 ans et présentant une obésité de type androïde (indice masse corporelle > 25 kg/m²);
- c. Les sujets ayant des ATCD d'un épisode d'hyperglycémie transitoire;
- d. Les sujets sous traitement diabétogène : (corticoïdes, oestroprogestatifs...);
- e. Les sujets ayant une HTA et/ou une dyslipidémie;
- f. Les femmes enceintes;
- g. La femme ayant des ATCD de diabète gestationnel ou de macrosomie;
- h. Les sujets ayant des infections à répétition.

2-3 EN MATIÈRE D'APTITUDE PROFESSIONNELLE.

2-3-1 STADE D'HYPERGLYCÉMIE MODÉRÉE OU D'INTOLÉRANCE AU GLUCOSE.

À ce stade, aucune limitation professionnelle ne saurait être imposée au sujet, à condition d'une prise en charge rigoureuse se basant sur la surveillance biologique et clinique périodique, la prescription d'un régime approprié et éventuellement d'un traitement par les antidiabétiques oraux.

2-3-2 STADE DU DIABÈTE SUCRÉ

La décision d'aptitude du diabétique à une formation ou à un métier précis est établie en fonction des données suivantes :

- a) Le profil du diabète;
- b) Le profil du poste du travail;
- c) Les facteurs environnementaux;
- d) Et les circonstances de la décision.

- **Le profil du diabète** sera évalué en fonction des éléments suivants : diabète récent ou ancien, simple ou compliqué de lésions micro ou macro vasculaires, insulino-dépendants ou non.

En cas d'insulinothérapie, il faudra tenir compte de la dose quotidienne, du type d'insuline utilisée (retard, mixte ou ordinaire), du nombre d'injections requis, du retentissement du diabète sur l'état général et surtout sur les difficultés rencontrées ou non pour équilibrer ce diabète dans le passé.

- **Les caractéristiques du poste de travail** à prendre en considération sont :
 - La dépense musculaire continue ou de pointe;
 - La vigilance et la précision gestuelle;
 - L'exposition à un risque particulier toxique, infectieux, physique (chaleur) ou traumatique;
 - Le rythme (cadence) et les horaires du travail (alternants ou fixes).
- **Les facteurs d'environnement** à prendre en considération sont : les facteurs climatiques, l'importance des déplacements du domicile au lieu du travail et les possibilités de suivre ou non un régime à la cantine de l'entreprise.

La décision d'aptitude est généralement une décision évolutive en fonction de l'évolution même du diabète et de son retentissement général d'une part et des exigences du poste du travail d'autre part.

En cas de diabète sévère, insulino-dépendant, nécessitant des doses élevées d'insuline et exposant au risque de coma hypoglycémique, les travaux suivants sont contre-indiqués :

- Travaux de sécurité mettant en jeu la sécurité individuelle et collective (conducteurs d'engins de transport, de ponts roulants, aiguilleurs, charpentiers, grutiers, pompiers, fumistes...);
- Métiers nécessitant un permis de conduire du groupe II : conducteurs de poids lourd, véhicules de transport en commun, véhicules de ramassage scolaire, ambulance.
- Travaux de vigilance (veilleurs de nuit, gardiens, contrôleurs de tableaux de bord...);
- Travaux à la chaîne ou de pointe;
- Travaux exposant aux blessures ou à la contagion;
- Travaux de précision qui requièrent une acuité visuelle excellente;
- Travaux exposant à la chaleur.

Influence des circonstances de la prise de décision :

La décision d'interdiction formelle de certains métiers ou formations pour les diabétiques connus est nuancée quand le diabète survient au cours de la vie professionnelle. Dans cette situation, elle est souvent moins problématique que quand elle est prise au moment de l'orientation professionnelle ou de l'embauche. Les aménagements de poste ou des horaires de travail permettent souvent le maintien du diabétique à son poste du travail sauf dans les rares cas où les contraintes du travail ou l'état de santé du diabétique constituent un risque réel pour lui-même ou pour ses collègues. Dans ces situations, il faut envisager une reconversion professionnelle.

2-4 EN MATIÈRE DE SUIVI ET DE TRAITEMENT DE LA MALADIE :

À l'instar de la prévention, le suivi et le traitement du diabète sont assurés par un réseau de compétences au sein duquel le médecin du travail, à l'occasion de visites périodiques ou spontanées, est appelé à coordonner l'action des différents intervenants et à assister les diabétiques pour une meilleure observance des traitements et un meilleur suivi des prescriptions.

En cas d'urgence, le médecin du travail se trouvant sur les lieux est tenu à assurer les premiers soins conformément aux protocoles en vigueur.

CONCLUSION :

Le diabète est la pathologie la plus fréquente en milieu du travail. L'interrelation diabète-travail est multiple et dépend du profil de la maladie et des caractéristiques du poste du travail. En réalité, elle ne s'exprime que pour une minorité de diabétiques de type 1 mal équilibrés. Les diabétiques bien suivis et bien équilibrés sont aussi compétitifs en termes de qualité et de rendement de travail que les non-diabétiques et en dehors de certaines situations de contraintes particulières au travail (charge physique, horaire, agents infectieux ou toxiques, chaleur...), le travail a peu d'effets sur l'évolution du diabète.

Le médecin du travail constitue un membre du réseau de prise en charge du diabète. Il contribue à la prévention primaire, au dépistage de la maladie, au suivi et à la réinsertion des diabétiques.

La décision d'aptitude dépend des éléments relatifs à la maladie, au poste et à l'environnement du travail. Tout en étant sous la responsabilité du médecin du travail, cette décision doit être prise de manière collégiale avec le ou les médecins traitants. Elle est de nature évolutive et nuancée selon que le diabète est connu avant l'embauche ou découvert au cours de l'exercice professionnel. Il s'agit donc, le plus souvent, d'une décision d'aptitude adaptée au cas par cas.

PATHOLOGIES PROFESSIONNELLES ET ENVIRONNEMENTALE

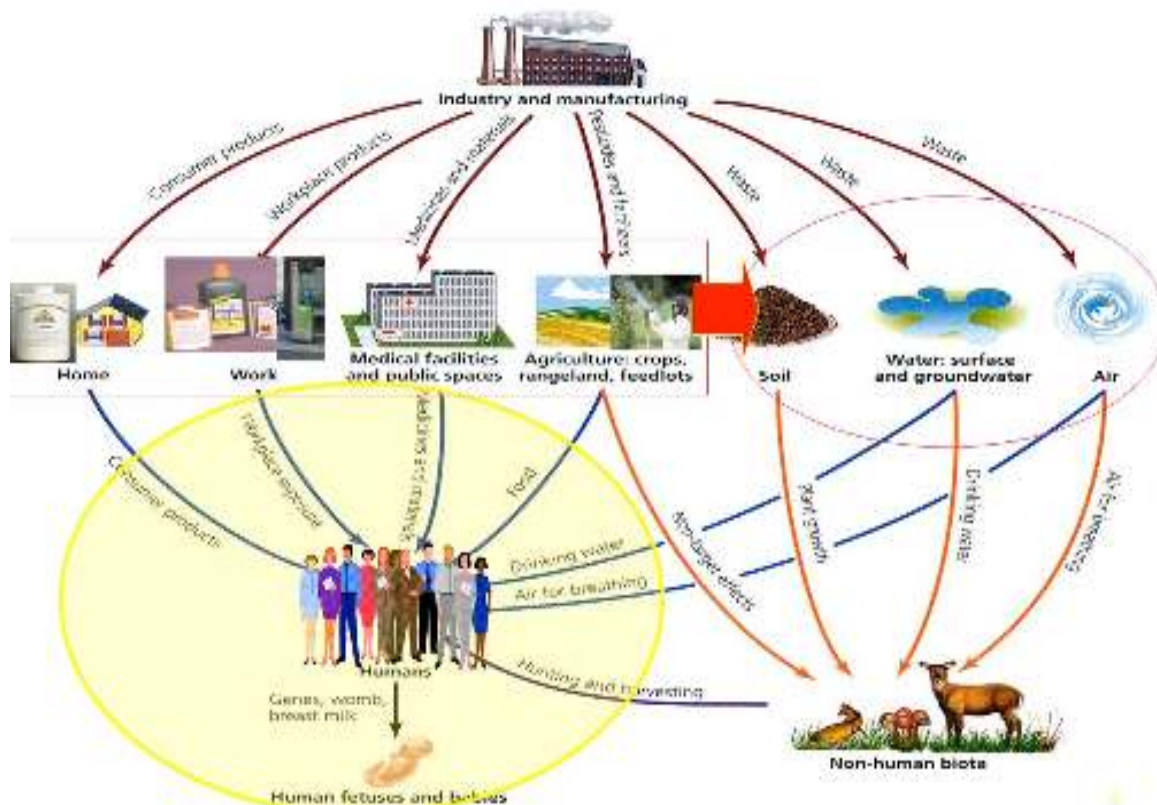
TOXICOLOGIE ENVIRONNEMENTALE: APPLICATION A L'ENVIRONNEMENT PROFESSIONNEL

Les produits chimiques sont à l'origine de la vie et contribuent à l'améliorer, mais ils comportent des inconvénients pour la Santé et pour l'Environnement.

En effet les produits chimiques, qu'ils soient d'origine naturelle ou synthétique influent en permanence sur les organismes vivants, dont l'existence dépend d'équilibres fragiles et tenus.

L'étude des effets néfastes des produits chimiques sur notre santé est du domaine de la toxicologie « science des poisons », mais s'étend aussi à leur impact sur l'environnement. On parle couramment aujourd'hui dans cette perspective, d'écotoxicologie (interface entre l'écologie et la toxicologie).

Le risque sanitaire associé aux agents chimiques présents en milieu de travail dépend directement de la nature des tâches, des technologies mises en œuvre, des conditions dans lesquelles ce travail est exercé et de l'ensemble des dispositions prises dans l'entreprise pour limiter les expositions au poste de travail.



Aujourd'hui, l'innovation des processus de production et l'introduction incessante de nouvelles substances chimiques, le manque de connaissances de leurs effets sur la santé humaine et l'environnement et la mobilité accrue des salariés au cours de leur carrière multiplient les occurrences d'exposition aux risques et rend difficile l'établissement du lien entre un parcours professionnel donné et l'apparition de maladies.

1) TOXIQUE, XENOBIOTIQUE ET TOXICITE :

Un **toxique** correspond à tout produit chimique pouvant produire des effets délétères sur un organisme vivant. Ces effets peuvent aller de la simple perturbation cellulaire jusqu'au décès.

Quand le produit chimique est une substance exogène non indispensable à la vie on parle de **xénobiotique** (du grec xenos = étranger, bios = vie ou produit étranger à l'organisme).

Les xénobiotiques peuvent être d'origine synthétique (médicaments, antibiotiques ou anticancéreux...) ou naturelle (la nicotine, extraite du tabac). À pureté égale, la toxicité d'un produit, qu'il soit naturel obtenu par extraction ou par synthèse, sera strictement identique.

La **toxicité** résulte de l'interaction néfaste entre les molécules d'un **produit chimique** et celle de l'organisme vivant exposé.

La toxicité d'un **produit chimique** dépend :

- de ses **propriétés physiques** (état physique, solubilité...) et chimiques (réactivité proprement dite);
- de la **dose** introduite dans l'organisme, en une ou plusieurs fois, qui sera un facteur primordial comme l'avait déjà signalé, dès le XVI^e siècle Paracelse apothicaire suisse, mais aussi alchimiste « **c'est la dose qui fait le poison** ». Ceci signifie qu'absorbé en quantité appropriée, tout produit chimique peut devenir toxique pour un organisme vivant. Il en est ainsi pour des molécules indispensables à la vie, par exemple **l'eau** constituant à 75 % de l'organisme humain, le **dioxygène** ou aussi le **chlorure de sodium** qui assure en partie l'équilibre ionique de notre organisme. À concentration élevée toutes ces molécules peuvent être mortelles et a contrario leur absence peut le devenir aussi. C'est ainsi que l'absorption en une journée par un homme adulte dans des conditions normales d'une quinzaine de litres d'eau peut entraîner rapidement sa mort. De la même façon, l'être humain supportant très mal l'absence d'eau dans son alimentation, quelques heures suffiront à le tuer par déshydratation.
- du **caractère cumulatif** des doses ou des effets
- de la **voie de pénétration** dans l'organisme
- de la capacité ou non de l'organisme (elle dépend de la race, de l'ethnie, du sexe...) à transformer le toxique s'il est liposoluble (composé organique lipophile) en produits hydrosolubles plus facilement éliminables, et ceci afin d'éviter toute accumulation.
- de la capacité de l'organisme à neutraliser le toxique, lui-même ou ses métabolites (intermédiaires ou métabolites finaux).
- des **cibles biologiques** qui seront touchées soit directement par le toxique soit par ses produits de biotransformation
- des **effets de synergie** avec les autres agressions chimiques, physiques ou psychosomatiques.

2) DEVENIR DES XENOBIOTIQUES DANS L'ORGANISME :

Une fois absorbé, le toxique sera véhiculé dans l'organisme par le sang et la lymphe. Il sera alors excrété, biotransformé ou accumulé dans l'organisme :

2-1 ABSORPTION :

La voie d'exposition (cutanée, digestive, pulmonaire, parentérale) exerce une influence déterminante sur la fraction de la dose « externe » qui pénètre dans la circulation systémique et ainsi atteint l'organe-cible jouant ainsi un rôle important dans la gravité des effets biologiques.

La perméabilité de ces différentes barrières (peau, muqueuse gastro-intestinale, épithélium alvéolaire...) pour une même substance peut varier considérablement. On estime que le taux d'absorption du plomb déposé dans les voies respiratoires est de l'ordre de 50 p. cent alors que l'absorption du métal ingéré n'atteint que 5 à 10 p. cent.

La connaissance de ces différents modes d'exposition est capitale, car à chaque voie d'absorption correspond un moyen de prévention adéquat et approprié.

A) ABSORPTION PAR VOIE DIGESTIVE :

En général les xénobiotiques pénètrent dans le tube digestif avec l'eau, les aliments ou isolément.

En milieu de travail, cette voie est rare et est généralement accidentelle ou résultant d'une dérogation aux règles de sécurité. En laboratoire, la cause la plus fréquente est le pipetage buccal sans oublier que fumer, boire et manger constituent autant de sources d'introduction de substances dangereuses dans l'organisme.

La voie alimentaire est très présente et parfois prépondérante dans l'exposition de la population générale aux principaux contaminants chimiques environnementaux ce que nous illustrerons par quelques exemples :

Les métaux lourds (plomb, cadmium, mercure) qui sont des éléments minéraux présents dans l'air, l'eau et le sol peuvent se retrouver dans les végétaux et les animaux. Leur dispersion dans l'environnement se fait à partir d'émissions industrielles, de gaz d'échappement des véhicules, de stockage ou d'épandages de résidus divers et de boues. Ils sont bioaccumulables et persistants. Certains aliments en sont plus chargés que d'autres : le **mercure** est concentré par les poissons (daurade, espadon, marlin, requin, thon), le **plomb** est concentré dans les rognons et les moules, le **cadmium** est dans les moules et les huîtres. Enfin, l'essentiel du cadmium ingéré provient de végétaux à feuillage vert, salades, choux, épinards et dans une moindre mesure, des céréales, des pommes de terre et des rognons.

Les nitrates - nitrites - nitrosamines : Les nitrates sont utilisés comme agents fertilisants. Ils peuvent passer dans les eaux de ruissellement et s'accumuler dans plusieurs produits végétaux (épinards, laitue, betteraves...). La toxicité des nitrates est indirecte (transformation en nitrites).

Les nitrosamines proviennent d'une réaction se produisant dans certaines conditions entre les nitrites et les amines (dérivées des aliments et des boissons).

Les Pesticides : L'ingestion de résidus de pesticides via l'alimentation et l'eau de boisson, constitue la principale voie d'exposition en raison de la présence potentielle de résidus dans les végétaux et donc de bioaccumulation dans la chaîne alimentaire.

Les polychlorobiphényles (PCB) : Il s'agit de composés synthétiques qui ont été utilisés comme fluides de transfert thermique, diluants organiques, plastifiants, ignifuges, additifs pour peintures et fluides diélectriques pour condensateurs et transformateurs. Même si leur fabrication est interdite depuis plus de vingt ans, la persistance des PCB dans l'environnement est exceptionnellement grande; ils sont très répandus à la fois dans l'eau et dans le sol, les risques d'accumulation des PCB dans la chaîne alimentaire sont évidents. Ces substances s'accumulent dans les corps gras. Les principaux aliments susceptibles d'être contaminés par les PCB sont le poisson, le lait et autres produits laitiers, la viande.

Les Dioxines et les furanes : Les dibenzo-p-dioxines polychlorées (PCDD) et les dibenzofuranes polychlorés (PCDF), connus sous le nom de «dioxines», se retrouvent un peu partout dans l'environnement. Ils ne sont ni naturellement présents, ni produits intentionnellement, mais apparaissant au cours de la production ou de l'incinération d'autres substances chimiques (phénols chlorés et leurs dérivés, éthers biphényle chloré et PCB). Leur stabilité chimique et leur forte affinité pour les graisses expliquent leur concentration dans la chaîne alimentaire de l'homme et des animaux d'élevage. On peut les retrouver ainsi dans les aliments riches en graisses (poissons, crustacés, lait, œufs, abats).

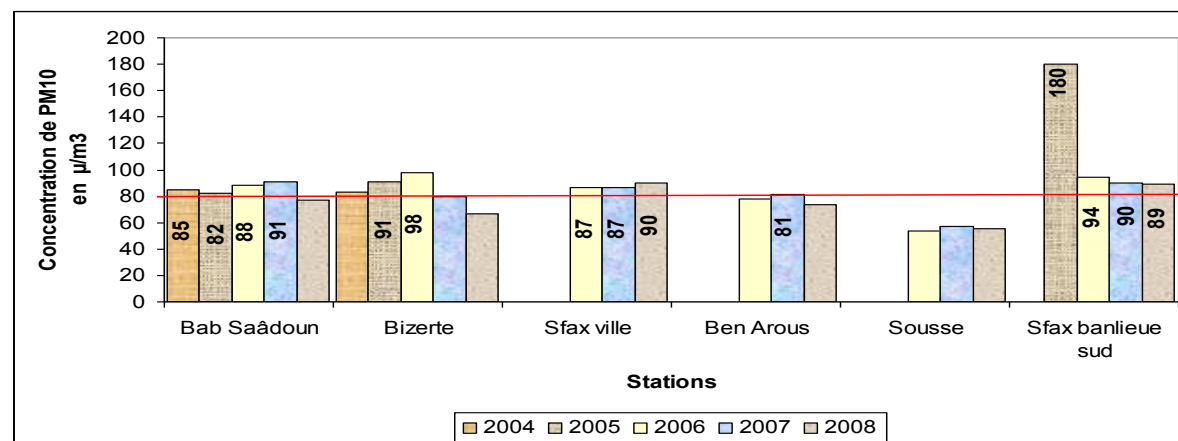
Les Médicaments : Certains médicaments peuvent subsister chez les animaux et contaminer les humains à l'occasion de la consommation de leur viande.

B) ABSORPTION PAR VOIE RESPIRATOIRE :

Cette voie de pénétration, prédominante en milieu professionnel, intervient aussi fortement lors de pollutions atmosphériques généralement dues aux émissions polluantes des installations industrielles et des moyens de transport. Ces polluants sont représentés par les oxydes de soufre, d'azote et de carbone, les hydrocarbures, l'ozone et les particules fines en suspension. Dans cette dernière catégorie, on distingue les fines particules qui se caractérisent par un diamètre aérodynamique inférieur à 10 μm (PM10) et les particules ultra-fines dont le diamètre aérodynamique est inférieur à 2,5 μm (PM2,5). Ces particules véhiculent plusieurs autres polluants : des métaux, des hydrocarbures aromatiques polycycliques...

En raison de son caractère inévitable (chacun est contraint d'inhaler l'air de l'environnement où il vit), l'exposition à ces pollutions atmosphériques concerne l'ensemble de la population tunisienne.

Figure : Dépassements de la moyenne annuelle arithmétique de 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ des concentrations PM10 (NT 106.04) enregistrées au niveau des stations de Bab-Saâdoun, Bizerte, Sfax-ville, Sfax-Sud en 2004, 2005, 2006 et 2007.



Cette voie d'absorption est conditionnée par 3 facteurs :

* Les caractéristiques de l'individu :

L'accroissement du rythme respiratoire (RR) accélère l'absorption. Souvent cette augmentation du R.R concorde avec une accélération du rythme cardiaque donc du débit sanguin, les produits solubles dans le sang sont ainsi dirigés plus rapidement vers les organes cibles.

* Les propriétés du produit :

Les toxiques inhalés peuvent se trouver sous différentes formes : gaz, vapeurs de liquides volatils (Toluène, xylène, éther, acétone, benzène, tétrachlorure de carbone...), aérosols liquides et particules atmosphériques.

Dans le cas des poussières, leurs propriétés aérodynamiques, de leur taille et de leur masse sont déterminantes.

Les molécules hydrosolubles sont absorbées dès leur arrivée dans les voies respiratoires et dans tout l'appareil respiratoire, tandis que les liposolubles pénètrent surtout par les alvéoles.

* Les conditions environnementales :

- La concentration atmosphérique du produit –
- Le temps d'exposition
- La présence de plusieurs contaminants

C) ABSORPTION PAR VOIE CUTANÉE :

Il s'agit d'une des voies d'absorption les plus prépondérantes en milieu de travail.

Les principaux facteurs déterminants l'absorption cutanée sont :

- les propriétés physico-chimiques de la substance : sa solubilité dans l'eau et les lipides
- la concentration de la substance
- le temps de contact
- la surface et la fréquence des contacts
- l'intégrité de la couche superficielle de l'épiderme (la couche cornée) qui constitue la principale barrière à l'absorption par cette voie.
- le degré d'hydratation de la peau et son pH,
- la densité des glandes sébacées

D) AUTRES VOIES D'ABSORPTION :

D'autres modes de contamination (oculaire, sous-cutané, intramusculaire, intraveineux, intra péritonéal) sont possibles, mais sont accidentels ce qui ne diminue en rien de leur gravité.

2-2 DISTRIBUTION :

Une substance chimique absorbée peut se distribuer dans divers tissus de l'organisme.

L'accumulation des substances toxiques se produit quand le taux d'absorption est plus élevé que le taux d'élimination. Les organes où se concentre une substance ne sont pas nécessairement le site d'une action toxique.

Le tissu adipeux est un site de stockage pour les substances liposolubles (DDT, dieldrine, biphényles polychlorés); une mobilisation rapide des lipides entraîne une augmentation forte des concentrations sanguines circulantes.

Les os sont un site de stockage pour des toxiques comme le fluor, le plomb et le strontium.

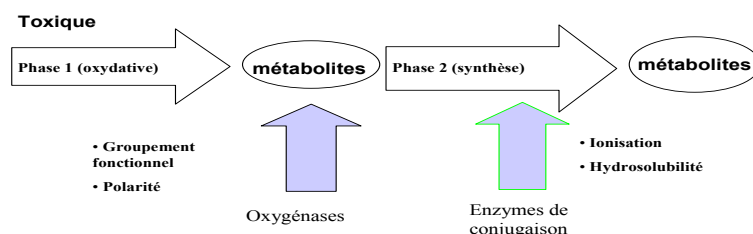
Dans le sang circulant, beaucoup d'ions organiques ainsi que le plomb, le cadmium et l'arsenic sont localisés dans les globules rouges.

Des corps chimiques peuvent aussi se lier aux protéines sanguines avec notamment l'albumine. Cette liaison est réversible.

2-3 TRANSFORMATIONS MÉTABOLIQUES DES XÉNOBIOTIQUES :

Au niveau du foie et aussi d'autres tissus (peau, lymphocytes circulants, reins, poumons, placenta), les xénobiotiques subissent des transformations métaboliques qui se déroulent généralement en 2 phases :

Une première phase le plus souvent oxydative catalysée par des enzymes, dont ceux du système des mono-oxygénases à cytochrome P450 du réticulum endoplasmique des cellules parenchymateuses hépatiques (microsomes hépatiques), pour donner des métabolites intermédiaires qui seront dans **une deuxième phase** à leur tour conjuguée à des substances endogènes pour donner des composés hydrosolubles facilement excrétables.



Pour certains xénobiotiques initialement toxiques, la transformation métabolique correspond à une détoxification.

L'oxydation initiale peut aboutir à la formation de métabolites intermédiaires hautement réactifs (époxydes, radicaux libres) pouvant entraîner des lésions cellulaires : cytolysse, nécrose, cancers, on parle dans ce cas d'une activation métabolique. C'est le cas du benzène initialement non toxique (protoxique) qui se transforme en benzène époxyde, molécule hautement hématotoxique (Aplasie médullaire, leucémie).

Certains des xénobiotiques sont des toxiques directs donc très dangereux, car ils présentent une réactivité chimique suffisante pour interagir directement avec la cible. C'est le cas, comme par exemple le formol utilisé comme désinfectant.

INTERACTIONS ENTRE AGENTS TOXIQUES :

Lorsque le travailleur absorbe plus d'un toxique, les réactions peuvent être amplifiées et multipliées : c'est ce qu'on appelle la synergie. Pour illustrer ce phénomène, citons deux exemples :

- L'alcool éthylique et le tétrachlorure de carbone, tous deux toxiques pour le foie, entraînent, lorsqu'ils sont absorbés ensemble une hépatotoxicité plus importante. Ces facteurs jouent le rôle d'inducteurs enzymatiques.

À l'inverse, certaines substances diminuent les effets nocifs d'autres substances :

- L'ammoniac et le nitrite sulfureux neutralisent en partie leur action irritante sur les voies respiratoires.
- L'éthanol est un antidote du méthanol, car par compétition enzymatique, il réduit la transformation du méthanol en formol

2-4 VOIES ET MODES D'ÉLIMINATION :

L'excrétion des toxiques est une priorité pour l'organisme. Elle peut intervenir après n'importe quelle phase : absorption, distribution ou biotransformation, ils sont excrétés soit sous leur forme initiale soit sous la forme de métabolites et/ou de dérivés conjugués.

Les voies d'élimination varient selon le contaminant. La voie urinaire constitue la principale voie d'élimination, cependant certaines molécules sont éliminées par le système biliaire et les poumons.

Toutefois la salive, l'air expiré, la sueur et les matières fécales sont également des modes d'élimination à connaître.

Le lait maternel peut également contenir des toxiques absorbés en milieu de travail. Des pesticides et des antibiotiques peuvent être présents dans le lait.

Certains métaux (Pb, As, Cd...) sont éliminés par la voie des phanères :.

3) QUELLES SONT LES PRINCIPALES FORMES D'INTOXICATION ?

On distingue en général trois formes d'intoxication suivant la durée de l'exposition au toxique. La rapidité d'absorption de la substance toxique. La rapidité d'apparition, la sévérité et la durée des symptômes.

INTOXICATION AIGUË

Celle-ci résulte de l'exposition de courte durée à un toxique et de son absorption rapide. Il peut s'agir d'une dose unique ou de multiples doses sur une période ne dépassant pas 24 heures. En général, les manifestations d'intoxication se développent rapidement. La mort ou la guérison survient sans retard.

Parmi les intoxications aiguës particulièrement redoutables, il faut signaler, celle malheureusement encore trop fréquente en Tunisie, à l'oxyde de carbone, gaz incolore et inodore, donc indétectable, qui se forme chaque fois qu'une combustion d'un produit organique est incomplète et qui est responsable de plusieurs décès par an.

Par ailleurs, en milieu domestique, l'eau de Javel (solution alcaline d'hypochlorite de sodium : NaOCl), agent nettoyant très utilisé par les ménages en Tunisie peut, en présence d'un acide même faible comme du jus de citron, du vinaigre, mais aussi d'un produit nettoyant acide comme le DINOL® (constitué d'acide sulfamique), libérer du chlore, gaz très irritant dont les effets sont parfois rapidement mortels chez l'Homme. Cette réaction est, relativement complexe, mais peut néanmoins s'équilibrer facilement ($2 \text{ NaOCl} + 2 \text{ H}^+ \rightarrow \text{Cl}_2 + 2 \text{ NaOH}$).

INTOXICATION SUBAIGUË :

Dans ce cas, des expositions fréquentes ou répétées sur une période de plusieurs jours ou semaines n'excédant pas 3 mois sont nécessaires avant que des symptômes n'apparaissent.

INTOXICATION CHRONIQUE :

Elle résulte d'une exposition répétée, fréquente et prolongée à de faibles concentrations de xénobiotiques. Elle n'apparaît qu'après une période de quelques mois à plusieurs années. Les signes cliniques d'intoxication se manifestent alors :

- **soit parce que le toxique s'accumule dans l'organisme** : la concentration du toxique dans l'organisme augmente progressivement jusqu'à l'obtention d'une concentration suffisante pour engendrer des manifestations cliniques. C'est le cas de l'intoxication saturnine chronique.
- **soit parce que les effets engendrés par des expositions répétées s'additionnent** sans que le toxique ne s'accumule dans l'organisme. C'est le cas de l'intoxication chronique au disulfure de carbone.

FAIRE LA DISTINCTION ENTRE UNE EXPOSITION AIGUË OU CHRONIQUE ET DES EFFETS AIGUS OU CHRONIQUES :

Une exposition aiguë entraînant un effet chronique : Ainsi, une seule dose de triorthocrésyl-phosphate (TOCP) produit, chez l'homme, une lésion nerveuse permanente.

Une exposition chronique entraînant un effet aigu : Parfois le toxique s'accumule dans l'organisme, mais son action toxique n'apparaît que lorsqu'il est mobilisé des tissus dans lesquels il s'était déposé. Ainsi, si on expose des rats au DDT de manière prolongée, ce corps s'accumule dans les tissus adipeux en quantité croissante où apparemment il ne produit aucune altération métabolique. Si on force ensuite l'animal à jeûner, il mobilise les graisses des tissus adipeux et libère, de ce fait, dans la circulation une quantité importante de DDT qui peut exercer des effets toxiques sur le système nerveux central.

Une exposition aiguë ou subaiguë entraînant un effet tardif : Dans certains cas, suite à une exposition aiguë ou subaiguë, la lésion n'apparaît qu'après une période de latence. Ainsi, après l'administration d'une dose toxique de diméthylnitrosamine chez les rats, on constate qu'ils développent plus tardivement des tumeurs rénales.

4- EFFETS TOXIQUES DES XENOBIOTIQUES :

La plupart des effets toxiques correspondent à **une interaction plus ou moins spécifique entre la substance toxique et les constituants cellulaires vitaux** (protéines, lipides insaturés, acides nucléiques...) ou extracellulaires. Parfois, les effets se produiront sur le site d'absorption, parfois il y aura un effet systémique, et souvent, ces deux phénomènes se produiront simultanément.

EFFET LOCAL :

Les tissus ou organes situés aux portes d'entrée (poumon, peau, tractus digestif...), ou de sortie (foie, reins...) sont particulièrement exposés.

L'effet local correspond à une action immédiate du produit au niveau de la zone de contact : tube digestif, peau, appareil respiratoire... On aura à étudier dans les chapitres qui suivent les dermatoses de contact, les bronchopneumopathies chimiques dues aux agents chimiques irritants, mais aussi les pneumoconioses et certains cancers cutanés ou des voies respiratoires.

EFFET SYSTÉMIQUE :

Si les xénobiotiques ou leurs métabolites toxiques ne sont pas immédiatement neutralisés par les systèmes de défense de l'organisme (molécules soufrées comme le glutathion, mais aussi vitamines C, E et bien entendu les enzymes de défense...), leur action du toxique se manifeste au niveau des sites éloignés de l'endroit de contact initial.

Les facteurs responsables d'une action élective sur un organe particulier sont :

- son degré de perfusion
- sa composition (teneur en lipides)
- sa situation sur la voie du transit : foie, poumon, reins
- ses caractéristiques biochimiques : mitoses, métabolisme (→ plus toxique), besoins métaboliques (cerveau et O₂).

Ce processus toxique s'exprime alors selon la ou les cibles biologiques et les organes touchés. Différentes pathologies peuvent alors être observées : cancers, pathologies respiratoires, allergies, affections dermatologiques, troubles neuropsychiques, troubles de la reproduction, etc.

CAS PARTICULIER DES CMR ou « Substances cancérigènes, mutagènes et/ou reprotoxiques » :

AGENTS CANCÉRIGÈNES peuvent avoir :

- soit un effet génotoxique (le plus fréquent), c'est-à-dire une action toxique localisée sur le patrimoine génétique,
- soit un effet non génotoxique (interférence avec les mécanismes de régulation de la division cellulaire, de la différenciation et de l'expression des gènes, mais sans altération directe du patrimoine génétique).

AGENTS MUTAGÈNES OU GÉNOTOXIQUE

Ces agents ont la vocation d'augmenter l'apparition des mutations c'est-à-dire de modifications permanentes quantitative ou qualitative du matériel génétique d'une cellule pouvant entraîner le démarrage d'un processus tumoral (cancer) ou l'apparition de malformations héréditaires dans la descendance dans le cas où ce sont les cellules sexuelles (gamètes) qui sont touchées.

AGENTS REPROTOXIQUES ou toxiques pour la reproduction sont susceptibles :

- **soit d'altérer la fertilité**

Chez l'homme : Plomb inorganique, Cadmium, Mercure, Manganèse, Chrome hexavalent, Soudage, Pesticides, Solvants (sulfure de carbone, éthers de l'éthylène glycol), Gaz anesthésiants, Chaleur, Rayonnements ionisants, Rayonnements électromagnétiques HF,...

Chez la femme par atteinte de la fonction ovarienne (Mercure, Fluorures, Toluène, Perchloréthylène, Éthers de l'éthylène glycol, Bruit, Froid, Stress)

- **soit d'induire des effets perturbant le développement normal de l'embryon et du fœtus** aussi bien avant qu'après la naissance :

- Avortements spontanés : (Plomb, Mercure, Travail de laboratoire, Gaz anesthésiants, Chimiothérapies anticancéreuses);
- Malformations : gaz anesthésiques; produits de chimiothérapie; Solvants, Éthers de glycol, pesticides
- Retards mentaux et troubles du développement (jusqu'à la puberté) : composés du plomb; oxyde de carbone

CAS PARTICULIER DES PERTURBATEURS ENDOCRINIENS (PE) :

Il s'agit de substances chimiques qui ont la vocation de perturber de façon durable l'activité hormonale et dont la majeure partie sont des substances ayant des effets œstrogéniques, ce qui comprend les molécules capables de mimer l'effet du 17 β -œstradiol. Ils sont ainsi responsables des troubles de la reproduction (baisse de la fertilité) et de développement.

Différentes catégories de perturbateurs endocriniens.

- Pesticides
- Polluants de l'industrie chimique (alkylphénols, bisphénol A, phtalates, tributylétain, métaux lourds...)
- Polluants pharmaceutiques/vétérinaires (Diéthylstilbestrol, promoteurs de croissance...)

5- PRINCIPES DE PRÉVENTION DES INTOXICATIONS EN MILIEU DU TRAVAIL

Pour garantir un niveau acceptable d'exposition, il y'a lieu de mettre en œuvre des mesures efficaces de prévention dont l'efficacité doit être périodiquement contrôlée

5-1 PRÉVENTION TECHNIQUE

1- Remplacement du toxique par une substance équivalente sur le plan technique, mais moins toxique

2- travail en vase clos chaque fois que possible

3- ventilation :

Ventilation générale des locaux

Ventilation localisée aspiration des gaz et vapeurs à la source

4- Entretien régulier des installations afin d'éviter les fuites de toxiques

5- Respect des règles d'étiquetage : Un produit ne doit jamais être déconditionné

6- Précautions de stockage et de manipulation

Le stockage doit se faire dans des locaux spécifiques fermés à l'abri de la chaleur et de l'humidité.

Les opérations de vidange, transvasement, mélange doivent être effectuées dans les lieux et avec des appareils conçus à cet effet.

7- Hygiène générale : Ne jamais boire, manger, fumer sur le lieu du travail

8- Port des équipements de protection individuels (EPI) :

Le choix d'un EPI dépend de la nature du toxique (gaz ou vapeurs. aérosols liquide ou solide) et des conditions d'exposition : intensité et durée de la pollution. Il peut s'agir :

- de masques
 - Masques filtrants anti-particulaires contre les poussières
 - Masques filtrants à cartouches filtrantes contre les gaz et vapeurs.
 - Appareils isolants qui assurent une protection totale, quelle que soit la nature de l'atmosphère toxique n'entraînant aucune gêne respiratoire. Ils peuvent être autonomes avec bouteille d'air comprimé ou non autonomes avec cagoules à adduction d'air.
- de gants, de lunettes, de tenue spécifique

5-2 ÉVALUATION DE L'EFFICACITÉ DE LA PRÉVENTION :

• ÉVALUATION ENVIRONNEMENTALE : MÉTROLOGIE D'AMBIANCE

C'est l'ensemble des méthodes d'identification et/ou de dosage de toxique dans l'atmosphère du travail dans le but d'une comparaison avec des valeurs de référence.

- La VME (valeur moyenne d'exposition) est la concentration moyenne maximale admissible pondérée d'un toxique pour 08 heures/jour et 40 heures par semaine de travail.
- La VLE (valeur limite d'exposition) est la concentration moyenne maximale d'un toxique pouvant être atteinte pendant ou plus de 15 minutes. Elle vise essentiellement à prévenir les effets toxiques aigus (irritation, narcose).

- **SURVEILLANCE BIOLOGIQUE DE L'EXPOSITION : BIOMÉTROLOGIE :**

Il s'agit des méthodes de recherche et/ou de dosage du **toxique ou de l'un de ses métabolites dans les milieux biologiques** (sang, urines) afin d'estimer le degré d'exposition au toxique. Elle est orientée par les résultats de la métrologie d'ambiance et sont comparées à des valeurs guides de référence.

- **SURVEILLANCE DE L'ÉTAT DE SANTÉ :**

Il s'agit d'une évaluation et paraclinique qui comportera un bilan de retentissement des produits chimiques sur les organes cibles. Ce bilan peut être biologique, radiologique, électrophysiologique ou tout autre examen investiguant une fonction ou un organe.

Lorsque la surveillance de la santé fait apparaître qu'un travailleur souffre d'une maladie ou d'une affection pouvant être interprétée comme étant en rapport avec une exposition à un produit chimique dangereux ou qu'une valeur limite biologique contraignante a été dépassée :

- le travailleur doit être muté à un autre poste ne comportant plus de risques d'exposition et doit bénéficier d'une prise en charge médicale appropriée
- l'employeur doit mettre en œuvre toute mesure jugée nécessaire pour supprimer ou réduire les risques et prend des mesures pour que soit réexaminé l'état de santé de tout autre travailleur ayant subi une exposition semblable.

Un dossier médical doit être constitué et tenu à jour par le médecin du travail pour chaque personne exposée. Il contient une copie de la fiche d'exposition, les dates et les résultats des examens médicaux complémentaires pratiqués.

LES DERMATOSES PROFESSIONNELLES ET ENVIRONNEMENTALES

Les dermatoses professionnelles et environnementales : sont des lésions de la peau¹, dont l'origine est en totalité ou en partie liée à l'environnement professionnel ou général. Leur nombre s'est multiplié avec le développement de l'industrie. Elles représentent environ :

- 60 à 70 % des maladies professionnelles
- 10 % des maladies de la peau

Elles posent des problèmes difficiles de traitement, alors que la prévention est possible. Nous classons les dermatoses professionnelles selon les facteurs externes qui en sont la cause :

1- DERMATOSES DUES À DES AGENTS CHIMIQUES

1-1 BRÛLURES CHIMIQUES :

Il s'agit de véritables brûlures chimiques accidentelles constituant une urgence dermatologique. Elles sont dues aux :

- Acides forts : chlorhydrique, fluorhydrique, sulfurique, chromique...
- Bases fortes : soude, potasse, chaux, ciments, ammoniaque, phosphate trisodique...

Un lavage immédiat et prolongé à grande eau est nécessaire. Dans certains cas, on doit recourir à un antidote : ex : l'application de gluconate de calcium à 2,5 % en gel en cas de brûlure par l'acide fluorhydrique

ASPECT CLINIQUE PARTICULIER : LE PIGEONNEAU :

Il désigne une ulcération cutanée douloureuse torpide ronde ou ovale entourée d'un bourrelet dur se rencontrant chez les ouvriers affectés au chromage électrolytique ou manipulant l'acide chromique.

Il peut également être provoqué par le nickel, l'arsenic ou le chlorure de sodium.

1-2 IRRITATION CUTANÉE OU DERMATITE IRRITATIVE DE CONTACT (DIC) :

1-2 –1 DÉFINITION :

Il s'agit d'une atteinte de l'intégrité de la peau qui se traduit par des lésions plus ou moins importantes de l'épiderme et par une réaction inflammatoire au niveau du derme.

Elle peut être provoquée dès le premier contact ou après des contacts répétés avec un produit chimique irritant, et ce, indépendamment de toute prédisposition individuelle (au sens immunologique du terme). L'atteinte est généralement collective.

1-2 –2 FACTEURS FAVORISANTS :

- la concentration de l'irritant
- la fréquence des contacts
- l'occlusion (sous gants) amplifie le pouvoir irritant.
- la température ambiante : une ambiance chaude favorise la sudation et la dissolution du produit chimique mis en contact avec la peau
- l'état antérieur de la peau : microblessures, dermatoses : psoriasis, dermatite atopique...
- la région cutanée : les paupières sont plus sensibles que les paumes des mains.

1-2 –3 ASPECTS CLINIQUES

a) Stade aigu :

Les dermatites d'irritation sont caractérisées par le développement de macules ou de placards érythémateux ou érythémato-squameux, prurigineux, voire brûlant, limités de façon très précise aux régions qui ont été mises au contact de la substance irritante.

Si le contact avec l'irritant cesse, la guérison survient dans un délai plus ou moins long : quelques jours à quelques mois.

Si le contact est maintenu, nous assistons à un passage vers la chronicité.

b) Stade chronique : À ce stade on peut observer.

- des placards érythémateux vaguement prurigineux
- une sécheresse excessive de la peau avec une fine desquamation.

- une rugosité marquée des lésions palmaires avec présence de crevasses profondes et douloureuses
- une pulpite avec disparition des empreintes digitales

c) Des complications peuvent survenir

- apparition d'un eczéma de contact allergique suite à une pénétration plus aisée des allergènes
- surinfection microbienne ou mycosique.

d) Les photo-irritations

Certaines substances chimiques augmentent la réactivité de la peau vis-à-vis de la lumière (soleil ou UV artificiels). Les atteintes sont limitées aux zones découvertes du tégument.

Dermite des prés (Oppenheim) :

Photoirritation provoquée par les bergaptènes contenus dans toutes les parties vertes des végétaux.

Deux jours environ après un contact même fugace avec des herbes, sur la peau mouillée ou humide alors que le sujet était exposé aux rayons solaires, surviennent des bulles, des taches pigmentées disposées de façon très irrégulière, dessinant parfois la forme des feuilles ou de l'herbe.

1-2 –4 AGENTS CHIMIQUES IRRITANTS

- les acides peu concentrés et en petite quantité
- les bases peu concentrées et en petite quantité
- les solvants organiques
- les huiles de coupe solubles : par les additifs qu'elles contiennent
- les détergents : laurylsulfate de sodium (composant des shampooings); eau de javel
- certains savons
- certains désinfectants : comme le formol
- certains corps gazeux : comme l'oxyde d'éthylène utilisé pour la stérilisation
- les photo-irritants :
 - * l'anthracène ou le benzopyrène dans le goudron de houille.
 - * les psoralènes dans l'industrie pharmaceutique

1-3 L'ECZÉMA DE CONTACT ALLERGIQUE OU DERMATITE ALLERGIQUE DE CONTACT (DAC)

1-3-1 DÉFINITION IMMUNOLOGIQUE ET HISTOPATHOLOGIQUE :

Cette affection constitue l'exemple type de la réaction allergique **retardée** (de **type IV** Gell et Coombs) mettant en jeu **l'immunité cellulaire**. Elle se déclenche en 2 phases :

- **Premier contact** : pénétration de l'allergène qui va se fixer aux cellules de la peau (kératinocytes, cellule de langherans ou macrophage...). La cellule de Langherans qui a reconnu l'allergène migre alors vers les ganglions satellites où elle le présente aux lymphocytes T. Il y'a alors **développement de la réaction immunitaire cellulaire en 5 à 7 jours**. Si l'allergie est retenue, les lymphocytes mémoires vont venir peupler les différents ganglions de l'organisme passant alors au stade de veille.
- **Deuxième contact** : L'allergène se fixe à nouveau sur les kératinocytes (ou cellule de langherans ou macrophage). Un lymphocyte mémoire de l'allergène concerné le reconnaît. Les lymphocytes T sensibilisés affluent alors en masse, migrent alors à l'intérieur de la peau et tentent de détruire l'allergène en créant des lésions vésiculeuses intraépidermiques en général en 48 h à 72 h; d'où le nom d'allergie retardée.

Cette réaction allergique se caractérise histologiquement par une **spongiose épidermique** (œdème intercellulaire dissociant les cellules épidermiques et par la constitution d'œdème et de manchons lymphohistiocytaires péri capillaires au niveau du derme.

1-3-2 ASPECTS CLINIQUES :

a) Stade aigu

Il s'agit d'une dermatose prurigineuse caractérisée par l'apparition de placards érythémateux infiltrés à bords émiettés et mal délimités. Ces placards sont parsemés de vésicules claires de la taille d'une tête d'allumette : lésion caractéristique de l'eczéma.

L'eczéma s'étend souvent au-delà du territoire strict d'application de la substance allergisante. Le placard est souvent accompagné d'autres lésions « satellites ».

L'eczéma peut devenir suintant par rupture des vésicules qui laissent sourdre une sérosité plus ou moins abondante. Les érosions créées par la rupture des vésicules peuvent confluer en de vastes nappes dénudées.

b) Stade subaigu

À ce stade les lésions s'assèchent peu à peu et les placards érythémateux sont recouverts de croûtelles et de squames.

c) Stade chronique :

- C'est un eczéma de longue durée ; la peau est soumise à un grattage incessant. Les placards sont assez bien circonscrits, secs, de couleur légèrement violacée. Le tégument est épaissi, infiltré, sillonné par un quadrillage de stries blanchâtres. Des crevasses douloureuses peuvent également s'observer.
- Sur ce fond lichénifié : parfois vésicules groupées qui correspondent à des phases évolutives, plus aiguës.

d) Eczéma impétéginisé : À tout moment l'eczéma peut se surinfecter : le suintement devient louche, puis purulent. Les placards d'eczéma se recouvrent de croûtes épaisses, jaunâtres. On parle alors **d'eczéma impétéginisé**.

1-3-3 FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES :

La gale du ciment :

Elle représente le type parfait de l'eczéma de contact allergique professionnel s'observant chez les ouvriers qui gâchent le ciment.

Il est favorisé par les propriétés **physico-chimiques du ciment** (pH très alcalin, caractère abrasif de la poussière, propriété hygroscopique) qui provoquent une irritation initiale de la peau facilitant la pénétration dans un second temps des **allergènes du ciment** (les sels de chrome, accessoirement le cobalt et très rarement le nickel) responsables de l'eczéma de contact allergique au ciment.

Les lésions débutent au niveau des doigts autour des ongles pour s'étendre ensuite à toute la main et au poignet.

L'aspect clinique peut correspondre à l'un des stades décrits ci-dessus, mais l'évolution vers la chronicité et l'impétéginisation est souvent la règle.

L'eczéma de contact allergique aéroporté :

Le siège (visage, cou et décolleté) traduit souvent l'exposition à substance allergisante sous forme de vapeur ou de poussière en suspension dans l'air (allergènes aéroportés)

Pulpite de contact allergique :

Pulpes rêches et finement crevassées ; les empreintes digitales ont disparu ; le toucher donne une impression de peau sèche qui « accroche » au moindre contact.

1-3-4 LES PRINCIPAUX ALLERGÈNES : SOURCES OU EXPOSITIONS

a) Les métaux :

- les sels de chrome : ciments (+++), colorants, colorant jaune de l'eau de Javel, huiles de coupe, chromage, travail du cuir...
- le nickel : pièces de monnaie, instruments métalliques nickelés, colorants, ciment, huiles de coupe...
- le cobalt : ciment, pigments, huiles de coupe, additifs alimentaires, fertilisants...
- le mercure : batteries, accumulateurs, pesticides, conservateur de vaccins.

b) Les antiseptiques et les désinfectants

- l'eau de javel à cause des chromates ajoutés pour lui conférer la couleur jaunâtre
- formol : milieu hospitalier, laboratoires d'histologie, industrie des matières plastiques, tannage du cuir, conservateur des papiers, de shampoings
- Quinoline mix : antiseptique, antibactérien et fongistatique

c) Certains excipients et conservateurs utilisés dans les crèmes à usage cosmétologique et dermatologique : lanoline, parabènes, Katons (Milieu hospitalier, industrie pharmaceutique)

d) les médicaments : Néomycine, sulfamides, streptomycine, pénicilline, Benzocaïne (milieu hospitalier, industrie pharmaceutique),

e) les additifs des huiles industrielles (parfums, antiseptiques...), mais aussi les métaux liés à l'usure des pièces métalliques refroidies par ces huiles

f) les solvants organiques essentiellement l'essence de térébenthine responsable de l'eczéma des peintres.

g) Les additifs ajoutés lors de la fabrication des produits en caoutchouc naturel ou synthétique

h) Les matières plastiques : Le produit fini n'est pas allergisant en dehors de certaines utilisations susceptibles de libérer des monomères ou des additifs.

- * les résines époxy : équipements électriques, colles, peintures
- * plastiques acryliques : peinture, fabrication de prothèses.

i) les allergènes végétaux : Tulipe, bois tropicaux (Jardinier, fleuriste)

j) Autres allergènes

- * colophane : sparadrap, vernis, colles
- * baume de Pérou : parfum très utilisé en cosmétologie
- * paraphénylènediamine (PPD) : colorant noir très utilisé en coiffure.

k) Les photos allergènes : entraînant un eczéma de contact allergique seulement s'il y a exposition à la lumière (soleil, tubes fluorescents)

* les phénothiazines : personnel hospitalier, industrie pharmaceutique.

* les blanchisseurs optiques : détergents, industrie textile, industrie du papier.

1-4 URTICAIRE DE CONTACT ALLERGIQUE :

Cette affection constitue l'exemple type de la réaction allergique immédiate (de type I de Gell et Coombs). La prévalence de l'urticaire de contact allergique serait plus grande chez les patients atopiques.

1-4-1 MANIFESTATIONS CLINIQUES- STADES

Sur le plan clinique, les urticaires de contact correspondent à l'apparition d'une éruption papuleuse, généralement prurigineuse, moins souvent douloureuse dans les minutes (habituellement moins de 30 minutes) qui suivent l'exposition de la peau indemne à la substance allergisante.

Les manifestations cliniques sont schématiquement décrites en 4 stades :

- **Stade1-** Urticaire localisée à la zone d'application
- **Stade2-** Urticaire généralisée
- **Stade3-** Association d'urticaire généralisée et de réactions extra cutanées : asthme, conjonctivite, symptômes buccaux et/ou laryngés, symptômes gastro-intestinaux
- **Stade4-** Réaction anaphylactique

1-4 -2 PRINCIPAUX AGENTS CHIMIQUES SUSCEPTIBLES DE DÉCLENCHER UNE URTICAIRE DE CONTACT IMMUNOLOGIQUE

1. **Aliments** : bananes, bière, carottes, endives, épices, farine, haricots, lait, moutarde, œufs, pêches, poissons, pommes, viandes... Les cuisiniers et les professionnels de l'alimentation représentent les professions à risque.
2. **Animaux** : (produits d'origine animale) liquide amniotique et placenta de bovins, poils d'animaux divers (cobayes rats, etc.). Au premier rang des professions concernées, citons les vétérinaires et les techniciens de laboratoire.
3. **Protéines de latex du caoutchouc naturel** : Les professions de soins sont les plus exposées (gants en latex).
4. **Conservateurs et antiseptiques** acide benzoïque, alcool benzylique, chloramine, chlorhexidine, chlorocrésol, formaldéhyde, hypochlorite de soude, parabens... Les professions de soins sont les plus exposées.
5. **Médicaments** : acide acétylsalicylique; antibiotiques, benzocaïne; lindane; phénothiazines chlorpromazine, prométhazine, vitamine E. Les professions médicales et paramédicales sont les plus exposées.
6. **Métaux** : nickel, platine, rhodium.
7. **Certains Bois**

1-5 DYSCHROMIES MÉLANIQUES DE CONTACT :

- **Hyperpigmentations mélaniques de contact** : mélanose due à l'arsenic localisée principalement à la nuque, au dos aux aisselles, aux bras, aux paupières
- **Leucodermies mélaniques (Vitiligo professionnel)** : achromie due par exemple à l'hydroquinone utilisée en photographie.

1-6 « ACNÉS » PROFESSIONNELLES :

1-6 -1 BOUTONS D'HUILE :

Les boutons d'huiles provoqués par les huiles minérales qui irritent l'ostium des poils entraînent la formation de comédons, puis de papules et enfin de folliculites kératosiques.

Ils s'observent chez les mécaniciens, les métallurgistes, les pompistes...

1-6 -2 ACNÉ CHLORÉE : marqueur cutané d'une intoxication par divers agents phénoliques chlorés :

- Chloronaphtalènes : conservateur du bois.
- Biphényles polychlorés (PCB) : Transformateurs électriques
- Chlorobenzènes : insecticide

1-7 LES CANCERS CUTANÉS :

→ Épithéliomas cutanés essentiellement spino-cellulaires dus aux goudrons, à l'asphalte, à l'arsenic ou compliquant une brûlure chimique.

2- DERMATOSES DUES À DES AGENTS PHYSIQUES

2.1. PAR AGENTS MÉCANIQUES

- * **Frottements, pressions** : entraînent des callosités, kératodermies, urticaire de pression (dermographisme), bulles.
- * **Les granulomes à corps étrangers** : citons le trichogranulome des coiffeurs dû à la pénétration d'un cheveu au niveau d'un espace interdigital.
- * **L'irritation aéroportée mécanique** : due à la dispersion des structures fibreuses ou poussiéreuses (fibres de verre, scories des métallurgies...) dans l'air. Les lésions sont polymorphes et siègent au niveau des zones découvertes, mais peuvent apparaître au niveau des zones couvertes où les poussières seraient retenues sous les vêtements. Elles sont faites de papules, d'excoriations et de stries de grattage dues au prurit intense.

2.2 AMBIANCES THERMIQUES :

A)- LA CHALEUR : l'exposition à une source localisée de rayons infrarouges (four de verrier, fondeur, boulanger, forgeron, chauffeuses...) entraîne une pigmentation réticulée de la peau appelée autrefois la **dermite des chauffeuses** ou encore **érythème « abigne »**. C

B) LE FROID le travail au froid est de plus en plus répandu (chambres froides dans les métiers de l'alimentation)

- **Phénomène de Raynaud** : L'association froid et vibrations mécaniques (multiples outils électriques ou à air comprimé) peut aboutir au phénomène de Raynaud.
- **gelures** : l'exposition au froid particulièrement très intense provoque des gelures qui sont des nécroses tissulaires, elles constituent des accidents du travail au même titre que les brûlures, elles peuvent donner naissance à des épithéliomas comme les brûlures.
- **engelures** : sont des placards érythémato-cyanotiques, elles se localisent aux extrémités en particulier les doigts, orteils, nez, oreilles... Elles sont douloureuses et susceptibles de se crevasser, de s'ulcérer et de se surinfecter.
- **urticaire au froid ou « a frigore »** : Elle est objectivée par le test du glaçon qui, appliqué pendant une minute, entraîne une plaque urticarienne au point d'application.

2.3. RAYONS ULTRAVIOLETS :

L'exposition répétée aux rayons solaires entraîne des altérations irréversibles du derme (fibres élastiques qui sont altérées) connues sous le nom **d'élastose solaire**.

C'est sur ce derme modifié qu'apparaissent les **kératoses solaires** après plusieurs années d'exposition. Elles se présentent comme des écailles sèches, rugueuses et adhérentes de couleur jaune brun sale et qui font saigner lorsqu'on les arrache. Elles siègent sur les parties découvertes.

Elles constituent un **état précancéreux** et peuvent se transformer en **épithélioma spinocellulaire** (ouvriers agricoles, marins...).

Les sujets les plus exposés sont les travailleurs au grand air : ouvriers agricoles, cultivateur, policier, gens de mer (martin-pêcheur), travailleurs de BTP, soudeurs à l'arc électrique et tous les autres travailleurs exposés aux UV (lampes germicides, travaux au laboratoire, imprimeries, collage sous UV des encres et vernis)

2.4. RADIATIONS IONISANTES,

Radiodermes professionnelles : La peau est le siège de placards bigarrés où coexistent sclérose, atrophie, télangiectasies avec hyper ou hypo pigmentation; les poils tombent. Sur les ongles, les fissures partent de la matrice et gagnent le bord libre. Toutes ces modifications peuvent être source de cancérisation : Epithéliomas spinocellulaires ou basocellulaires.

3. DERMATOSES DUES À DES ORGANISMES VIVANTS

3.1. LES DERMATOSES D'ORIGINE VIRALE

A)- HERPÈS DIGITAL DU PERSONNEL SOIGNANT se voit chez le personnel soignant effectuant des soins stomato ou ORL à mains nues (diag. différentiel : panaris).

Prévention : port de gants surtout lors des soins des trachéotomisés.

B) -L'ORF OU ECTHYMA CONTAGIOSUM (MALADIE DES OVINS).

Il est dû à un poxvirus. C'est une maladie des éleveurs de moutons, des chèvres ou des vétérinaires et même des bouchers. Il s'agit d'une ou plusieurs bulles hémorragiques à centre ombiliqué et croûteux et siégeant au niveau des mains. Les lésions guérissent spontanément en 3 à 6 semaines.

3.2. LES DERMATOSES D'ORIGINE BACTÉRIENNE

A)- TUBERCULOSE CUTANÉE : est une zoonose due à l'inoculation du BK bovin. Elle se traduit par un chancre d'inoculation souvent violacé puis ulcéro-végétant des doigts ou de la main plus rarement par un aspect pseudo-verruqueux (équarisseurs, bouchers, vétérinaires, bergers...).

B)- CHARBON : dû au bacille de Davaine, il est rare actuellement. Il se transmet à l'homme à partir d'animaux malades ou de cuirs, poils, laine, os... sur lesquels le bacille peut survivre sous forme sporulée très résistante. Il atteint les vétérinaires, les fermiers, les travailleurs d'abattoirs, tanneurs, dockers au port....

Il se manifeste par une pustule de la taille d'un gros furoncle, souvent œdème malin de la face, adénopathie satellite et souvent un état fébrile. La pénicilline est le traitement de choix.

Prévention : stérilisation de produits provenant d'animaux charbonneux.

Le vaccin anti-charbonneux est conseillé aux agents exposés.

3.3. LES MYCOSES CUTANÉES

3.3.1. LES INTERTRIGOS INTERDIGITO-PLANTAIRES I (pied d'athlète) chez les mineurs et en général chez tous les ouvriers devant porter des bottes ou des chaussures de sécurité hermétiques favorisant la transpiration et la macération et donc le développement d'une flore microbiologique polyvalente.

3.3.2 LES ONYXIS PÉRIONYXIS À CANDIDA AIBICANS DES MAINS : chez les plongeurs de restaurant dans les professions touchant l'industrie et le commerce des produits alimentaires (les produits sucrés, la bière, les conserves de fruits en particulier) :

4/DIAGNOSTIC D'UNE DERMATOSE PROFESSIONNELLE :

4-1 L'ANAMNÈSE constitue l'élément fondamental du diagnostic.

4-1-1 ANTÉCÉDENTS PERSONNELS Atopie, Dermatoses chroniques.

4-1-2 ENQUÊTE RELATIVE À L'AFFECTION proprement dite

- date de début, nombre des poussées antérieures, localisation initiale
- Amélioration éventuelle pendant les jours de congé, aggravation éventuelle dès la reprise du travail. Si c'est le cas, on peut attester d'ores et déjà de l'origine professionnelle des lésions.

4-1-3 ENQUÊTE RELATIVE À L'ACTIVITÉ PROFESSIONNELLE

- s'intéressant au poste de travail, aux produits manipulés, au procédé de travail et aux moyens de protection.
- avec recherche d'une corrélation entre le siège de la lésion et le geste professionnel

4-1-4 ENQUÊTE RELATIVE AUX SOURCES EXTRA-PROFESSIONNELLES DU CONTACT : vêtements, produits cosmétiques, médication; produits manipulés lors d'une activité de loisir ou d'un travail au « noir ».

4-2 EPREUVE D'ÉVICTION REEXPOSITION :

Il arrive qu'un arrêt de travail de 2 semaines soit nécessaire pour mettre en évidence le rôle de la profession dans la survenue de la dermatose. L'épreuve est positive quand il y a constatation d'une amélioration à l'arrêt de l'exposition et une réexacerbation à la reprise du travail.

4-3 EXAMEN CLINIQUE MINUTIEUX

Il y a lieu d'examiner minutieusement les **lésions et leur topographie** tout en interrogeant le patient sur le mécanisme d'atteinte de telle ou telle région du corps à la recherche d'une corrélation pertinente pouvant orienter en même temps vers un diagnostic étiologique.

Les Causes les plus spécifiques de certaines topographies de dermatites de contact

Topographie	Causes les plus fréquentes
Cuir chevelu	Teintures capillaires, produits de permanente, shampoings, parfums
Visage	Cosmétiques, topiques médicamenteux, masques, agents aéroportés, photo-sensibilisants, agents d'origine « conjugale »
Lèvres	Bâtons à lèvres, topiques médicamenteux, aliments et boissons, tabac, produits de dentisterie, dentifrices, instruments de musique...
Régions péri-oculaires	Collyres, solution d'entretien des lentilles de contact, cosmétiques du pourtour des yeux, topiques médicamenteux, vernis à ongles, agents aéroportés
Oreilles	Produits incriminés dans les eczémas de contact du cuir chevelu, boucles d'oreilles, parfums, prothèses auriculaires diverses, gouttes otiques.
Cou	Produits incriminés dans les eczémas de contact du cuir chevelu, cosmétiques, parfums, textiles, accessoires vestimentaires, instruments de musique, agents aéroportés, photo-sensibilisants
Tronc	Agents Vestimentaires, topiques médicamenteux, agents d'origine « conjugale », accessoires vestimentaires métalliques (nickel).
Mains	agents professionnels ou des loisirs, topiques médicamenteux, allergènes des cosmétiques à usage unguéal (vernys, ongles artificiels, etc.), gants, crèmes barrière
Cuisses, genoux et jambes	Topiques médicamenteux (avec mention particulière de l'ulcère de jambe, dépilatoires, bottes, agents vestimentaires (vêtements à usage sportif), orthèses
Pieds	Chaussures, topiques médicamenteux

Un problème de diagnostic différentiel risque de se poser notamment pour les mains : en effet, outre l'eczéma, l'irritation ou la mycose, d'autres diagnostics doivent toujours être présents à l'esprit : la dermatite hyperkératosique palmaire, le psoriasis, la dermatite atopique, l'eczéma nummulaire, la pulpité idiopathique. l'eczéma dysidrosique, la mycose cutanée

Critères distinctifs entre dermatites d'irritation et eczémas de contact allergiques :

Critères	Dermatites d'irritation	Eczémas de contact allergiques
Circonstances d'apparition	Les lésions apparaissent dans les premières heures qui suivent le contact avec l'agent responsable.	Les lésions apparaissent 24 à 48 h après le contact avec l'agent responsable.
Prurit...	Présent ou absent	Présent : souvent intense
Sensations de brûlure...	Présentes et d'intensité variable	Le plus souvent absentes
Aspect des lésions	Eruption sèche, érythémateuse ou érythémato-squameuse, plus rarement vésiculeuse. Crevasses fréquentes.	Eruption vésiculeuse et suintante (eczéma aigu) ou sèche, mais généralement très congestive. Crevasses parfois présentes
Limites des lésions	Les lésions sont généralement limitées de façon précise au territoire d'application des produits incriminés	Les lésions s'étendent en général au-delà du territoire cutané mis au contact du produit incriminé. Les bords sont souvent émettés
Éruptions à distance	Absentes	Des lésions satellites sont souvent présentes Plus rarement des érythèmes prurigineux distribués de manière symétrique à distance du foyer primitif
tests épicutanés	Négatifs	Positifs nature allergique

4-4 LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

TESTS ÉPICUTANÉS OU PATCH-TEST :

Il s'agit d'un outil diagnostique intéressant quand il y'a suspicion d'un eczéma de contact allergique. Il permet

- de préciser d'authentifier une hypersensibilité retardée à médiation cellulaire (ou de type IV) par la reproduction d'un « eczéma en miniature »
- d'identifier par la même occasion le ou les allergènes responsables.

- On aura à appliquer sous occlusion complète, le ou les allergènes choisis et préalablement préparés au niveau d'une zone cutanée saine (généralement le dos). La lecture doit s'effectuer après 48 à 96 heures.

Le test est considéré positif quand il recrée des lésions d'eczéma associant à divers degrés : érythème, œdème, vésicules qui peuvent s'étendre au-delà du territoire d'application avec limites floues, ou parfaitement délimitées.



Batterie standard d'allergènes



TESTS CUTANÉS À LECTURE IMMÉDIATE OU PRICK-TESTS :

Ces tests cutanés à lecture immédiate (aux environs de 20 minutes) sont très utiles pour établir le diagnostic étiologique d'une lésion urticarienne d'origine allergique (de type 1).

Examens mycologiques grâce à l'examen direct et à la culture des squames provenant de lésions suspectes

Biopsies de surface, Biopsies cutanées...

5)- PRÉVENTION DES DERMATOSES PROFESSIONNELLES

5.1. PRÉVENTION MÉDICALE

5.1.1. LA VISITE D'EMBAUCHE

On écartera les sujets présentant des antécédents de dermatite atopique, des postes exposant au contact avec des substances connues pour leur pouvoir allergisant, mais aussi irritant en raison de la vulnérabilité de sa peau. .

5.1.2. LES VISITES PÉRIODIQUES

Le médecin du travail doit chercher les signes d'intolérance cutanée, muqueuse, respiratoire ou générale. L'écartement du poste dangereux sera ainsi indiqué.

5-2 PRÉVENTION TECHNIQUE

5-2-1 PRÉVENTION COLLECTIVE :

- a) **Travail en circuit fermé** : implique l'absence théorique de contact avec des produits allergisants.
- b) **Automatisation** : réduit considérablement le risque de dermatoses; mais vigilance accrue, en particulier lors des périodes d'entretien ou de réparation.
- c) **Retrait d'allergènes** : L'exemple le plus représentatif est la décision prise en 1994 en Tunisie d'interdire l'ajout des sels de chrome à l'eau de Javel.
- d) **Substitution des produits**
- e) **Ventilation et Aspiration locale des poussières et des gaz**
- f) **Propreté des lieux du travail**

5-2-2 PRÉVENTION INDIVIDUELLE

Elles exigent en effet une collaboration active des travailleurs. Néanmoins, à de nombreux postes de travail, elles s'avèrent les seules disponibles.

A- Port de Vêtements Protecteurs adéquats :

Ainsi, par exemple, les travailleurs soumis à de fréquentes éclaboussures d'huiles minérales doivent être munis de vêtements de travail imperméables aux huiles pour éviter l'apparition de folliculites et de boutons d'huile.

B- Port de Bottes et de Chaussures de Sécurité :

Le port de bottes ou de chaussures de sécurité est indispensable (et obligatoire) à un certain nombre de postes de travail.

C- Port de Gants Protecteurs :

Le port de gants adéquats est primordial dans la prévention des dermatoses professionnelles des mains. La nature des gants, leur épaisseur, leur conformation générale doivent correspondre aux exigences de protection à chaque poste de travail.

Il faut aussi tenir compte d'une éventuelle intolérance à un des composants du gant prescrit : les gants en cuir peuvent par exemple être responsables d'eczémas de contact allergiques aux sels de chrome utilisés lors de leur tannage.

D) Nettoyage des Mains : Quelques principes de base :

- L'utilisation réitérée de solvants organiques comme l'essence entraîne en plus d'une toxicité systémique, un dessèchement des mains avec formation de crevasses. Elle ne peut donc être qu'occasionnelle, en cas de salissures particulièrement tenaces.
- L'utilisation de savons trop abrasifs est déconseillée. L'utilisation de savons et de détergents à pH est très alcalin (>10) est proscrite.

E) Le « Traitement » des Mains après le Travail

Lorsque la peau comporte de nombreuses irritations cutanées se traduisant par un état de rugosité de la peau (impression de « sécheresse »), on peut utiliser les préparations dites émollientes communément appelées « Hydratantes » qui permettent une certaine « restructuration » de l'état fonctionnel des couches superficielles.

LES BRONCHOPNEUMOPATHIES PROFESSIONNELLES LIEES AUX IRRITANTS CHIMIQUES

On regroupe sous ce nom les atteintes broncho-pulmonaires dues à l'action des substances chimiques (gaz, vapeurs, fumées, pétrole, huiles minérales) sans intervention d'un processus allergique ou immunologique. Elles ne sont pas les plus fréquentes, mais elles ont une importance majeure pour deux raisons : d'une part le risque immédiat de décès, d'autre part le fait des séquelles qu'elles peuvent laisser au niveau de l'arbre trachéobronchique et de la fonction respiratoire.

1. MÉCANISMES DE LA TOXICITÉ BRONCHO-PULMONAIRE DES IRRITANTS CHIMIQUES

Le seul point commun de ces irritants chimiques est leur capacité d'induire des lésions de l'arbre respiratoire. La réaction est rapide dès le contact ou bien elle peut survenir après un passage par la voie sanguine. La localisation initiale de l'atteinte respiratoire, la nature des lésions, leur étendue et leur sévérité dépend de plusieurs facteurs :

1.1. LA CONCENTRATION des gaz ou des vapeurs toxiques dans l'atmosphère ainsi que la **durée d'exposition** comptent pour beaucoup dans la gravité des lésions. En effet, un produit volatil est inhalé à un taux maximal égal au produit de sa concentration dans l'air ambiant par la ventilation alvéolaire.

Néanmoins, certains polluants sont pathogènes à de très faibles concentrations (ex. : l'acide cyanhydrique).

1.2. La plus ou moins bonne **SOLUBILITÉ** d'une substance dans les sécrétions respiratoires influence son absorption et le siège où va s'exercer sa toxicité.

Ainsi, les gaz à haute solubilité tels l'ammoniac (NH_3) et l'anhydride sulfureux (SO_2) sont immédiatement dissous dans le mucus des voies aériennes supérieures (cavités nasales et pharynx), et seulement une petite quantité parvient aux voies aériennes distales. En revanche, les gaz moins hydrosolubles comme le chlore (Cl_2) ou le phosgène vont exprimer le maximum de leur toxicité au niveau des bronchioles distales et du parenchyme pulmonaire.

1.3. LA TAILLE des particules en aérosol intervient relativement peu ici, contrairement à ce que l'on observe dans les pneumoconioses. Il faut savoir cependant que les grosses particules dont le diamètre est supérieur à 10 microns ont tendance à se déposer dans les voies aériennes supérieures alors que les particules de plus petite taille (diamètre entre 0,5 et 5 microns) vont arriver jusqu'aux voies aériennes distales et les alvéoles.

1.4. LE POUVOIR IRRITANT DES TOXIQUES inhalés dépend de leur pH, mais aussi de leur caractère oxydant, de leur pouvoir solvant ou de leur réactivité chimique.

Les acides sont irritants parce qu'ils provoquent une coagulation des protéines tissulaires; les bases, parce qu'ils saponifient les lipides, induisant ainsi des lésions extensives et très pénétrantes.

Aussi l'ammoniac se comporte comme une base, le chlorure d'hydrogène et l'anhydride sulfureux comme des acides.

Les lésions produites par le chlore sont dues à son pouvoir oxydant, mais aussi à la production d'acide chlorhydrique et des radicaux libres, in situ.

Les aldéhydes (formaldéhyde, glutaraldéhyde, acroléine) doivent leur fort pouvoir irritant à leur réactivité chimique, car ce sont des entités fortement électrophiles susceptibles de former des lésions covalentes avec la matière vivante.

1.5. FACTEURS INDIVIDUELS

Le degré de réponse des tissus lésés peut aussi être modifié par des maladies préexistantes en particulier quand le revêtement muco-ciliaire bronchique est altéré.

La susceptibilité individuelle enfin est une donnée importante, mais mal connue et difficile à évaluer. Un déficit en α_1 -antitrypsine a été parfois évoqué comme un facteur prédisposant.

2. ASPECTS ANATOMOCLINIQUES

2.1 LES PREMIERS SIGNES D'IRRITATION :

En fonction de la substance en cause et de l'intensité de l'exposition, les premiers signes d'irritation apparaissent quelques secondes à quelques heures après le début de l'exposition. Ils associent diversement :

- **Des symptômes traduisant l'irritation des voies aériennes supérieures** : rhinorrhée, éternuement, sensation de brûlure nasale et pharyngo-laryngée. On note également une dysphonie et une dysphagie haute, parfois, dyspnée inspiratoire avec dysphonie ou aphonie, faisant craindre un œdème et une obstruction laryngée.

- **L'atteinte oculaire** est fréquente et réalise des kératites ou des kérato-conjonctivites parfois sévères (sensation de brûlure, larmoiement, hyperhémie conjonctivale).
- Dans un certain nombre de cas, la **symptomatologie digestive** est plus marquée avec épigastralgies, nausées, vomissements et diarrhée.

2.2 LES TRACHÉO-BRONCHITES AIGÜES

Elles réalisent un syndrome obstructif aigu.

Elles se caractérisent par une symptomatologie assez bruyante avec atteinte des voies aériennes supérieures jusqu'aux bronches.

Le début est marqué par une toux irritative douloureuse qui ramène une expectoration muqueuse puis hémoptoïque.

L'auscultation pulmonaire met en évidence des râles bronchiques diffus avec parfois des râles secs, fins aux bases. La radiographie du thorax lorsqu'elle est normale, permet d'affirmer l'atteinte bronchique isolée.

La fibroscopie bronchique, qui n'est d'ailleurs pas sans risques, objective des lésions variables : du simple érythème superficiel et d'œdème muqueux avec congestion vasculaire pour les cas les moins graves jusqu'à l'abrasion muqueuse, nécrose cellulaire et hémorragie plus ou moins étendue souvent recouverts d'enduits muco-purulents et pouvant se surinfecter et se sténoser secondairement pour les cas les plus graves.

Les lésions particulièrement marquées au niveau de la jonction broncho-alvéolaire peuvent être responsables d'atélectasie.

Dans les formes suraiguës asphyxiques, l'évolution est rapidement fatale, suite à l'obstruction totale de l'arbre trachéobronchique par les sphacèles et les moules faits de muqueuse bronchique nécrosée.

2.3. LE BRONCHOSPASME ISOLÉ :

Il se manifeste par un syndrome obstructif aigu, d'emblée maximal : toux rauque, persistante, douloureuse ; dyspnée expiratoire, avec des râles sibilants. L'examen radiologique est normal et la gazométrie sanguine peu perturbée. Il est d'évolution rapidement régressive sous traitement.

Dans la genèse des bronchospasmes certains impliquent une action directe au niveau de la musculature bronchique, ou une réponse réflexe passant par le pneumogastrique.

L'œdème laryngé ou un bronchospasme sévère peut mettre en jeu, d'emblée le pronostic vital.

2.4. SYNDROME DE DYSFONCTIONNEMENT RÉACTIF DES VOIES AÉRIENNES :

La survenue de crises asthmatiformes au décours immédiat d'inhalations aiguës de produits irritants est un fait d'observation courante ; ces crises sont en rapport avec une hyperréactivité bronchique induite par l'intoxication.

En 1985, Brooks a proposé pour caractériser ce syndrome le terme de « reactive airways dysfunction syndrom » ou **RADS**, assorti de 8 critères diagnostiques précis :

- 1) absence de manifestations respiratoires préalables ;
- 2) début des symptômes après une exposition unique à l'agent causal ;
- 3) l'agent causal est un gaz, une fumée ou une vapeur, à forte concentration et doué de propriétés irritantes ;
- 4) apparition des symptômes dans les 24 heures suivant l'exposition et persistance pendant au moins 3 mois ;
- 5) symptômes à type d'asthme avec toux, sibilances et dyspnée ;
- 6) possibilité de trouble ventilatoire obstructif ;
- 7) test à la méthacholine positif ;
- 8) élimination d'autres causes respiratoires.

La survenue des symptômes dès la première exposition, sans période de sensibilisation préalable, permet d'écarter un mécanisme allergique.

Dans quelques cas, elles vont persister plusieurs mois, voire plusieurs années.

La cause de l'obstruction bronchique et de l'hyperréactivité dans le RADS pourrait être une modification du seuil d'excitabilité des récepteurs de l'irritation situés dans la paroi bronchique, consécutive aux phénomènes de desquamation et de réépithélialisation secondaires à la réponse inflammatoire initiale.

La fréquence des RADS est mal connue, mais pourrait représenter 3 à 6 % de l'ensemble des asthmes professionnels. Il est probable que n'importe quel agent irritant à forte concentration est à même d'induire un tel syndrome, ce qui explique le nombre croissant des causes identifiées au cours des dernières années.

2.5 ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL :

Appelé aussi, par opposition à l'œdème aigu du poumon cardiogénique, œdème pulmonaire à pression de remplissage normale, il résulte de la destruction de la membrane alvéolo-capillaire par les toxiques inhalés.

Il s'ensuit une augmentation de la perméabilité capillaire aboutissant à un comblement des espaces alvéolaires par un liquide riche en protéides. Ces protéines en l'absence de polynucléaires ne peuvent être complètement lysées, favorisant ainsi la formation des membranes hyalines.

La phase ultérieure est marquée par l'apparition d'une fibrose interstitielle diffuse amenant à un effondrement de la compliance thoracopulmonaire. Cette évolution est caractéristique du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte.

La destruction des pneumocytes II est responsable de la disparition du surfactant entraînant des atelectasies qui aggravent les lésions déjà existantes.

On en individualise deux tableaux :

ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL ALVÉOLAIRE

- L'œdème pulmonaire est précédé d'une phase initiale irritative avec sécheresse des muqueuses oro-pharyngées, toux quinteuse saccadée, accompagnée de sensation d'oppression thoracique. Une rhinite, une conjonctivite ou une kérato-conjonctivite avec œdème palpébral sont généralement présentes. L'ensemble de la symptomatologie s'atténue sans pour autant disparaître complètement.
- Puis, après un délai de quelques heures survient l'œdème pulmonaire soit subitement au repos la nuit, soit à l'occasion d'un effort léger (sur le trajet de retour du travail au domicile par exemple). C'est dire l'importance de garder en observation en milieu hospitalier pendant 24 heures ou plus les patients qui ont été victimes d'une intoxication grave.

Il se traduit par la survenue brutale d'une dyspnée à type de polypnée superficielle, associée à une toux incessante plus ou moins productive et parfois hémoptoïque. La cyanose et les râles crépitants inspiratoires sont présents.

Cet œdème aigu pulmonaire est chimique et est habituellement fébrile.

La radiographie du thorax montre des opacités non homogènes floues cotonneuses prédominant aux hiles et aux bases précédant parfois la clinique. Elles ont une valeur pronostique péjorative quand elles sont extensives.

L'analyse des gaz du sang artériel montre une hypoxémie et une hypocapnie.

L'étude hémodynamique permettra d'affirmer la nature lésionnelle de cet œdème pulmonaire : débit cardiaque normal ou même augmenté, pressions de remplissage normales.

L'évolution quand elle est favorable se fait en quelques jours vers la rétrocession des signes cliniques et radiologiques. Une évolution plus lente doit faire craindre une surinfection pulmonaire ou l'installation d'une fibrose.

L'ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL INTERSTITIEL

Il peut n'être que le premier stade avant l'œdème alvéolaire. Il réalise un tableau de pneumopathie aiguë suffocante d'apparition retardée précédée d'asthénie, de larmoiement. L'aspect clinique est dominé par une polypnée superficielle mieux supportée en décubitus qu'en position assise, émaillée d'accès de toux sèche et douloureuse aux changements de position.

La cyanose est intense l'augmentation thoracique est faible.

Par contraste; les signes physiques sont discrets; simple diminution du murmure vésiculaire. Secondairement peut survenir une hyperthermie, des épigastalgies et des céphalées.

Les images radiologiques variables selon l'intensité de l'exposition apparaissent après un délai de 2 à 3 jours l'aspect est celui d'une simple image réticulaire, réticulonodulaire ou infiltrative à prédominance hilare. L'évolution se fait soit vers l'amélioration en 10 à 15 jours, soit rapidement défavorable vers la fibrose avec hypoxie grave irréversible.

2.6 PNEUMOPATHIES FIBROSANTES

Des pneumopathies fibrosantes sont parfois observées après l'inhalation de substances irritantes; elles sont particulièrement fréquentes après l'exposition massive à des vapeurs de mercure.

2.7. DES STÉNOSES TRONCULAIRES ET DES BRONCHECTASIES ont également été rapportées au décours d'intoxications sévères.

2.8. ATTEINTE BRONCHITIQUE CHRONIQUE

L'inhalation prolongée de vapeurs et poussières, même à faible concentration peut provoquer l'installation progressive d'une bronchite chronique « chimique » due au dépôt répété de microgouttelettes d'aérosols ou de particules dans l'arbre trachéobronchique. Deux formes distinctes sont décrites, mais ne représentent pas nécessairement deux stades évolutifs successifs

A) BRONCHITE CHRONIQUE SIMPLE

La bronchite chronique simple résultant de l'atteinte des grosses et moyennes bronches siège d'une hyperplasie glandulaire à l'origine d'une augmentation de la sécrétion bronchique.

Elle se traduit par une toux productive pendant 3 mois par an sans dyspnée. L'auscultation pulmonaire révèle la présence de ronchus. L'exploration fonctionnelle respiratoire est normale. Le tabagisme reste un facteur confondant.

B) BRONCHOPNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

Les bronchopneumopathies chroniques obstructives résultant de lésions structurales des petites voies aériennes ($f < 2$ mm) siège d'une inflammation et d'une sclérose. Ils se traduisent par un trouble ventilatoire obstructif avec dyspnée d'effort puis de repos; ronchus et sibilance à l'auscultation, syndrome obstructif peu sensible aux bronchodilatateurs. à l'EFR

3. ÉTIOLOGIES PROFESSIONNELLES

De très nombreuses substances peuvent être à l'origine de lésions pulmonaires, nous ne détaillerons ici que les plus importantes.

3.1. CAS DES BRONCHO-PNEUMOPATHIES AIGÜES

3.1.1. LES GAZ IRRITANTS

1. Le gaz ammoniac, NH_3

Ce gaz incolore, plus léger que l'air, très hydrosoluble, particulièrement irritant était utilisé comme réfrigérant, dans la fabrication du carbonate de calcium, et pour certaines peintures.

Il se dégage lors de la putréfaction des matières organiques et au cours de la distillation du charbon dans les fours à coke. Il est utilisé dans la fabrication d'engrais, d'insecticides ou d'herbicides. Il a également des emplois dans le textile, la fabrication de piles et de pâte à papier.

2. L'anhydride sulfureux SO_2

Ce caustique largement utilisé doit sa toxicité à son oxydation rapide en acide sulfurique.

Les intoxications collectives représentent un aspect particulier. Elles surviennent en raison de brouillards et fumées contaminés. L'anhydride sulfureux réalise, au sein des gouttelettes, un véritable aérosol avec l'acide sulfurique et l'hydrogène sulfuré.

On utilise le SO_2 dans l'industrie chimique pour les préparations de l'acide chlorhydrique et du sulfure de carbone. Il rend des services comme agent de blanchiment. Il est utilisé également dans l'industrie sucrière et dans la fabrication de la pâte à papier.

3. Le chlore

Plus lourd que l'air, le chlore est un gaz suffocant. L'utilisation du chlore est extrêmement large tant dans l'industrie chimique lors de sa fabrication, que lors de son utilisation pour la réalisation de nombreux solvants chlorés, dans la fabrication de nombreuses matières plastiques ainsi que dans la fabrication d'eau de Javel. Il est également utilisé comme désinfectant de l'eau et comme décolorant. Il se dégage lors d'un mélange acide chlorhydrique et eau de Javel utilisé comme détergent.

4. Le phosgène ou oxychlorure de carbone COCl_2

C'est le gaz suffocant type qui fut utilisé pendant la Première Guerre. Il est utilisé dans de nombreuses synthèses organiques. Il se dégage lors de la décomposition des solvants chlorés, tels le tétrachlorure de carbone ou le trichloréthylène.

5. L'ozone

Normalement présent dans l'atmosphère. Il se forme à partir de l'oxygène de l'air sous l'influence des rayons ultraviolets, et serait dix à quinze fois plus toxique que le NO_2 . On le rencontre lors de la soudure à l'arc, quelle que soit la méthode. On le retrouve également dans certains procédés de photocopie.

6. Les oxydes de l'azote

Les vapeurs nitriques sont très largement rencontrées dans l'industrie, le corps le plus souvent en cause est le peroxyde d'azote : NO_2 .

Les soudeurs sont dans l'industrie, parmi les plus exposés au NO_2 , mais l'utilisation en est assez large, dans l'industrie des engrais en particulier. Il se dégage lors de la combustion de la nitrocellulose, après un tir de mine, lors de la gravure sur métal, du décapage des métaux. Il est rencontré lors de l'électrolyse ou dans les gaz d'échappement des moteurs diesels.

La maladie des silos, « Silo Filler's disease » représente une entité particulière, due au dégagement de peroxyde d'azote par le grain fraîchement emmagasiné dans les silos.

3.1.2. LES ACIDES ET LEURS VAPEURS

Différents acides sont utilisés dans l'industrie. Les acides sont utilisés pour le décapage des métaux, la mise en charge des batteries au plomb, l'industrie chimique (H_2SO_4 , HCl). Le dégagement d'hydrogène par l'acide sur le métal provoque la projection d'un aérosol d'acide.

3.1.3. ISOCYANATES (R-NCO)

Ce sont des molécules très réactives qui ont de nombreuses applications industrielles essentiellement sous forme de di-isocyanates pour la fabrication de produits polyuréthanes (mousses, colles, adhésifs, textiles synthétiques...), mais également pour la fabrication et de pesticides.

3.1.4. LES MÉTAUX

Les bronchopneumopathies par vapeurs ou poussières métalliques posent des problèmes particuliers du fait de la diversité de leurs manifestations cliniques.

- Manganèse

Les bronchopneumopathies manganiques prennent le masque d'un syndrome pneumonique type. Les pneumonies manganiques se rencontrent dans toutes les industries utilisant le manganèse et ses sels, et plus particulièrement lorsque les poussières contiennent du protoxyde de manganèse. Les industries en cause sont les entreprises de traitement de minerai et surtout les industries des piles électriques.

- Béryllium

Il est utilisé dans la composition d'alliages pour l'industrie des appareils électriques, l'industrie horlogère, la fabrication d'instruments de précision, l'industrie aéronautique. Mais il a aussi des applications dans la construction mécanique et l'art dentaire et comme ralentisseur de neutrons dans l'industrie atomique.

3.2. CAS DES BRONCHOPATHIES CHRONIQUES

Les bronchites chroniques simples et les bronchopneumopathies chroniques obstructives (B.P.C.O.) touchent un large éventail de la population.

Il est possible de distinguer schématiquement trois catégories en fonction du degré de probabilité de liaison avec un toxique professionnel.

• RELATION CERTAINE

Cette relation est facile à faire lorsqu'à la suite d'une bronchopneumopathie aiguë chimique apparaissent des séquelles tardives, qu'il s'agisse de chlore, d'ammoniac, d'association d'irritants ou de gaz brûlants lors d'explosion ou d'incendie.

• RELATION PROBABLE

Il se dégage un certain nombre de produits et de professions susceptibles d'être générateurs de bronchopathies chroniques.

- L'anhydride sulfureux
- Le peroxyde d'azote
- L'ozone

• RELATION POSSIBLE

Ce sont surtout ici les conditions de travail, l'empoussiérage et les polluants atmosphériques qui sont en cause. On incrimine : les poussières minérales, le ciment, la métallurgie, les textiles, le coton, le kapok, les fumées d'incendies.

4. TRAITEMENT

4.1. EN ATTENDANT LES SECOURS MÉDICALISÉS

- Retrait de la victime de l'atmosphère contaminée
- Repos + Oxygène (4 – 6 l/m)
- L'administration d'un β adrénergique est nécessaire en cas de bronchospasme.

4.2. EN MILIEU HOSPITALIER

- Ventilation assistée sous PEEP (pression positive en fin d'expiration)
- O_2 adapté aux gaz du sang
- Corticoïdes à forte dose rapidement dégressive

5- PRÉVENTION

voir cours : Introduction à la toxicologie environnementale

L'ASTHME PROFESSIONNEL

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1 / Définir l'asthme professionnel.
- 2 / Enumérer les principaux indicateurs de morbidité de l'asthme professionnel.
- 3/ Décrire les mécanismes physiopathologiques de l'asthme professionnel.
- 4 / Enumérer les principales étiologies de l'asthme professionnel selon l'agent causal et la profession.
- 5/ Décrire les deux étapes de la démarche diagnostique de l'asthme professionnel.
- 6/ Citer les formes cliniques de l'asthme professionnel
- 7/ Enumérer les principaux éléments de pronostic
- 8/ Enumérer les principales mesures préventives.
- 9/ Préciser les conditions de réparation.

L'asthme professionnel (AP) apparaît actuellement comme la plus fréquente des maladies respiratoires professionnelles où elle devance les pneumoconioses. Ceci est dû au nombre sans cesse, croissant de nouvelles substances potentiellement à risque introduites dans le monde industriel.

L'absence de tests exacts ainsi que l'exposition simultanée à des aérocontaminants variés, rend le diagnostic positif et surtout le diagnostic étiologique de l'asthme professionnel difficile.

Outre le coût économique dû à la maladie elle-même, ses traitements, l'absentéisme et la perte d'efficacité professionnelle se pose le problème du maintien dans l'emploi et celui de la qualité de vie ultérieure.

I- DEFINITION :

Il est difficile de donner une définition unanimement acceptée de l'asthme professionnel, les critères variant selon les auteurs et les études épidémiologiques.

On peut cependant définir celui-ci comme une maladie inflammatoire chronique avec obstruction des voies aériennes variable au cours du temps et/ou une hyperréactivité bronchique non spécifique causée par un agent propre à l'environnement professionnel.

II- ÉPIDÉMIOLOGIE :

A) FRÉQUENCE :

On considère généralement qu'environ 5 % de la population adulte est asthmatique (en Tunisie : 3 à 10 %). Parmi ceux-ci, on estime de 5 à 10 % la proportion d'asthmes ayant une origine professionnelle. Donc les AP concernent 0,25 à 0,5 % de la population adulte.

L'incidence annuelle varie d'un pays à l'autre; la plupart des auteurs s'accordent cependant à dire que l'incidence réelle de l'asthme professionnel est sous-estimée, malgré la mise en place de programmes de surveillance dans plusieurs pays.

B) FACTEURS DE RISQUE :

EN RAPPORT AVEC L'HÔTE :

- **Âge et sexe** : l'âge et le sexe ne semblent pas constituer des facteurs de risque importants. Certes les sujets présentant un AP sont plutôt des hommes.
- **Atopie** (prédisposition génétique de l'individu à la synthèse d'immunoglobulines de type E) : elle serait un facteur de risque de développer un AP aux allergènes de haut PM et non à ceux de bas PM. En revanche, le risque de développer un AP pour un sujet atopique ne paraît établi que dans les asthmes à la farine et aux animaux de laboratoire. Ce risque n'a pas été confirmé pour d'autres allergènes de haut PM.

- **Tabagisme** : il peut être considéré comme un facteur de risque pour la sensibilisation vis-à-vis des agents étiologiques intervenant par un mécanisme IgE dépendant.

EN RAPPORT AVEC L'ENVIRONNEMENT :

La nature de l'allergène, l'intensité et la durée de l'exposition sont des facteurs déterminants dans la survenue et l'évolution de l'asthme.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

On distingue classiquement deux types d'asthme professionnel :

- asthme professionnel de mécanisme immunologique (allergique)
- asthme professionnel de mécanisme non immunologique (non allergique)

1- ASTHMES PROFESSIONNELS DE MÉCANISME IMMUNOLOGIQUE :

Ils ne surviennent qu'après une durée d'exposition pouvant varier de quelques semaines à plusieurs années. IgE dépendants ou non dépendants, ils affectent une minorité de sujets exposés et, après sensibilisation, récidivent lors de toute exposition à l'agent causal, même à faible concentration.

La réponse à médiation immunologique est actuellement la plus fréquente et la mieux connue.

Elle peut être IgE dépendante (réaction d'hypersensibilité immédiate) ou non IgE dépendante.

Les asthmes IgE dépendants résultent le plus souvent d'une sensibilisation à des molécules de haut poids moléculaire (protéines ou polysaccharides d'origine animale ou végétale) ou certains agents de faible poids moléculaire (isocyanates, anhydrides d'acide ou sels de platine) et affectent principalement des sujets atopiques.

Pour la majorité des agents chimiques de faible poids moléculaire, un mécanisme IgE dépendant n'a pas pu être démontré. Les asthmes professionnels dus à ces agents ne semblent pas favorisés par un terrain atopique.

2- ASTHMES PROFESSIONNELS NON IMMUNOLOGIQUES :

Plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent expliquer la survenue d'un asthme professionnel non allergique :

- **ASTHMES DE MÉCANISME PHARMACOLOGIQUE** : certains agents professionnels peuvent agir comme des substances pharmacologiques agonistes et induire une bronchoconstriction directe du muscle lisse (exemple : les insecticides organophosphorés)

- **ASTHMES DE MÉCANISME RÉFLEXE ET INFLAMMATOIRE NEUROGÉNIQUE** : faisant intervenir le système « non adrénergique – non cholinergique » par l'intermédiaire de neuromédiateurs tels que la substance P, les neurokinines A et B, le calcitonin-gene-related peptide (CGRP) et le vasoactive intestinal peptide (VIP).

- ASTHMES DE MÉCANISME IRRITATIF OU TOXIQUE :

Ils surviennent au décours immédiat d'une exposition aiguë massive et accidentelle à un agent irritant bronchique mettant en jeu des mécanismes inflammatoires : la survenue de crises asthmatiformes au décours immédiat d'inhalations aiguës de produits irritants est un fait d'observation courante; ces crises sont en rapport avec une hyperréactivité bronchique induite par l'intoxication.

En 1985, Brooks a proposé pour caractériser ce syndrome le terme de « **reactive airways dysfunction syndrom** » ou RADS, assorti de 8 critères diagnostiques précis.

IV- ÉTIOLOGIES :

POUR LES ASTHMES DE MÉCANISME IMMUNOLOGIQUE

Plus de 400 agents ont été identifiés, ce chiffre évolue parallèlement à l'apparition de nouvelles molécules ou procédés industriels. Ces agents sensibilisants sont habituellement classés selon leur poids moléculaire (PM) :

- Supérieur à 5000 daltons (Da) : agents de haut PM;
- Inférieur à 5000 daltons (Da) : agents de faible PM;

Les substances de haut PM, proviennent essentiellement de sources biologiques, animales ou végétales, et s'opposent aux molécules chimiques de faible PM :

- Exemples d'agents de haut PM : farine (1^{ère} cause d'AP en France et en Allemagne), allergènes des animaux de laboratoire, bois exotiques, latex, enzymes... etc.

- Exemple d'agents de faible PM : isocyanates (1^{ère} cause d'AP au Québec et aux États-Unis), persulfates, médicaments, métaux (Chrome, Nickel, Platine)... etc.

Selon le type d'allergène rencontré au cours du travail, plusieurs professions peuvent être pourvoyeuses d'AP. (voir tableau n°1)

Tableau n° 1 : Causes fréquentes d'asthme professionnel et professions ou secteurs professionnels reliés :

AGENTS DE HAUT POIDS MOLECULAIRE (PROTEINES)	
Agent	Profession ou secteur professionnel
Céréales	Boulangers, pâtisseries
Antigènes d'animaux	Techniciens, animaliers, etc.
enzymes	Industrie des détergents, pharmaciens, boulangers
Latex	Professionnels de la santé
Fruits de mer	Industries des conserveries, industries alimentaires
AGENTS DE FAIBLE POIDS MOLECULAIRE (PRODUITS CHIMIQUES)	
Agent	Profession ou secteur professionnel
Isocyanates	Peintres, industries de l'isolation, industries de produits plastiques
Bois variés	Menuisiers, ébénistes, industries primaires
Anhydrides	Industries plastiques
Amines	Laques, vernis
Flux, fondants	Industries électroniques
ChloramineT	Nettoyage
colorants	Textiles
persulfate	Coiffeurs
Formaldéhyde, glutaraldéhydes	Personnel hospitalier
Acrylates	Adhésifs
Médicaments	Industries pharmaceutiques, personnel hospitalier
Métaux	Soudeurs

POUR LES ASTHMES DE MÉCANISMES NON IMMUNOLOGIQUES :

Toute exposition aiguë et massive à un agent doté d'un pouvoir irritant ou alkylant pourrait entraîner une bronchoconstriction, exemple : formaldéhyde, fluides de machines, gaz irritants (ammoniac, anhydride sulfureux, phosgène) et aux isocyanates

V/L'ASTHME PROFESSIONNEL DE MÉCANISME ALLERGIQUE :

A- LE DIAGNOSTIC D'AP

Il devrait être évoqué systématiquement devant tout asthme apparu chez un adulte en activité professionnelle. Il repose sur deux étapes essentielles :

- le diagnostic de l'asthme
- la relation de l'asthme avec la profession avec si possible l'identification d'un agent causal

A- 1 DIAGNOSTIC DE L'ASTHME :

L'interrogatoire permet de rechercher :

- la survenue dans les formes typiques chez le patient d'épisodes intermittents procédant par crises plus ou moins marquées de dyspnée expiratoire sifflante.
- un terrain atopique (prédisposition génétique à une réponse IgE dépendante) par l'association d'une rhinite d'une conjonctivite ou d'une urticaire.
- des facteurs étiologiques extra-professionnels (allergènes domestiques, alimentaires, cosmétologie. etc.)
- La survenue de crises déclenchées par des stimuli divers, en dehors de tout contexte professionnel témoignant d'une hyperréactivité bronchique non spécifique. (HBNS)

L'examen physique en cas de crises révèle :

Une distension thoracique, des râles sibilants diffus aux deux champs pulmonaires et une légère tachycardie avec léger assourdissement des bruits du cœur. En dehors des crises, l'examen physique est souvent normal.

La radiographie de thorax montre des signes de distension thoracique.

La spirométrie et le DEP (débit expiratoire de pointe) objectivent un syndrome obstructif variable spontanément ou sous l'effet des bronchodilatateurs.

Recherche d'une hyperréactivité bronchique non spécifique : test à la métacholine ou à l'acétylcholine, permet de rechercher une hyperréactivité bronchique qui est pratiquement constante en cas d'asthme.

Les investigations immunologiques :

- **Dosage des IgE totales** : permettant de mettre en évidence un terrain atopique.
- **Les tests cutanés à lecture immédiate (prick-tests)** aux pneumallergènes courants de l'environnement.

Recherche d'une hyperéosinophilie :

Elle peut se faire dans le sang ou dans les expectorations du malade. Les éosinophiles constituent un marqueur de l'inflammation bronchique en cas d'asthme.

A-2- DIAGNOSTIC DE L'ASTHME PROFESSIONNEL :

a) L'interrogatoire : comporte :

- **L'enquête professionnelle** doit préciser :
 - Le cursus professionnel du patient et les différents postes de travail occupés.
 - Les produits manipulés au cours du travail.
 - L'introduction d'une nouvelle molécule ou d'un nouveau procédé.
 - La présence ou pas de moyens de protection (masque respiratoire)
 - Les conditions de travail.
 - La présence de cas similaires chez les collègues de travail
 - **La chronologie des crises par rapport au travail :**
 - la survenue immédiatement après le début du travail de crises de dyspnées permet d'emblée de suspecter l'origine professionnelle de l'asthme. Mais le plus souvent les crises sont retardées par rapport à l'exposition et surviennent le soir ou la nuit comme dans le cas des asthmes non professionnels.
 - La symptomatologie peut être réduite à une toux nocturne isolée.
 - l'amélioration de la symptomatologie voire sa disparition pendant les week-ends et les vacances et sa réapparition pendant la reprise du travail constitue, elle aussi un élément important du caractère professionnel de l'asthme.
- * Parfois, véritable attaque d'asthme pouvant être provoquée par le contact professionnel pouvant persister plusieurs jours après l'arrêt du travail et il arrive qu'un arrêt de travail de deux semaines soit nécessaire pour mettre en évidence le rôle de la profession

b) Examens paracliniques :

Il faut recourir aux données de l'enquête paraclinique pour :

- 1) Confirmer la relation avec le travail
- 2) D'identifier si possible l'agent causal

1) Méthodes spirométriques :

Recherchent un syndrome obstructif au cours du travail (baisse du VEMS, du rapport de Tiffenau) à l'aide d'un spiromètre. La spirométrie peut être faite avant et après le travail.

2) Débitmétrie longitudinale:

Obtenue à l'aide d'un appareil portatif permettant de mesurer le débit expiratoire de pointe « DEP » durant toute la journée, pendant trois ou quatre semaines successives entrecoupées d'une période de non-exposition de 8 à 10 jours. Une variabilité supérieure ou égale à 20 % est suggestive d'un asthme professionnel.

3) Test de provocation non spécifique (HRBNS) :

Permet la recherche d'une HRBNS objectivée par un test pharmacologique (test à la métacholine ou à l'acétylcholine). L'importance de l'HRBNS est mesurée par la dose de métacholine qui provoque une chute de 20 % du VEMS (PD20). Cette réactivité bronchique peut être normale si elle est mesurée à distance de l'exposition au risque. En revanche, l'absence d'hyperréactivité au décours immédiat d'une période d'exposition permet pratiquement de récuser le diagnostic d'AP. En cas d'administration abusive de corticoïdes, un test d'HRBNS peut être faussement négatif

4) Tests de provocation spécifique en laboratoire ou tests réalistes :

Ils consistent à reproduire au laboratoire le geste professionnel (transvasement de produit, brassage de mélange, chauffage de réactifs.) Ces tests doivent se dérouler en hospitalisation d'une journée au minimum, sous surveillance médicale stricte avec du matériel de réanimation à proximité. Ce test permet la confirmation de l'AP, l'identification de l'agent responsable et l'appréciation du degré de réactivité bronchique spécifique et des conséquences prévisibles sur le poste.

5) Le test réaliste-réaliste :

Consiste à observer le travailleur à son poste de travail. Ce test permet en plus de la surveillance du patient et de son état respiratoire, l'identification d'agents ou de procédés pouvant être en cause. Ainsi, la réalisation de tests réaliste-réaliste au travail constitue un compromis satisfaisant et conforme aux moyens de notre pays, tout en laissant le soin à l'enquête technique dotée de moyens logistiques adéquats d'identifier la ou les substances en cause.

6) Les investigations immunologiques :

De nombreuses substances sont responsables d'AP par un mécanisme IgE dépendant. Il est donc utile de rechercher cette sensibilisation. Les principaux examens utilisés dans ce domaine sont :

- Les tests cutanés à lecture immédiate (prick-tests) à certains allergènes professionnels (latex par exemple)
- Le dosage des IgE spécifiques circulantes. La technique la plus utilisée est celle du RAST (radio-immuno-sorbent-test). Ce dosage est coûteux et se heurte à de nombreuses difficultés : liste limitative des produits pour lesquels un dosage d'IgE spécifiques est possible, l'absence de sensibilité et de spécificité absolue...

7) Test de suppression-réadmission ou éviction-reprise :

Il repose sur l'analyse des symptômes associés ou non aux signes physiques. Il est positif quand on constate une aggravation ou un déclenchement des signes sur les lieux de travail ou retardé en soirée ou au cours de la nuit ; avec amélioration lors des périodes de repos (fin de semaine, vacances, arrêt de travail) ; cette amélioration intéresse la symptomatologie fonctionnelle, physique et les paramètres spirométriques.

Une perte de la rythmicité de la symptomatologie par rapport au travail peut faire défaut en cas d'administration abusive de corticoïdes.

En cas d'exposition prolongée et au fur et à mesure que l'asthme vieillit, il y'a perte progressive de la variabilité de la symptomatologie par rapport au travail. La chronologie des crises devient atypique et on assiste le plus souvent à un syndrome obstructif chronique.

B FORME SELON L'AGENT ÉTIOLOGIQUE :

Selon le poids moléculaire de l'agent asthmogène, certaines caractéristiques cliniques peuvent être individualisées :

Tableau n° 2 : Caractéristiques de l'AP causé par les agents de haut et de faible PM

	Agents de haut PM (protéines)	Agents de faible PM (produits chimiques)
Exemple	Enzyme, farines	Isocyanates
Mécanisme Immunologique	Identifié le plus souvent (IgE)	Non identifié le plus souvent
Facteurs de prédisposition	Atopie, tabagisme ?	Inconnus
Intervalle entre le début de l'exposition et l'apparition des symptômes.	long	Court
Associé et/ou précédé d'une rhinite et/ou d'une conjonctivite	souvent	Rarement
Type de réaction lors de l'exposition en laboratoire	Immédiate, double	Retardé, atypique
Modèle	Asthme extrinsèque, atopique	Asthme intrinsèque, pas d'atopie

C-TRAITEMENT:

Le principal traitement de l'asthme professionnel est l'éviction du risque. Il faut donc soustraire le malade de son environnement professionnel habituel et faire un reclassement professionnel ou à défaut aménager le poste de travail.

D- ÉVOLUTION PRONOSTIC :

L'évolution et le pronostic dépendent du type de produit, de la durée d'exposition et des mesures de protection utilisées après apparition de l'asthme.

En cas de poursuite de l'exposition, on assiste le plus souvent à une aggravation progressive de la maladie. L'amélioration des conditions de travail avec abaissement des niveaux d'exposition est le plus souvent insuffisante pour obtenir la régression des troubles, surtout en ce qui concerne les molécules de bas poids moléculaire.

L'arrêt de l'exposition quand il est total et précoce permet parfois une guérison complète. L'évolution de la maladie asthmatique n'est pas toujours aussi favorable après éviction. La revue de la littérature montre la persistance des symptômes chez plus de 50 % des patients soustraits à leur environnement professionnel. En revanche l'amélioration clinique est fréquente même en l'absence de guérison complète.

VI/FORME PARTICULIÈRE :

SYNDROME DE DYSFONCTIONNEMENT RÉACTIF DES VOIES AÉRIENNES) OU RADS (RÉACTIVE AIRWAYS DYS-FUNCTION SYNDROM) : (voir cours sur les bronchopneumopathies professionnelles liées aux irritants chimiques)

VII- PRÉVENTION :

PRÉVENTION PRIMAIRE :

Elle repose sur l'élimination ou la réduction du risque, elle comporte :

PRÉVENTION TECHNIQUE :

1/collective :

- Remplacement d'un produit toxique ou agent allergisant par un autre moins dangereux.
- Travail en vase clos ou en circuit fermé.
- Modification des machines et automatisation des procédés de fabrication.
- Ventilation appropriée des locaux
- Aspiration à la source, etc.

2/individuelle :

Elle sera mise en œuvre en complément à la précédente, ou lorsque les moyens collectifs restent insuffisants ou inadaptés. Elle consiste essentiellement en dispositifs de protection respiratoire, dont le type dépend des caractéristiques du produit et du poste de travail.

PRÉVENTION MÉDICALE :

Elle est basée essentiellement sur l'éducation et l'information du salarié face au risque encouru dans sa profession et aux moyens de s'en protéger. Ces informations peuvent être données lors des examens à l'embauche et renouvelées lors des visites périodiques.

PRÉVENTION SECONDAIRE :

Elle a pour objectif le dépistage précoce lors des visites périodiques de la maladie asthmatique.

Le médecin du travail se doit donc d'être attentif, non seulement à la nature des produits manipulés dans l'entreprise, mais encore à l'état de santé des salariés, afin de pouvoir dépister le plus tôt possible les cas éventuels d'asthme professionnel. Il doit savoir privilégier tous les moyens fonctionnels de dépistage (épreuve fonctionnelle respiratoire).

PRÉVENTION TERTIAIRE :

Elle vise à limiter l'évolution défavorable de la maladie lorsque celle-ci est installée.

La reconnaissance en maladie professionnelle n'implique pas obligatoirement une inaptitude, mais souvent une aptitude avec réserve nécessitant un aménagement du poste du travail, voire un reclassement.

La réduction des niveaux d'exposition peut, pour les sujets sans hyperréactivité bronchique trop élevée, être suffisante pour les maintenir à un poste de travail aménagé

Le reclassement même dans les entreprises de plus grande taille est par contre difficile, car bien souvent les emplois disponibles pour ceux qui ont des difficultés sont déjà occupés par d'autres salariés en plus ou moins bonne santé ou vieillissants.

VIII-RÉPARATION :

Si l'agent causal ou supposé être en cause figure sur l'un des tableaux des maladies professionnelles, l'asthme professionnel peut être considéré comme une maladie professionnelle indemnisable à condition que les critères de réparation (symptomatologie clinique présentée par le malade, délai de prise en charge et travaux exposants) soient bien remplis.

En matière d'indemnisation, on préconise actuellement de prendre en compte les éléments suivants :

- Le niveau d'obstruction bronchique et son degré de réversibilité.
- Le degré d'hyperréactivité bronchique non spécifique en cas de spirométrie normale ou subnormale.
- La consommation médicamenteuse nécessaire.
- Le retentissement sur l'activité professionnelle.

Le délai idéal pour l'évaluation de l'incapacité permanente secondaire à l'AP paraît être de 2 ans selon certains auteurs.

LES ALVEOLITES ALLERGIQUES EXTRINSEQUES PROFESSIONNELLES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Définir les alvéolites allergiques extrinsèques
- 2- Enumérer les mécanismes physiopathologiques des AAE
- 3- Décrire les 3 stades cliniques des AAE
- 4- Citer les différents examens complémentaires utiles au diagnostic des AAE
- 5- Enumérer les principales difficultés de diagnostic de la maladie
- 5- Définir les critères diagnostiques des AAE
- 6- Citer les différentes formes cliniques des AAE
- 7- Enumérer les principaux diagnostics différentiels des AAE
- 8- Citer les modalités évolutives des AAE
- 9- Rappeler les principaux moyens de prévention des AAE

INTRODUCTION

Maladies du poumon profond, les alvéolites allergiques extrinsèques (AAE) sont encore appelées :

- Pneumopathies à précipitines
- Pneumopathies d'hypersensibilité
- Pneumopathies immunologiques extrinsèques
- Granulomatose exogène allergique

Ces affections ont été évoquées par RAMAZZINI en 1710 chez « les mesureurs de grains »

En 1961, Pepys et col ont confirmé le mécanisme immunologique de ces maladies et ont décrits la maladie des poumons de fermier (PDF), forme clinique la plus connue en milieu agricole et la plus documentée dans la littérature.

La dénomination exacte des AAE est fonction de l'antigène en cause, du réservoir antigénique ou des circonstances étiologiques.

Maladies de **diagnostic difficile** du fait de :

- La multiplicité des agents responsables (environ 400 identifiés en 2001)
- La non-spécificité des manifestations cliniques.

Le traitement est essentiellement préventif et repose sur l'éviction antigénique

DEFINITION

Les AAE sont des pneumopathies aiguës ou subaiguës pouvant évoluer vers une insuffisance respiratoire chronique, de mécanisme immunoallergique complexe à médiation humorale et surtout cellulaire, qui sont liées à l'**inhalation chronique** de substances antigéniques, le plus souvent organiques, parfois chimiques. Elles réalisent histologiquement une infiltration cellulaire inflammatoire et granulomateuse de l'interstitium et des espaces aériens terminaux.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Prévalence et incidence difficiles à évaluer : maladies peu fréquentes et souvent méconnues.

DANS LE MONDE :

Plusieurs études épidémiologiques se sont intéressées aux alvéolites allergiques extrinsèques, cependant les chiffres de fréquence publiés sont variables et dépendants des critères diagnostiques retenus

Prévalence :

-Poumon de fermier:fréquent dans les régions agricoles à climat humide; sa prévalence varie de 0,5 % à 7,5 % selon le pays

Incidence :

Peu d'études d'incidence ont été publiées.

EN TUNISIE :

Quelques cas sporadiques ont été rapportés. Les premiers cas décrits remontent à l'année 1978. Absence d'études épidémiologiques

PHYSIOPATHOLOGIE

Il s'agit d'une réaction allergique vis-à-vis de substances antigéniques provenant dans l'immense majorité des cas de micro-organismes, notamment bactériens (actinomycètes thermophiles) et fongiques. Des substances protéiques animales, des agents chimiques, enzymatiques ou physiques peuvent être également en cause.

La liste des antigènes s'allonge chaque année et de « nouveaux » antigènes sont décrits régulièrement, même dans des alvéolites classiques telles que la maladie du poumon de fermier.

Les mécanismes qui conduisent chez les sujets exposés et sensibilisés à la formation du granulome ne sont pas clairement établis.

- Initialement, l'AAE était considérée comme une maladie à complexes immuns qui résulte de la réaction d'ARTHUS ou réaction d'hypersensibilité semi-retardée de type III.
- Actuellement, le rôle essentiel des réactions d'immunité cellulaire retardée (type IV) est bien établi et explique la présence de granulome inflammatoire

AGENTS ÉTIOLOGIQUES

Les AAE professionnelles sont divisées en 2 familles :

LES AAE PROFESSIONNELLES EN MILIEU AGRICOLE (OU APPARENTÉ):

- Maladie du poumon de fermier : Actinomycètes thermophiles, micromycètes et bactéries G
- Poumon des minotiers : Sitophilus granarius
- Alvéolite aux engrais : Streptomyces albus
- Maladie des éleveurs d'oiseaux, des fromagers, des champignonnistes
- Alvéolites liées au travail de bois, alvéolites au coton....

LES AAE PROFESSIONNELLES NON AGRICOLES:

- Maladie des climatiseurs ou des humidificateurs
- Maladies des détergents : Bacillus subtilis
- Alvéolites aux fumées de Zinc
- Alvéolites des ouvriers de l'industrie chimique : Isocyanates, anhydride trimellitique, résines epoxy, phtalates.....

TABLEAU CLINIQUE COMMUN DES AAE

Trois types de manifestations cliniques ont été décrits :

1 -FORME AIGUË : 4 à10 H après l'exposition antigénique

Dominée par un syndrome pseudo grippal, avec fièvre, asthénie, arthralgies et céphalées, associant une toux sèche, une dyspnée et des râles crépitants à l'auscultation thoracique.

Le tableau clinique est caractérisé par une évolution stéréotypée : régression des signes quelques jours après cessation de l'exposition à l'allergène et récurrence après chaque réexposition

2-FORME SUBAIGUË OU PROGRESSIVE :

Présence d'une altération de l'état général constante associée à une symptomatologie respiratoire dominée par la dyspnée, pouvant s'associer à une toux, une expectoration et des râles crépitants.

La relation temporelle avec l'exposition antigénique est moins évidente, cependant il y a possibilité d'accentuation des symptômes lors de nouveaux contacts avec l'antigène

3-FORME CHRONIQUE :

Les signes ne sont pas spécifiques et n'orientent vers le diagnostic que lorsqu'ils font suite à une des formes précédentes. Toux, dyspnée, expectoration, oppression thoracique et sifflements, altération de l'état général sont diversement associés

- Cette forme représente l'évolution vers une insuffisance respiratoire par **fibrose interstitielle diffuse** ou par **bronchopneumopathie chronique obstructive** suite à une exposition prolongée et permanente

Certains points sont importants à noter :

- Le **caractère semi-retardé** des manifestations cliniques est souvent **difficile à identifier** si l'exposition est permanente ou pluriquotidienne.
- Les manifestations aiguës semi-retardées **ne sont pas spécifiques** des AAE, notamment dans le secteur agricole
- Association possible de symptomatologie **bronchique**, particulièrement retrouvée chez les éleveurs de pigeons

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1-RADIOGRAPHIE THORACIQUE :

-EN PHASE AIGUË : Anormale chez **80 %** des sujets.

Met en évidence des opacités micronodulaires et/ou un aspect en « verre dépoli » bilatéral prédominant dans les régions péri hilaires et basales. D'autres aspects sont possibles tels que les images réticulaires.

Si arrêt de l'exposition, retour à la normale dans 15 jours

-DANS LES FORMES CHRONIQUES : il y a association de plusieurs images : réticulaires, micronodulaires, en rayon de miel, rétractiles, ou de distension emphysémateuse

2-TDM HAUTE RÉOLUTION :

À réaliser dans les cas dont le diagnostic n'est pas évident.

Toujours **anormale**

- Dans les **formes aiguës** et subaiguës : micronodules centrolobulaires à contours mal définis et des opacités en « Verre dépoli » au sein desquelles il y a des lobules pulmonaires secondaires clairs donnant un aspect en « carte géographique » très évocateur de la maladie.
- Dans les **formes chroniques** : en plus, images d'emphysème ou de fibrose avec opacités réticulaires.

3-EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES :

Leur perturbation traduit la raréfaction de la zone d'échange et l'altération anatomique et fonctionnelle de la membrane alvéolo-capillaire, avec :

- **La spirométrie** : Syndrome restrictif pur ou associé à un trouble obstructif
- **Les Gaz du sang (GDS)** : Hypoxémie aggravée par l'effort, associée à une hypercapnie dans les formes chroniques
- **Le Transfert du CO (DLCO)** : Examen extrêmement sensible qui objective une baisse de la diffusion du CO à tous les stades de la maladie

Pour les formes aiguës et subaiguës, la spirométrie et les GDS peuvent se normaliser quelques semaines ou quelques mois après l'éviction antigénique, tandis que la DLCO peut nécessiter jusqu'à un an pour retourner à la normale.

4-SÉROLOGIE :

Les précipitines sériques spécifiques ont été identifiées dans la plupart des cas des formes chroniques d'AAE. Elles traduisent le développement d'une réaction immunologique à médiation humorale constante. Cependant il s'agit d'un examen de sensibilité et de spécificité limitées, car :

- L'absence des précipitines n'est pas suffisante pour éliminer le diagnostic
- Leur présence peut être seulement le témoin d'une exposition importante et chronique

Par ailleurs, cet examen sérologique n'est réalisé que pour les antigènes connus et isolés.

5-LAVAGE BRONCHO ALVÉOLAIRE :

C'est un examen sensible, qui met en évidence :

Une cellularité augmentée avec **lymphocytose** entre **30 et 60 %**, et une baisse fréquente du rapport CD4/CD8 par augmentation des lymphocytes T suppresseurs (CD8), l'absence d'alvéolite lymphocytaire permet de récuser le diagnostic

6-TESTS DE PROVOCATION RESPIRATOIRE :

Il s'agit de **tests réalistes réalistes** basés sur le principe de réexposition professionnelle.

Ces tests sont considérés positifs en cas de survenue d'une symptomatologie évocatrice en semi-retardé et d'un trouble ventilatoire restrictif avec diminution de 15 % ou plus des volumes.

Ces tests sont actuellement peu recommandés

7-AUTRES EXAMENS :

En phase aiguë il existe un syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose.

Les indicateurs d'allergie immédiate (tests cutanés, Ig E totales et spécifiques, le test de transformation lymphoblastique) ont peu d'intérêts

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DES AAE

Terho a proposé en 1986 des critères diagnostiques des AAE qui ont été actualisés et retenus par le **groupe d'étude et de recherche sur les maladies « Orphelines » pulmonaires** :

Ils reposent sur des critères majeurs ou obligatoires :

- 1- Preuve d'une exposition antigénique** : retenue, soit par la présence de précipitines, soit par la notion d'exposition chronique et à des concentrations importantes d'antigènes connus pour être source d'alvéolite allergique, retrouvée à l'interrogatoire ou suite à des prélèvements aérobiologiques.
- 2- Symptômes respiratoires compatibles**
- 3- Alvéolite lymphocytaire au lavage alvéolaire**
- 4- Diminution de la diffusion du CO**
- 5- Imagerie compatible** (radiographie ou tomодensitométrie HR)

Le diagnostic est certain si les **5 critères** sont présents. En l'absence du critère 5, on peut confirmer par des prélèvements histologiques et/ou des tests de provocation respiratoire.

FORMES CLINIQUES

1- MALADIE DU POUMON DE FERMIER :

- **Population exposée** : Travailleurs agricoles et fermiers lors de distribution au bétail de foin ou de paille moisie par l'humidité de l'hiver. S'observe dans les régions froides et humides, durant la période automno-hivernale, et semble favorisée dans les régions pauvres par les techniques de fenaison artisanales (ramassage à la main, foin insuffisamment sec....)
- **Réservoir antigénique** : foin moisi, grains, blé, tabac ou débris de végétaux moisies
- **Agents responsables** : Actinomycètes thermophiles, Micromycètes

2- MALADIE DES ÉLEVEURS D'OISEAUX :

- **Population exposée** : Aviculteurs
- **Durée d'exposition** : longue (10 à 20 ans)
- **Possibilité de formes latentes**
- **Réservoir antigénique**:Déjections, sérums d'oiseaux (pigeons, poules, dindons....)
- **Antigènes responsables** : Protéines aviaires, mucines intestinales

3- POUMON DES MINOTIERS OU MALADIE DES GRINETIERS :

- **Population exposée** : Ouvriers agricoles, minotiers, boulangers
- **Réservoir antigénique** : blé contaminé par les charançons
- **Antigène** : Sitophilus granarius

4- AUTRES AAE:

- Maladies des torréfacteurs de café, des ouvriers de paprika, des fromagers
- AAE dues à des agents chimiques : isocyanates, résines epoxy,...

5 FORME PARTICULIÈRE : LA BYSSINOSE

Dû à l'inhalation de poussières de coton, de lin, de chanvre ou de jute, apparaît **5 à 10 ans** après le début d'exposition.

De nombreux cas ont été rapportés en Tunisie en industrie textile.

Mécanisme physiopathologique : Libération d'histamine

La Byssinose évolue en 03 stades :

STADE 1 : FIÈVRE DU LUNDI OU DYSPNÉE DU LUNDI

Lors de la reprise du travail après le repos hebdomadaire, le sujet éprouve une sensation de sécheresse de la bouche et de fatigue avec toux, bradypnée, constriction thoracique et parfois de la fièvre. Ces signes disparaissent en 3 à 6 heures et ne se reproduisent plus le lendemain alors que le travail est poursuivi. Ils réapparaissent à chaque reprise du travail et sont d'autant plus prononcés que la période de repos a été longue.

STADE 2 : INSUFFISANCE RESPIRATOIRE LÉGÈRE

Les symptômes s'atténuent sans disparaître totalement le reste de la semaine, avec recrudescence à chaque reprise du travail. Présence de râles sibilants à l'auscultation témoignant d'une composante bronchique certaine.

La radiographie thoracique est normale

STADE 3 : BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

L'incapacité respiratoire devient permanente et irréversible même en dehors du travail.

La radiographie du thorax objective une hyperclarté expiratoire des 2 champs pulmonaires

La spirométrie met en évidence un syndrome obstructif caractéristique

Les tests cutanés : positifs dans certains cas

Les anticorps précipitants anti-coton doivent être recherchés

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

DANS LES FORMES RÉCENTES :

- **La miliaire tuberculeuse** : à écarter devant la notion de contagion, l'IDR (+), l'amaigrissement, et la recherche de BK positive
- **L'asthme** : mais pas de bradypnée, avec absence d'Ig E spécifiques
- **« Organic dust toxic syndrom »** : Survient suite à une inhalation massive et inhabituelle de particules organiques en milieu agricole. La symptomatologie clinique est similaire à celle des formes aiguës des AAE, cependant pas de granulomatoses ni de précipitines.
- **Sarcoïdose** : Pas de notion d'amélioration à l'arrêt de l'exposition, IDR (-) à la tuberculine
- **Pneumopathies des remplisseurs de silos** : L'ouverture des silos peut exposer le travailleur à l'inhalation importante de NO₂, avec possibilité d'œdème aigu du poumon.

DANS LES FORMES CHRONIQUES :

- Fibrose pulmonaire idiopathique
- Asthme vieilli,
- Carcinome miliaire,
- Collagénoses à localisation pulmonaire

ÉVOLUTION

Elle est déterminée par la poursuite ou non de l'exposition et la fréquence éventuelle des récurrences → **Éviction antigénique : +++**

Si l'exposition se prolonge, l'évolution peut se faire vers **une fibrose pulmonaire, une obstruction bronchique chronique, ou un emphysème**

- Facteurs de mauvais pronostic probables :
 - Récurrences fréquentes
 - Formes initiales graves
 - Durée d'exposition longue au moment du diagnostic

PRÉVENTION

1-PRÉVENTION PRIMAIRE :

- Technique :

- Collective : Lutte contre le développement des moisissures et des actinomycètes
 Ventilation adéquate des locaux de travail
 Réaménagement de postes de travail

- Individuelle : Port de masques adéquats

- Prévention médicale :

Visite d'embauche : Écarter les personnes ayant une tare respiratoire et les asthmatiques

2-PRÉVENTION SECONDAIRE :

Dépistage précoce de la maladie

3-PRÉVENTION TERTIAIRE :

Diminuer les invalidités et aider à la réinsertion professionnelle du travailleur

RÉPARATION

En Tunisie, **7** Tableaux professionnels prévoient les alvéolites allergiques extrinsèques en tant que maladies professionnelles, à savoir :

• TAB 42: isocyanates organiques	• TAB 56 : céréales et farines
• TAB 53 : poussières végétales textiles	• TAB 57 : Autres poussières végétale
• TAB 54 : bois et liège	• TAB 58 : Autres agents responsables d'affections respiratoires allergiques
• TAB 55 : poussières de foin et produits végétaux moisiss	

LES PNEUMOCONIOSES

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1) Décrire et expliquer la classification des pneumoconioses
- 2) Citer les facteurs étiologiques de la silicose
- 3) Décrire les images radiologiques de la silicose selon la classification internationale du B.I.T.
- 4) Citer la symptomatologie fonctionnelle de la silicose
- 5) Citer les formes cliniques de la silicose
- 6) Décrire les complications de la silicose
- 7) Décrire les mesures de prévention médicale
- 8) Citer les mesures de prévention technique.

1. DÉFINITION & CLASSIFICATION DES PNEUMOCONIOSES

Les pneumoconioses se définissent comme des affections broncho-pulmonaires consécutives à l'inhalation prolongée de poussières minérales ou métalliques. On en distingue 3 groupes.

A) LES PNEUMOCONIOSES SCLÉROGÈNES

Elles sont les plus gaves, car les particules inhalées entraînent une fibrose broncho-pulmonaire évolutive

- la forme type est représentée par la silicose qui est due à l'inhalation de particules de bioxyde de silicium (SiO_2).
- L'asbestose est causée par l'inhalation de particules d'amiante, silicates de magnésie et de chaux
- La beryllose chronique est due à l'inhalation de poussière de béryllium.

B) LES PNEUMOCONIOSES DE SURCHARGE :

Les particules inhalées sont bien tolérées par le poumon et n'entraînent pratiquement pas de fibrose

Les formes les plus fréquemment observées sont :

- la sidérose par poussière de fer
- la barytose par poussière de baryte
- la stannose par poussière d'étain
- l'aluminose par poussière d'aluminium

C) LES PNEUMOCONIOSES PAR POUSSIÈRES MIXTES :

Très souvent les ouvriers sont exposés à un empoussiérage complexe où l'on trouve des particules sclérogènes et des particules non sclérogènes. Suivant l'importance de la teneur en bioxyde de silicium, on peut observer des pneumoconioses où l'élément surcharge domine et d'autres où le tableau radiologique et fonctionnel se rapproche de la silicose.

Les formes les plus observées

- l'anthraco-silicose ou pneumoconiose des mines de charbon
- la sidéro-silicose des mineurs de fer
- la pneumoconiose par terre d'ocre.

2- FORME TYPE : LA SILICOSE

Par définition, la silicose est une pneumoconiose fibrogène, due à l'inhalation permanente et prolongée de particules minérales renfermant du bioxyde de silicium. De ce fait il s'agit d'une maladie grave et purement professionnelle.

2.1 LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

A) L'EXPOSITION PROFESSIONNELLE AU RISQUE :

Plusieurs professions exposent aux poussières minérales :

a.1 Les travaux sous terrains

- le travail dans les mines
- le creusement de galeries et de tunnels
- le forage des puits

a.2 L'industrie métallurgique : certains postes sont à haut risque :

- les démouleurs et les ébarbeurs
- les fondeurs
- les sableurs
- les fumistes

a.3 L'industrie de fabrication des matériaux de construction :

La céramique, faïence, porcelaine, cimenterie, briqueterie

a.4 Autres travaux : prothésistes dentaires, les tailleurs de pierres, etc.

B) LES CARACTÉRISTIQUES DE L'EMPOUSSIÉRAGE :

Trois facteurs doivent être étudiés pour connaître la nocivité de l'empoussiérage : la nature des particules, leur taille et leur nombre.

b.1 La Nature des particules : Bioxyde de silicium (SiO_2)

b.2 La taille des particules : Les particules de taille inférieure à 5 microns sont les plus dangereuses, car elles pénètrent jusqu'aux alvéoles.

b.3 Le nombre des particules dans l'atmosphère : il existe une concentration seuil à partir de laquelle le risque silicotique devient réel ($\geq 5 \text{ mg/m}^3$).

C) LE FACTEUR INDIVIDUEL :

Les malformations congénitales et les lésions de la muqueuse des voies respiratoires supérieures entraînent une diminution de l'efficacité du filtre nasal ; les infections chroniques, le tabagisme, les gaz irritants, les séquelles pleurales et toute atteinte du parenchyme pulmonaire peuvent constituer des facteurs aggravants.

2.2 PATHOGÉNIE :

Le mécanisme d'action des poussières est complexe et encore mal connu.

LA THÉORIE IMMUNOLOGIQUE est la plus admise :

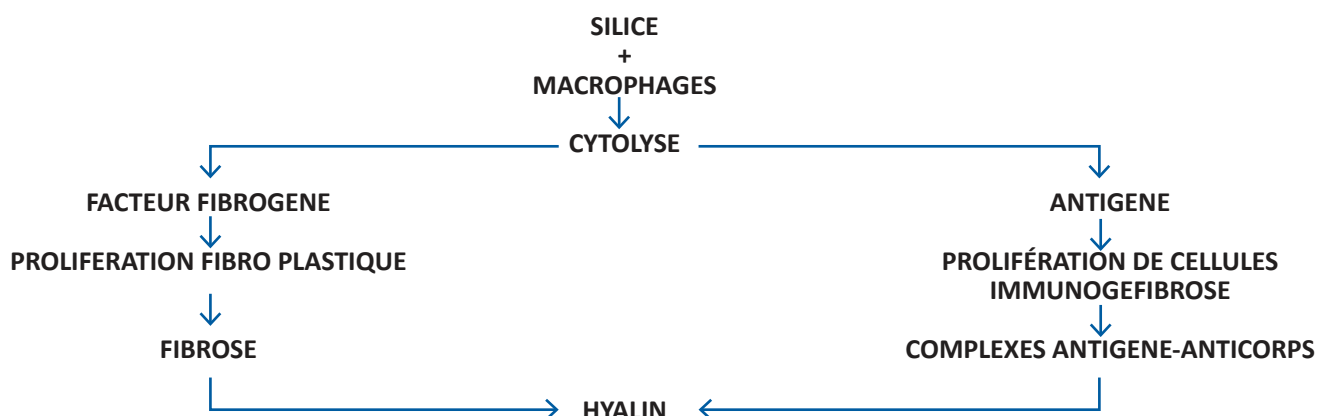
D'après VIGLIANI, le processus fondamental est le suivant :

La silice cristalline libre manifeste un effet toxique électif sur les macrophages qui s'autolysent après avoir phagocyté les particules de poussières.

La destruction des macrophages a deux effets principaux :

- Elle libère une substance (le facteur fibrogène) qui stimule l'activité fibroblastique et la formation de fibres collagènes.
- Elle libère des antigènes précocement phagocytés et peut être des auto-antigènes.

Le diagramme VIGLIANI :



2.3 ANATOMIE-PATHOLOGIQUE:

La lésion élémentaire anatomopathologique de la silicose est le nodule silicotique.

Il siège surtout dans la région bronchoalvéolaire. Le diamètre du nodule est compris entre 0,3 et 1,5 mm, mais il peut y avoir coalescence de plusieurs nodules. Il est arrondi ou grossièrement étoilé avec absence presque totale de cellules et de capillaires à son niveau, le centre se compose de faisceaux fibrohyalins disposés concentriquement ou en pelote de laine. À la périphérie on note un halo cellulaire souvent bien distinct du centre hyalin et qui contient en proportions variables des fibres réticulaires des macrophages, des fibroblastes et des plasmocytes.

Les nodules sclérohyalins dépourvus de halo peuvent être considérés comme inactifs. Très fréquemment les nodules s'agglutinent pour former des petites masses (diamètre de 0,5 à 1 cm) ou dans les cas graves beaucoup de nodules sont englobés dans des masses hyalines volumineuses.

L'emphysème est toujours présent et aggrave fortement les troubles respiratoires causés par la fibrose. Dans la silicose massive. L'emphysème s'étend à la périphérie, dans les zones demeurées élastiques. Il a un caractère bulleux et un rôle compensatoire. C'est l'emphysème qui favorise l'apparition de pneumothorax spontané dans certains cas.

2.4 SYMPTOMATOLOGIE :

2.4.1 SIGNES RADIOGRAPHIQUES :

Les premiers signes de la silicose sont fournis par la radiographie. Il est donc justifié que l'étude radiographique précède l'étude clinique.

L'examen radiographique est indispensable pour la surveillance des travailleurs exposés au risque.

Il faut recourir à la **radiographie standard, d'excellente qualité.**

LES IMAGES : la classification internationale radiologique des pneumoconioses distingue :

a) Les petites opacités : Elles sont diffuses, bilatérales et généralement symétriques. Elles caractérisent « le fond pneumoconiotique » qui est de grande importance pour le diagnostic radiologique de la silicose. Elles sont classées :

Selon leur taille : on désigne :

- p : pour les opacités punctiformes dont le diamètre est inférieur à 1,5 mm.
- q : pour les micronodules (de 1,5 à 3 mm).
- r : pour les nodules (de 3 à 10 mm)

Selon leur profusion : (densité)

- Ces lettres sont accompagnées des chiffres 1,2 ou 3 selon l'intensité de la dissémination des éléments opaques (on en distingue 12 classes de 0/0... à 3/+).

Selon leur forme : les régulières p, q, r les irrégulières : s,t,u

Selon leur étendue :

- Poumon droit (R); Poumon gauche (L)
- Étage supérieur (U); étage moyen (M); étage inférieur (L)

b) les grandes opacités : Elles résultent de la confluence des éléments précédents; elles aboutissent à la formation de condensations souvent dites masses pseudo-tumorales.

Les grandes opacités sont représentées par des lettres majuscules.

- Grandes opacités **A** : pour celles dont le diamètre est compris entre 1 et 5 cm.
- Grandes opacités **B** : Pour celles dont la surface totale atteint au maximum le tiers d'un champ pulmonaire.
- Grandes opacités **C** : Pour celles qui excèdent le tiers d'un champ pulmonaire.

c) Autres aspects : (images associées)

- anomalies de la silhouette cardiaque (CO);
- images cavitaires évoquant la complication tuberculeuse, mais aussi la nécrose aseptique des masses collagènes;
- calcifications périphériques, le plus souvent multiples (CP)
- calcifications des ganglions médiastinaux souvent dites « egg shell ».
- l'emphysème (e m) :

2.4.2 SIGNES CLINIQUES :

a) La dyspnée est le symptôme fondamental de la silicose.

D'abord dyspnée d'effort qui retentit sur la capacité de travail. À un stade ultérieur, l'essoufflement est permanent et aboutit à la grande insuffisance respiratoire avec **cyanose et tachycardie.**

b) L'hémoptysie est rare dans la silicose. Elle doit faire craindre la tuberculose.

c) La toux et l'expectoration sont fréquentes traduisant la bronchite qui précède souvent la silicose.

EXAMEN SOMATIQUE : la bronchite chronique engendre les signes habituels (râles bronchiques ronflants et sibilants).

Les râles parenchymateux sous crépitants sont rarement retrouvés.

2.4.3 EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE

À la silicose, maladie caractérisée sur le plan clinique par une insuffisance respiratoire.

LA SPIROGRAPHIE :

- Le volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) est le premier touché. Il s'agit alors d'un trouble dit OBSTRUCTIF (en rapport avec la bronchite).
- Par la suite, la capacité vitale est diminuée (trouble restrictif) et le VEMS plus encore : il s'agit donc d'un trouble mixte.

LA GAZOMÉTRIE (PaO_2 et PaCO_2) a une importance dans la surveillance des silicoses avancées.

L'ERGOMÉTRIE : les épreuves d'effort peuvent être intéressantes dans la silicose, car elles permettent de déceler le déficit fonctionnel à un stade de début.

L'ÉTUDE DU TRANSFERT DE L'OXYDE DE CARBONE : peut mettre en évidence des troubles de la perméabilité alvéolo-capillaire.

LA COMPLIANCE dans les stades avancés il y'a une diminution de l'élasticité pulmonaire.

2.4.4 L'EXPLORATION CARDIO-VASCULAIRE :

Elle complète nécessairement l'exploration respiratoire dès qu'il s'agit de rechercher le retentissement de la fibrose silico-tique sur les cavités cardiaques droites.

L'ECG est indispensable pour enregistrer les anomalies classiques du cœur pulmonaire chronique.

L'échocardiographie : pour évaluer le retentissement cardiaque.

2.5 FORMES CLINIQUES :

2.5.1 D'APRÈS L'ÉVOLUTION :

Tous les degrés s'observent entre la silicose discrète, l'attente, découverte fortuitement chez un sujet jadis exposé au risque et la maladie véritablement maligne qui provoque la mort en quelques mois.

Les formes suraiguës sont souvent causées par un empoussiérage massif où la silice est prépondérante (certaines conduites forcées dans le granit, concassage de silex, travail de la terre de diatomée calcinée).

- 1) La soustraction au risque n'entraîne pas l'arrêt de l'évolution.
- 2) Les infections aiguës (bronchiques ou pulmonaires) marquent souvent des paliers d'aggravation.

2.5.2 D'APRÈS L'ASPECT RADIOLOGIQUE :

- a) les formes unilatérales** (syndrome de janus pneumoconiotique) sont exceptionnelles. Elles paraissent s'expliquer par des anomalies vasculaires.
- b) Les images nodulaires calcifiées** rares et plutôt observées dans les industries de céramiques sont expliquées pour les uns par l'inhalation concomitante de sels calciques et de silice, pour d'autres par un facteur individuel affectant le métabolisme calcique.
- c) Les images ganglionnaires** avec ou sans calcification périphérique en coquille d'œuf sont parfois très nettes, alors que l'image pulmonaire est discrète ou nulle.

2.5.3 D'APRÈS L'ÉTIOLOGIE :

Concerne les pneumoconioses à poussières mixtes où la silice entre dans une proportion plus ou moins grande.

- l'antracosisilicose ou pneumoconiose des houilleurs est la plus importante et la plus étudiée de ces pneumoconioses.
- la sidéro-silicose des mineurs de fer.

2.5.4 D'APRÈS LES AFFECTIONS CONCOMITANTES

- a) L'association à la polyarthrite rhumatoïde** est connue sous le nom de syndrome de Caplan-Colinet, dont la réalité et la pathogénie sont discutées. Des opacités denses, disposées à la périphérie des poumons seraient spéciales à ce syndrome.
- b) l'association de la silicose à la sarcoïdose,**
- c) à la sclérodermie,** sans qu'on puisse l'expliquer.

2.6 COMPLICATIONS :

2.6.1 LA TUBERCULOSE :

est la complication classiquement majeure de la silicose ; sa fréquence et sa gravité étaient soulignées par tous les auteurs.

2.6.2 LES INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES :

sont la complication la plus fréquente de la silicose. Quoique les antibiotiques en atténuent la gravité, elles n'en sont pas moins une cause essentielle de la détresse respiratoire et de la mort.

2.6.3 LE PNEUMOTHORAX :

est une complication mécanique classique de la silicose due à la rupture d'une bulle d'emphysème, il est souvent partiel à cause des synéchies pleurales. Hormis le cas où il résulte de l'effraction d'une caverne tuberculeuse, il reste sec et se résorbe assez rapidement contrairement à ce qu'on pourrait supposer, il est rarement à l'origine d'une dyspnée extrême.

2.6.4 LES MANIFESTATIONS DU « CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE » :

Ce sont des complications évolutives de la silicose, mais peu communes (10 à 15 % des cas) et surtout rencontrées dans les silicoses compliquées de bronchite chronique.

2.6.5 LA NÉCROSE ASEPTIQUE DES MASSES PSEUDO TUMORALES :

Elle est à l'origine d'images cavitaires qui posent le diagnostic avec des cavernes tuberculeuses. Le diagnostic est fondé sur l'examen bactériologique répété, comportant toujours la culture sur milieu de Lowenstein-Jensen.

2.6.6 LE CANCER BRONCHO-PULMONAIRE :

Des cas de cancers broncho-pulmonaires ont été imputés à l'exposition professionnelle à la silice.

2.7 DIAGNOSTIC

2.7.1 DIAGNOSTIC POSITIF :

il repose essentiellement sur les antécédents d'exposition au risque et sur l'image radiologique composée d'un semi finement nodulaire bilatéral tendant à la confluence.

Le diagnostic histologique est réservé aux cas rares ou atypiques. On aura alors recours à la biopsie pulmonaire (chirurgicale ou transbronchique).

2.7.2 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Les maladies avec lesquelles la silicose peut le plus facilement être confondue sont la tuberculose, la sarcoïdose pulmonaire et les fibroses interstitielles diffuses non pneumoconiotiques.

3. PRÉVENTION

3.1 PRÉVENTION MÉDICALE :

3.1.1 À L'EMBAUCHE

- La visite d'embauche a pour but d'écarter les prédisposés.
 - La visite médicale d'embauche précédera la mise au travail
 - Ne seront reconnus apte que les travailleurs présentant l'intégrité de leurs appareils cardio-vasculaire et respiratoire.

Seront écartés :

- les sujets présentant une insuffisance :
 - Respiratoire : asthme : DDB, bronchite chronique, emphysème
 - Cardiaque : Asystolie, IVD
- Les sujets jeunes < 18 ans
- Les femmes enceintes.
- Les sujets tuberculeux, bacillaires confirmés ou suspects.
- Les sujets porteurs d'une tare grave.

3.1.2 LORS DES EXAMENS PÉRIODIQUES

- Les visites périodiques permettent de dépister la silicose dès son début
- La visite médicale doit être renouvelée tous les ans.

L'examen comprend :

- un examen clinique complet (comme pour la visite d'embauche)
- un examen radiographique
- et une spirométrie

3.2 PRÉVENTION TECHNIQUE :

3.2.1 PROTECTION COLLECTIVE :

- Repose sur une parfaite connaissance des postes de travail par le médecin
- Connaissance de l'empoussiérage des différents ateliers et dans chaque atelier celui des différents postes.
- Étude comparative de l'empoussiérage en cas de silicose dépistée.
- Éviter la production des poussières de silice par :
 - Le travail à l'humide où l'eau entraîne les poussières.
- Empêcher la diffusion des poussières par :
 - Le travail en vase clos
 - Une aspiration et une captation bien étudiée
 - Un isolement des postes de travail.
- Mécaniser l'outillage : la mécanisation en réduisant l'effort physique de l'ouvrier, diminue le nombre et la profondeur des respirations.

3.2.2 PROTECTION INDIVIDUELLE :

- Les masques filtrants : légers permettant une respiration facile.
- Les masques isolants : cagoules ou combinaisons en air pulsé où l'air arrive en surpression empêchant ainsi les poussières de pénétrer (leurs inconvénients sont d'être encombrant).

4. LA RÉPARATION

Les pneumoconioses sont prévues par la législation tunisienne comme maladies professionnelles indemnisables : silicose (tableau 17); asbestose (tableau 18); autres pneumoconioses (tableaux 13, 14, 15)

Tableau n° 17 : Les poussières minérales renfermant de la silice libre

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Silicose : Fibrose pulmonaire provoquée par les poussières de silice libre et caractérisée par des signes radiographiques spécifiques ou tomodensitométriques ou par des constatations anatomopathologiques lorsqu'elles existent, s'accompagnant ou non de troubles fonctionnels.	15 ans sous réserve d'une durée minimum d'exposition de deux ans	Travaux exposant à l'inhalation des poussières de la silice libre, notamment : <ul style="list-style-type: none">- Travaux de forage, d'abattage, d'extraction et de transport de minerais ou de roches renfermant de la silice libre.- Concassage, broyage, tamisage et manipulation effectués à sec de minerais ou de roches renfermant de la silice libre.- Taille et polissage de roches renfermant de la silice libre.- Fabrication et manutention de produits abrasifs de poudres à nettoyer ou autres produits renfermant de la silice libre.- Travaux de ponçage et sciage à sec de matériaux renfermant de la silice libre.- Extraction, fonte, taillage, lissage et polissage de l'ardoise.- Utilisation de poudre d'ardoise (schiste en poudre) comme charge en caoutchouterie ou dans la réparation de mastic ou aggloméré.- Extraction, broyage, conditionnement du talc.- Utilisation du talc comme lubrifiant ou comme charge dans l'apprêt du papier dans certaines peintures, dans la préparation de poudre cosmétique, dans les mélanges de caoutchouterie.- Fabrication de carborundum, de verre, de la porcelaine, de la faïence et autres produits céramiques, des produits réfractaires.- Travaux de fonderie exposant aux poussières de sables, décochage, ébarbage et dessablage.- Travaux de meulage, polissage, d'aiguisage effectués à sec, au moyen de meules renfermant de la silice libre.- Travaux de décapage ou de polissage au jet de sable.- Travaux de construction, d'entretien et de démolition exposant à l'inhalation de poussières renfermant de la silice libre.- Manipulation, broyage, conditionnement, usinage, utilisation du graphite, notamment comme réfractaire, fabrication d'électrodes.
Complications de ces affections.		
a-Complications cardiaques : Insuffisance ventriculaire droite caractérisée.		
b-Complications pleuropulmonaires: <ul style="list-style-type: none">- Tuberculose ou autre mycobactériose surajoutée et caractérisée.- Nécrose cavitaire aseptique.- Aspergillose intra cavitaire confirmée par la sérologie.	15 ans sous réserve d'une durée minimum d'exposition de deux ans	
c-Complications non spécifiques : <ul style="list-style-type: none">- Pneumothorax spontané.- Suppuration bronchopulmonaire subaiguë ou chronique.- Insuffisance respiratoire aiguë nécessitant des soins intensifs en milieu spécialisé.		
d-Lésions pleuropneumoconiotiques à type rhumatoïde (syndrome de Caplan- Colinet).	30 ans	
e-Association d'une pneumoconiose avec une sclérodermie systémique progressive (syndrome d'Erasmus).		
f- Cancer broncho-pulmonaire compliquant une silicose.		

Tableau n° 18 : Les poussières d'amiante

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A-Asbestose : fibrose pulmonaire diagnostiquée sur des signes radiologiques spécifiques, qu'il y ait ou non des modifications des explorations fonctionnelles respiratoires. Complication : insuffisance respiratoire aiguë. Insuffisance ventriculaire droite.	20 ans sous réserve d'une durée minimum d'exposition de deux ans	Liste indicative des principaux travaux Travaux exposant à l'inhalation de poussières d'amiante, notamment : - Extraction, manipulation et traitement de minerais et roches amiantifères. - Manipulation et utilisation de l'amiante brut dans les opérations de fabrication suivantes : Amiante-ciment, amiante plastique, amiante textile, amiante caoutchouc, carton, papier et feutre d'amiante, enduit, feuilles et joints en amiante, garniture de friction contenant de l'amiante, produits moulés ou en matériaux isolants à base d'amiante. - Travaux de cardage, filage, tissage d'amiante et confection de produits contenant de l'amiante. - Application, destruction et élimination de produits à base d'amiante : Amiante projeté, calorifugeage au moyen de produits d'amiante, démolition d'appareils et de matériaux contenant l'amiante, déflocage. - Travaux de pose et de dépose de calorifugeage contenant de l'amiante. - Travaux d'équipement, d'entretien ou de maintenance effectués sur des matériels ou dans des locaux et/ou annexes revêtus ou contenant des matériaux à base d'amiante. Conduite de four. - Travaux nécessitant le port habituel de vêtements contenant de l'amiante.
B- Lésions pleurales bénignes avec ou sans modification des explorations fonctionnelles respiratoires. - Pleurésie exsudative. - Epaissement pleuraux bilatéraux, avec ou sans irrégularités diaphragmatiques. - Plaques pleurales plus ou moins calcifiées bilatérales, pariétales, diaphragmatiques ou médiastinales. - Plaques péricardiques.	20 ans	
C-Mésothéliome malin primitif de la plèvre, du péricarde ou du péritoine.	40 ans	
D- Autres tumeurs pleurales primitives.	40 ans	
Cancer broncho-pulmonaire primitif.	35 ans sous réserve d'une durée minimum d'exposition de deux ans	Liste limitative des travaux Travaux directement associés à la production des matériaux contenant de l'amiante. Travaux nécessitant l'utilisation d'amiante en vrac. Travaux d'isolation utilisant des matériaux contenant de l'amiante. Travaux de retrait d'amiante. Travaux de pose et de dépose de matériaux isolants à base d'amiante. Travaux de construction et de réparation navale. Travaux d'usinage, de découpage et de ponçage de matériaux contenant de l'amiante. Fabrication de matériels de friction contenant de l'amiante. Travaux d'entretien ou de maintenance effectués sur des équipements contenant des matériaux à base d'amiante.

LES EFFETS TOXIQUES ET ENVIRONNEMENTAUX DU PLOMB : LE SATURNISME

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Citer les principales utilisations du plomb et de ses dérivés ;
2. Enumérer les principales circonstances d'exposition professionnelles et extra-professionnelles au plomb et à ses dérivés ;
3. Décrire les mécanismes de toxicité du plomb ;
4. Préciser l'intérêt de la connaissance du mécanisme de toxicité hématopoïétique dans le dépistage et le suivi du saturnisme ;
5. Préciser les éléments de diagnostic du syndrome biologique (pré-saturnisme) ;
6. Décrire les différentes manifestations cliniques, biologiques et toxicologiques de la phase de saturnisme confirmé ;
7. Citer, en précisant leurs intérêts, les tests d'évaluation de l'exposition et ceux d'évaluation des répercussions.

1 – INTRODUCTION

Le saturnisme, intoxication par le plomb et ses sels, est une pathologie en voie d'extinction. Toutefois, il reste d'actualité vue la persistance du risque en milieu du travail.

En Tunisie, il représente, en 2003, la 3^e maladie professionnelle déclarée. Entre 1995 et 2002, 575 cas de saturnisme professionnel ont été déclarés ce qui représente 26 % des maladies professionnelles déclarées. Il s'agit dans la quasi-totalité des cas de syndrome biologique sans traduction clinique observée dans le secteur de fabrication des accumulateurs électriques.

En milieu du travail, plus de 140 métiers ont été dénombrés comme exposant à ce toxique. Parmi eux, la fabrication d'accumulateurs reste la principale circonstance d'exposition professionnelle au Pb.

L'exposition extra-professionnelle n'est pas négligeable. Elle est due aux peintures anciennes, à l'eau de boisson polluée et à la pollution atmosphérique par les rejets industriels et surtout par les gaz d'échappement des véhicules à essence.

Les mécanismes physiopathologiques sont multiples et restent incomplètement élucidés.

Sur le plan clinique, les intoxications chroniques sont les formes les plus fréquentes. Elles sont souvent modérées voire infracliniques et touchent essentiellement 4 organes (la moelle osseuse, le système nerveux, le tube digestif et le rein).

2 – PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

Le plomb (Pb) est un métal bleu grisâtre, malléable, ductile, flexible et de faible conductivité.

Sa densité est élevée (11.4), sa température de fusion est de 327 °, son point d'ébullition est de 1525 ° et émet des vapeurs à partir de 500 °. Les vapeurs de plomb dégagées à partir de cette température vont être inhalées et constituer une importante source d'exposition.

Il est **soluble** dans l'eau ; mais cette dissolution est considérablement réduite en présence de faible quantité de carbonate de silice (eaux dures).

Il **résiste** aux acides forts tout en étant **rapidement dissous** par les acides faibles tels que les acides organiques (ac acétique...).

Il donne des **alliages** avec de nombreux métaux, en particulier l'étain, le cadmium, le fer, le cuivre, et a une tendance importante à former des liaisons avec les atomes de soufre et d'azote. Ainsi, il se lie aisément à ces atomes des protéines. Ce pouvoir lui confère un caractère cumulatif qui est une des principales causes de toxicité à long terme chez l'homme.

3 – PRÉSENTATION – UTILISATION

Le Pb peut se présenter sous sa forme élémentaire, de dérivés inorganiques ou de dérivés organiques.

Le Pb élémentaire est utilisé dans :

La fabrication des bronzes spéciaux (Cu, Sn, Pb) et d'alliage à bas point de fusion (Pb/Sn) utilisé en microsoudure électronique.

Le traitement de la corrosion des câbles sous-marins.

La réparation des radiateurs d'automobiles.

Et surtout dans la fabrication d'accumulateurs, de tuyaux d'évacuation d'eaux usées, d'écrans antiradiations et de barrières antibruit.

Les composés minéraux (oxydes, carbonates, chlorures, chromates, sulfates...) sont des pigments de peinture utilisés dans plusieurs métiers d'art et d'artisanat (Céramiques, Poterie, Faïencerie, verrerie, cristallerie...).

4 – SOURCES D'EXPOSITION

4 -1 L'EXPOSITION PROFESSIONNELLE

Le Pb et ses composés sont encore très largement utilisés. Les sources d'exposition professionnelle sont nombreuses dont les principales sont :

La métallurgie du Pb et du Zn (fonderies primaires et secondaires).

La fabrication des batteries et accumulateurs.

La récupération des métaux (ferrailleurs et radieux).

L'oxycoupage de tôles et de charpentes métalliques traitées au minium.

Le décapage thermique de vieille peinture.

La manipulation des pigments plombifères (céramistes, faïenciers et cristalliers).

La fabrication et l'utilisation des munitions.

L'utilisation des dérivés organiques pour les carburants.

4 -2 L'EXPOSITION EXTRA-PROFESSIONNELLE :

L'exposition de la population générale au Pb provient de :

-L'alimentation (apport quotidien de 50-200µg),

-Le tabagisme (10-20 µg/cigarette),

-La pollution atmosphérique en rapport avec les rejets industriels et surtout par les gaz d'échappement des véhicules à essence (90 % de la pollution de l'air des grandes villes),

- La pollution hydrique liée à la solubilisation dans certaines circonstances du Pb de la canalisation (la norme de l'OMS prescrit une teneur maximale de 50 µg/l de Pb dans l'eau de boisson) ou à l'ingestion de boissons acides (jus, vin, vinaigre...) stockées dans des récipients en céramique contenant des composés plombifères.

5 – MÉTABOLISME :

A) L'ABSORPTION :

Elle est essentiellement pulmonaire et digestive : chez l'adulte, 50 à 70 % du Pb inhalé sont absorbés contre 10 % seulement du Pb ingéré.

B) LE TRANSPORT :

Dans le sang le Pb est fixé pour plus de 90 % au GR. Le reste est fixé aux protéines circulantes, d'où l'intérêt de prélever du sang total pour le dosage de la plombémie.

C) LA DISTRIBUTION :

Elle concerne un secteur parenchymateux et un secteur osseux.

Le premier secteur intéresse en premier lieu le rein, le foie, les muscles, le cerveau et le placenta. Il renferme 2 à 10 % du Pb absorbé, appelé Pb toxique ou pool échangeable, dont la demi-vie est de 30 à 40 jours.

Dans le deuxième secteur (squelette et dents), le Pb remplace le Ca⁺⁺ au niveau des cristaux d'hydroxyapatite et constitue le pool fixe. Il concerne 90 % du Pb absorbé dont la demi-vie est supérieure à 10 ans.

D) L'ÉLIMINATION :

Elle concerne le Pb absorbé non accumulé et se fait principalement par voie urinaire pour 75 % et digestive pour 20 %. Le reste est éliminé dans les phanères. Les voies salivaires, biliaires et gastriques sont secondaires.

À rappeler que le Pb non ingéré est éliminé dans les selles et que le Pb non inhalé est éliminé dans l'air expiré.

6 – LES MÉCANISMES DE LA TOXICITÉ

Le Pb est toxique cumulatif dont les mécanismes de toxicité sont multiples et non encore complètement élucidés. L'action sur le tissu hématopoïétique a retenu l'attention malgré la faible importance de son effet clinique. Sa connaissance a permis de proposer des méthodes de dépistage précoce d'imprégnation saturnine.

6 – 1 TOXICITÉ HÉMATOPOÏÉTIQUE

1 A – INTERFÉRENCE AVEC LA SYNTHÈSE DE L'HÉMOGLOBINE :

Le Pb inhibe les enzymes de la chaîne de synthèse de l'Hb, qui possèdent des atomes de soufre : ALA synthétase, ALA déshydratase et la ferrochélatase. Cette inhibition se traduit par une accumulation des précurseurs dont la détection précoce joue un rôle primordial dans la surveillance de l'exposition et la prévention des manifestations cliniques.

Le schéma de l'inhibition de la synthèse de l'hème par le plomb est présenté en annexe.

1 B - EFFET SUR LES HÉMATIES

Le Pb inhibe la fonction de la membrane érythrocytaire et diminue l'activité des enzymes érythrocytaires telles que l'ALA déshydratase et la glutathion réductase ce qui engendre une fragilisation membranaire et une réduction de 20 % de la demi-vie des hématies.

6 – 2 TOXICITÉ EXTRAHÉMATOPOÏÉTIQUE

Elle est mal connue. Le Pb serait responsable principalement de :

- Perturbations enzymatiques et métaboliques en rapport avec son affinité aux groupements thiol des protéines.
- Dégénérescence schwannienne suivie d'une démyélinisation segmentaire au niveau du SNP.
- Néphropathie glomérulaire aspécifique en cas d'intoxication chronique. En aigu, la toxicité rénale est faible.
- vasoconstriction

7 - SYMPTÔMES

7-1 INTOXICATION AIGUE

L'intoxication aiguë par le Pb est rare et ne se rencontre plus en milieu industriel sauf en cas d'accident. Elle est à distinguer des manifestations aiguës de l'intoxication chronique.

7-2 INTOXICATION CHRONIQUE

Elle s'observe en milieu industriel et chez le jeune enfant. Les effets s'observent quand les limites d'épuration naturelle sont dépassées (plus de 330 µg/j en moyenne) et sont corrélés à la dose interne de métal.

Le tableau de l'intoxication associe divers troubles cliniques et biologiques. Schématiquement, on distingue la phase d'imprégnation ou présaturnisme et celle d'intoxication franche.

7-2-1 SYNDROME BIOLOGIQUE (PRÉSATURNISME)

Elle correspond à une plombémie entre 400- 700 µg/l. Il ne s'agit pas d'une maladie franche, mais de signes infracliniques et surtout biologiques et biotoxicologiques permettant de conclure à une exposition excessive.

Cliniquement on note :

L'absence de manifestations ou une prévalence élevée des signes subjectifs vagues : plaintes gastro-intestinales, irritabilité, douleurs musculaires et articulaires...

Une réduction des performances mentales et psychomotrices.

Le liseré de BURTON est rarement décelable. Il s'agit d'un piqueté linéaire bleu foncé à l'intérieur même du tissu gingival situé à environ un millimètre du rebord gingival. Il est causé par l'action de H₂S produit par les micro-organismes au niveau des muqueuses gingivales infectées sur les sels de Pb.

Les examens évaluant l'exposition et ceux évaluant les répercussions biologiques sont de première importance lors de cette phase :

Évaluation de l'exposition	Évaluation des répercussions biologiques
- plombémie	Hémoglobine
- plomburie	Hématocrite
- plomburie provoquée	HGB
- Pb dans les cheveux	ALA sanguin et urinaire
	Coproporphyrinurie
	PPE (PPZ)

7-2-2 PHASES DE SATURNISME CONFIRMÉ

le plomb est un toxique cumulatif, son absorption répétée et prolongée se traduit principalement par 4 principaux syndromes : abdominal, hématologique, neurologique et rénal.

Il est à noter que pour des plombémies entre 700 et 900µg/l, l'interrogatoire peut relever l'absence de signes fonctionnels et l'examen clinique peut être normal.

Syndrome abdominal

Dans sa forme typique, c'est la colique saturnine : douleurs abdominales intenses associées à une constipation et, parfois, à des vomissements, sans fièvre, sans contracture abdominale, sans arrêt des matières et des gaz, sans chute tensionnelle, sans signe radiographique de pneumopéritoine ou d'occlusion. La compression de l'abdomen au-dessus de l'ombilic calme la douleur. Aujourd'hui, il est exceptionnel d'observer ces coliques saturnines, qui ne sont fréquentes que lorsque la plombémie dépasse 1000µg/l. Les intoxications dont la plombémie dépasse 500µg/l se traduisent par des formes atténuées (vagues douleurs abdominales et une constipation), des formes focalisées ou des formes diarrhéiques.

Effets hématologiques

Le Pb provoque une anémie normochrome normocytaire modérée, régénérative, à ferritine normale ou légèrement augmentée. L'anémie s'accompagne constamment d'une élévation de ALA-U et, occasionnellement, de la présence d'hématies à granulations basophiles.

Une chute de l'hémoglobine est décelable dès que la plombémie atteint 400µg/l.

Syndromes neurologiques :

Encéphalite

L'encéphalopathie saturnine constitue la manifestation la plus grave du saturnisme, mais elle est rare chez l'adulte et exceptionnelle en milieu professionnel. Sa sévérité dépend de l'intensité, de la durée de l'exposition et de l'âge.

Chez l'adulte, pour des imprégnations prolongées avec une plombémie supérieure à 500, le plomb est responsable d'un **syndrome psycho-organique** associant des céphalées, une asthénie, des troubles du sommeil, une baisse des performances sensori-motrices et intellectuelles, des troubles de l'humeur et du comportement.

Le diagnostic positif repose sur les tests psychométriques qui objectivent des perturbations de la vigilance et de la dextérité manuelle, un allongement des temps de réaction, une altération de la mémoire à court terme. L'imputabilité de cette pathologie, très peu spécifique, est extrêmement difficile à l'échelon individuel.

Les troubles mentaux organiques induits par le Pb sont très durables : des études récentes montrent que les individus intoxiqués pendant la petite enfance conservent un déficit cognitif pendant l'adolescence et à l'âge adulte.

Neuropathies périphériques

La forme typique de la neuropathie saturnine est la paralysie antébrachiale pseudo-radiale (C7) est devenue exceptionnelle. L'atteinte, purement motrice, concerne initialement les extenseurs de 3e et 4e doigts de la main dominante, en respectant le long supinateur : le sujet « fait les cornes » lorsqu'on lui demande de relever les doigts. Les extenseurs des autres doigts et du poignet sont ensuite touchés, ainsi que l'autre main et les muscles péroniers. La régression est lente et partielle à l'arrêt de l'exposition, non influencée par un éventuel traitement chélateur.

Plus fréquemment, des formes latentes sont mises en évidence : des neuropathies périphériques paucisymptomatiques, touchant volontiers les extrémités des membres avec paresthésies, myalgies et fatigabilité, parfois douleurs fulgurantes. Les troubles sont réversibles aux stades précoces ; leur diagnostic repose sur l'EMG (atteinte axonale) et éventuellement les potentiels évoqués somesthésiques et la vitesse de conduction nerveuse (baisse asymptomatique).

Des tableaux de pseudo-SLA (atteinte du motoneurone de la corne antérieure de la moelle et signes pyramidaux) ont été signalés, le plus souvent lors de saturnisme hydrique ; ils régressent ou se stabilisent à l'arrêt de l'exposition.

Effets rénaux

Tardive, l'atteinte rénale témoigne d'une imprégnation importante, correspondant à des plombémies régulièrement supérieures à 600-700 µg/l. Elle se traduit initialement par une tubulopathie proximale caractérisée par une microprotéinurie et une enzymurie.

Après 10 à 30 ans de forte exposition correspondant à une plombémie supérieure à 600µg/l, il s'agit d'une insuffisance rénale modérée due à des lésions glomérulaires et tubulo-interstitielles non spécifiques. Elle est définitive et souvent associée à une hypertension artérielle et une hyperuricémie.

Hypertension artérielle

À un stade tardif de l'intoxication saturnine, la constatation d'une hypertension artérielle est habituelle. Dans la population générale, il existe une corrélation positive entre plombémie et pression artérielle.

Divers

Le liseré de Burton (liseré gingival bleu-grisâtre au collet des incisives et des canines) et les tâches de Gubler (taches ardoisées de la muqueuse jugale) sont des signes inconstants, sans relation avec l'ancienneté ni l'intensité, les bactéries de la muqueuse gingivale infectée transformant le Pb éliminé par la salive en sulfure peu soluble. Le Pb posséderait à forte dose un effet dépresseur de la TSH, a été mis en évidence chez des fondeurs fortement exposés.

Cancérogénèse

Pour la plupart des auteurs, le Pb apparaît dépourvu de tout pouvoir cancérogène aux niveaux actuels d'exposition. En raison des données animales, il figure néanmoins dans le groupe 2A du CIRC (cancérogène possible pour l'homme).

Reproduction

Le Pb possède une action toxique directe sur le testicule et l'épididyme responsable d'une oligoasthénospermie, se traduisant inconstamment par une infertilité. Les anomalies du spermogramme sont habituellement réversibles à l'arrêt de l'exposition et/ou après traitement chélateur.

Le Pb traverse la barrière placentaire par diffusion simple et s'accumule dans l'os fœtal; à la naissance les concentrations sanguines de la mère et du nouveau-né sont très voisines. Le Pb n'apparaît pas tératogène dans l'espèce humaine, il est en revanche responsable d'une augmentation de l'incidence des fausses couches et d'une fœtotoxicité dose-dépendante : l'exposition de la femme enceinte est à l'origine de prématurité, d'hypotrophie fœtale avec diminution du périmètre crânien, de retard du développement intellectuel et psychomoteur, bien corrélés à la plombémie. Le Pb passe également dans le lait maternel.

7-2 LES DÉRIVÉS ORGANIQUES

LES TESTS TOXICOLOGIQUES

Ils évaluent l'exposition :

*Plombémie + +

Elle reflète l'exposition récente et est la meilleure indicatrice d'exposition au Pb des semaines précédentes lorsque l'exposition est stable. Elle ne mesure pas la charge en Pb de l'organisme.

Valeur normale <200 µg/l

Valeur tolérée chez l'adulte : 600-700 µg/l

Pb max chez l'Homme proposée par l'OMS : 400 µg/l

Pb max de la femme enceinte : 300 µg/l

*Plomburie :

Test peu fiable moyennement sensible

Valeur normale : <0.4 µmol/l = 50 µg/g de créatinémie

Valeur tolérée : 2-4 µmol/l = 150 µg/g de créatinémie

*Plomburie provoquée par EDTA+ + +

Elle est préférée à la plomburie spontanée trop fluctuante et constitue le test diagnostique de saturnisme : c'est le meilleur indicateur biologique de la dose interne. Elle permet l'évaluation de la quantité de Pb mobilisable biologiquement actif.

L'EDTA calcique (éthylène diamine tétra-acétique) est un chélateur capable de fixer le Pb pour former un complexe non ionisé soluble et rapidement éliminé par voie urinaire. Le Pb excrété dans les urines après administration d'EDTA provient initialement du tissu osseux et du rein.

La technique consiste à administrer en milieu hospitalier et après avoir fait uriner le patient, la dose de 20mg/kg d'EDTA

(habituellement 1 g) dans 250 cc de sérum glucose isotonique par voie IV lente (30 mn). La fin de la perfusion constitue le temps (T0). Les urines seront recueillies après 5h de T0.

Le test est positif si plomburie > 3.8 µmol/l

L'EDTA est toxique pour le rein; aussi son administration se fera avec prudence en cas d'affection rénale.

D'autres chélateurs peuvent être utilisés : la pénicillamine, l'acide dimercaptosuccinique, le British Anti Lewiste (BAL).

TESTS DIAGNOSTIQUES

A- Tests biologiques : évaluent l'importance des altérations biologiques :

1/Tests hématologiques :

Taux d'Hb, d'Ht, la numération des GR et la recherche des hématies à granulations basophiles : Ne sont pas sensibles pour le diagnostic précoce d'une imprégnation saturnine et sont non spécifiques.

2/Tests métaboliques :

ALA urinaire (acide δ aminolévulinique urinaire)+++:

>150 µmol/l ou 15 mg/g de creat.

C'est le témoin des effets sur l'organisme après une exposition récente. C'est un bon test en milieu professionnel en cas d'exposition brève ou accidentelle. Il s'élève précocement dès la 2e semaine et est bien corrélé à la plombémie. Ainsi, il est le test le mieux adapté au dépistage (test pratique, fiable et précoce).

PPZ

Les protoporphyrines érythrocytaires liées au zinc sont des indicateurs de l'exposition des mois précédents. Elles sont sensibles et fortement corrélées à la plombémie. En cas d'exposition stable et prolongée, les PPZ sont des indicateurs du pool de plomb biologiquement actif. Leurs concentrations diminuent lentement permettant ainsi un diagnostic rétrospectif alors que la plombémie peut être redevenue normale.

8 - PRÉVENTION

Elle est d'ordre légal, technique, médical et psychologique :

8-1 LA PRÉVENTION LÉGALE

Elle trouve ses fondements dans plusieurs textes réglementaires notamment :

Le décret 68-83 imposant la surveillance médicale spéciale (SMS) pour les établissements insalubres et les nuisances physiques et chimiques spécifiques;

Ces textes couvrent les ouvriers et les salariés qui manipulent le Pb et tous ceux qui se trouvent, à l'occasion du travail et dans les locaux.

Ils sont complétés par des normes internationales d'exposition ou de surveillance.

Elle a pour objectifs de :

- Faire respecter les concentrations moyennes admissibles (VL atmosphérique = 150µg/m³/40h et VL biologique [plombémie] = 700µg/l).
- Interdire l'emploi des substances dangereuses (ceruse, sulfate de Pb) dans les travaux de peinture.
- Contrôler initialement puis périodiquement l'exposition et ses effets sur les travailleurs exposés.

8-2 LA PRÉVENTION TECHNIQUE COLLECTIVE ET INDIVIDUELLE

Elle se base sur les principes et moyens suivants :

Prévention collective :

- a- Substitution du plomb ou le cas échéant organisation du travail en veillant à concentrer aux mêmes endroits de l'usine les opérations sources d'exposition au Pb.
- b- Ventilation à la source des vapeurs et des fumées du Pb par un système d'aspiration locale.
- c- Mise en place d'un circuit de gestion des déchets collectés ce qui prévient leurs disséminations dans l'environnement de l'entreprise.
- d- Respect des règles de propreté et d'hygiène générale dans les lieux du travail.

- e- Mise à la disposition du personnel des casiers à deux tiroirs, des équipements sanitaires et d'un local servant de cantine ou de réfectoire loin des ateliers de travail.
- f- Respect des règles d'étiquetage et de stockage.
- g- Évaluation périodique par des prélèvements métrologiques de la concentration du Pb dans l'atmosphère des ateliers du travail.

Prévention individuelle :

- a- Gants en matière imperméable aux produits manipulés.
- b- Vêtements de travail, coiffure, bottes ou chaussures.
- c- Si concentration atmosphérique $> 75 \mu\text{g}/\text{m}^3/40\text{h}$ ou plombémie $> 40 \mu\text{g}/100\text{ml}$, les appareils de protection respiratoire individuelle seront utilisés.

8 - 3 PRÉVENTION MÉDICALE : SURVEILLANCE MÉDICALE SPÉCIALE

Avant l'affectation à un poste de travail exposant au risque, il est recommandé de compléter l'examen clinique par une NFS, un dosage de la créatinémie et de l'urée sanguine et si possible recherche dans les urines de protéines et d'hématies;

Seront déclarés inaptes ceux qui présentent des troubles rénaux, hématologiques ou neurologiques.

Les modalités de la **surveillance médicale périodique** dépendent des niveaux d'exposition et des résultats des bilans antérieurs :

Lorsque la concentration de plomb dans l'air est inférieure à $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$, la surveillance médicale comporte un examen clinique et une mesure de la plombémie annuels.

Lorsque la concentration atmosphérique est comprise entre 75 et $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ou que la plombémie est comprise entre 400 et $600 \mu\text{g}/\text{l}$, la surveillance est semestrielle et comprend des mesures du taux d'hémoglobine, de la plombémie ainsi que de l'ALA-U ou des PPZ érythrocytaires (l'examen clinique peut rester annuel).

Un avis d'aptitude peut être formulé à la suite du constat renouvelé d'une plombémie supérieure à $800 \mu\text{g}/\text{l}$; la mutation à un poste moins exposé est souhaitable lorsque la plombémie est supérieure à $600 \mu\text{g}/\text{l}$ et que la PPZ dépasse $20 \mu\text{g}/\text{g}$ d'hémoglobine (ou l'ALA U $> 20 \text{ mg}/\text{g}$ de créatinine).

8-4 MESURES D'HYGIÈNE, FORMATION ET INFORMATION :

- Respect des règles d'hygiène individuelle avec notamment interdiction de boire, manger, fumer ou priser et lavage régulier des mains et du corps.
- Remise de consignes écrites sur les risques liés à l'exposition au plomb et information régulière des salariés sur les résultats des contrôles.

9 – TRAITEMENT :

Le traitement du saturnisme repose sur trois types de mesures :

Le traitement symptomatique des effets viscéraux : antispasmodiques à fortes doses ou Largactil en cas de colique saturnine, anticomitiaux par voie parentérale en cas d'encéphalite saturnine aiguë, dialyse en cas de néphropathie sévère...

Le traitement chélateur destiné à éliminer le plomb : l'EDTA Ca^{++} (éthylène diamine tétraacétique de calcium) est le traitement classique de l'intoxication saturnine. Il échange des ions Ca^{++} contre des Pb^{++} et forme un complexe soluble rapidement éliminé par filtration. Le Pb excrété dans l'urine provient initialement du tissu osseux et du rein. °

Le traitement doit durer 5 jours et si la plomburie reste élevée, il peut être répété après une période de repos d'au moins quatre à cinq jours. Lors d'intoxication modérée chez l'adulte, on recommande de perfuser $1 \text{ g}/\text{j}$ d'EDTA pendant 5 jours avec 15 jours d'interruption avant la reprise du traitement.

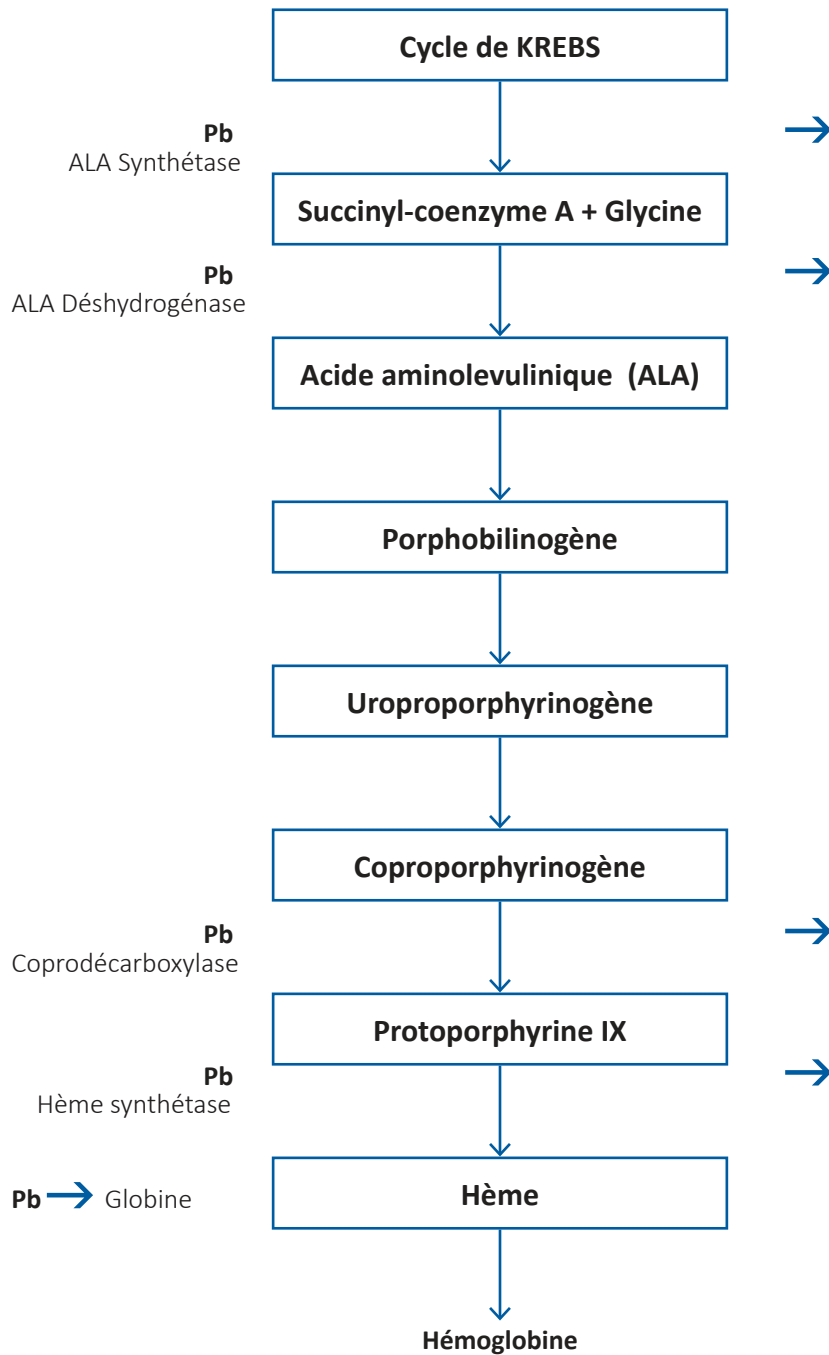
Les autres chélateurs sus-cités peuvent être utilisés.

10 - LA RÉPARATION

Le saturnisme professionnel est réparé conformément aux dispositions du tableau N° 1 de la liste des maladies professionnelles :

Tableau n° 1 : Le Plomb et ses composés

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A- Manifestations aiguës et Subaiguës		
Anémie confirmée par analyse hématologique.	3 mois	Extraction, traitement, préparation, emploi, manipulation du plomb, de ses minerais, de ses combinaisons et de tout produit en renfermant, notamment :
Syndrome douloureux abdominal paroxystique apyrétique avec état subocclusif (coliques de plomb) habituellement accompagné d'une crise hypertensive.		- Soudure ou étamage d'alliage de plomb.
Encéphalopathie aiguë		- Grattage, brûlage, découpage au chalumeau de matières recouvertes de peintures plombifères.
Pour toutes les manifestations aiguës et subaiguës, l'exposition au plomb doit être caractérisée par une plombémie supérieure à 40 µg/ 100ml de sang et les signes cliniques associés à un taux d'acide delta aminolévulinique urinaire supérieure à 15mg/g de créatinine ou à un taux de protoporphyrine érythrocytaire sanguine supérieur à 20 µg/g d'hémoglobine et pour l'anémie à un taux de ferritine normal ou élevé.	30 jours	- Préparation et application de peintures, vernis, laques, mastics, enduits à base de composés de plomb.
		- Travaux d'imprimerie .
	30 jours	Récupération du vieux plomb.
		Préparation et manipulation des composés tétra éthyle et tétra méthyle du plomb notamment le nettoyage de réservoirs ayant servi au stockage de carburant renfermant ces produ
B- Manifestations chroniques		
Neuropathies périphériques et/ou syndrome de sclérose latérale amyotrophique ne s'aggravant pas après l'arrêt de l'exposition.	2 ans	
Troubles neurologiques à type d'altération des fonctions cognitives, dont l'organicité est confirmée, après exclusion des manifestations chroniques, par des méthodes objectives.	1 an	
Insuffisance rénale chronique Pour toutes les manifestations chroniques, l'exposition au plomb doit être caractérisée par une plombémie antérieure supérieure à 80 µg/100ml ou, à défaut par des perturbations biologiques spécifiques d'une exposition antérieure au plomb.	10 ans	
C- Syndrome biologique associant deux anomalies		
- d'une part, une atteinte biologique comprenant soit un taux d'acide delta aminolévulinique supérieur à 15mg/g de créatinine urinaire soit un taux de protoporphyrine érythrocytaire supérieur à 20 µg/g d'hémoglobine.	30 jours	
- d'autre part, une plombémie supérieure à 80µg/10ml de sang.		
Le syndrome biologique doit être confirmé par la répétition des deux examens retenus, pratiqués dans un intervalle rapproché, par un laboratoire agréé.		



LES EFFETS DES SOLVANTS ORGANIQUES SUR LA SANTÉ

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Identifier les solvants organiques selon leur famille chimique.
- 2- Identifier à partir des données anamnestiques les sources d'exposition aux solvants organiques en milieu professionnel.
- 3- Reconnaître les facteurs physicochimiques et toxicologiques favorisant la toxicité des solvants organiques.
- 4- Préciser les différentes manifestations cliniques secondaires à une intoxication aiguë par les solvants organiques.
- 5- Préciser les différents tableaux cliniques en rapport avec une intoxication chronique aux solvants organiques
- 6- Citer les principes de la prévention médicale et technique de l'intoxication professionnelle aux solvants organiques.

I- INTRODUCTION :

Les solvants organiques sont les produits chimiques les plus utilisés en milieu professionnel et extra-professionnel. Ces produits qui sont ubiquitaires posent un problème de santé publique en raison du nombre important de la main d'œuvres exposée, de la méconnaissance du danger inhérent à leur utilisation et de leurs effets nocifs sur la santé.

II-DÉFINITION ET CLASSIFICATION :

Ce sont des hydrocarbures ou des substitués d'hydrocarbures ayant la propriété de dissoudre les substances non hydrosolubles. La plupart des solvants sont issus de la pétrochimie.

Les solvants organiques peuvent être classés en fonction de leur famille chimique en deux groupes : les hydrocarbures substitués et les hydrocarbures non substitués (voir annexe 1) :

III-UTILISATION ET SOURCES D'EXPOSITION :

Dans l'environnement général :

Les solvants organiques sont ubiquitaires dans notre environnement. Ils sont présents dans le tabac (benzène), dans la composition de cosmétiques, de détachants ménagers, de nettoyeurs pour vitre, etc. Ils peuvent aussi faire l'objet d'un usage détourné par les toxicomanes (sniffeurs) chez qui des cas d'intoxications aux solvants ont été rapportés.

Les solvants peuvent constituer une source de pollution environnementale (eau et air) par les rejets industriels et les émissions des véhicules.

En milieu professionnel :

Leur utilisation est extrêmement large, elle intéresse tous les domaines (industriel, artisanal et agricole). On peut résumer leurs principales fonctions en :

- Agents d'extraction, de purification, de synthèse dans l'industrie chimique, agroalimentaire, pharmaceutique et cosmétique;
- Réactifs de laboratoires (de chimie, de toxicologie, d'analyse biologique...).
- Dissolution des résines et mise en couche mince des peintures, laques, vernis, encres, colles et adhésifs.
- Dégraissage des pièces métalliques, décapage des peintures et nettoyage à sec des textiles
- Vecteurs de principes actifs médicamenteux ou phytosanitaires (insecticides, herbicides...)

Les activités et les secteurs professionnels les plus à risque sont : l'industrie chimique, l'industrie du cuir et de la chaussure, la peinture, l'industrie du meuble, l'industrie mécanique, l'industrie pharmaceutique, l'utilisation et la fabrication de pesticides, de diluants et de colles à base de solvants.

En milieu professionnel, l'exposition peut se faire à un solvant ou à un mélange de solvants. Une évaluation environnementale de l'exposition aux solvants réalisée par le Laboratoire de Recherche de Toxicologie, d'Ergonomie et d'Environnement Professionnel (LARTEEP) à la faculté de médecine de Tunis en 2008 au niveau de 80 postes de travail dans 30 entreprises appartenant à différents secteurs d'activités (fabrication de colles, cuir et chaussures, gainage de volants de voitures, impression, textiles, laboratoires hospitaliers, lavage à sec...) de la région du grand Tunis a révélé des concentrations atmosphériques moyennes des solvants bien supérieures aux normes dans 23 postes (28.8. %). Le calcul de l'indice de concentration du mélange s'est révélé supérieur à la norme dans 38 postes de travail (47.5 %).

Tableau : Niveau d'exposition aux solvants dans 30 entreprises manufacturières tunisiennes

Secteurs étudiés : 30 entreprises	Nombre de postes étudiés	Nombre de dépassements VME	Nombre de dépassements ICM.> 1
Fabrication de colles	80	23 (28.8%)	38 (47.5%)
Cuir et chaussures			
Fabrication de volants			
Lavage à sec			
Laboratoires			
Textiles			
Fabrication de meubles			
Impression			
Fabrication de filtres			
Industrie de l'éclairage			
Industrie électronique			
Fabrication de brosses			
Fabrication de canalisations			

Cette enquête a aussi révélé une méconnaissance du risque toxique lié aux solvants dans la plupart des cas, des défaillances pouvant majorer le risque chimique : absence d'application des règles d'hygiène et de sécurité au travail, en particulier concernant la ventilation générale, l'aspiration à la source, le stockage sécuritaire des produits chimiques et l'absence du port des équipements de protection individuelle (gants, lunettes, masques...).

IV- PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES :

Les solvants organiques sont des liquides volatils à température ambiante, émettant des vapeurs plus lourdes que l'air et possèdent une faible tension superficielle.

À l'exception des dérivés halogénés, la plupart des solvants sont inflammables.

Ils peuvent se décomposer à la chaleur (incendie, soudage) et libérer des produits de pyrolyses irritants ou caustiques.

V- TOXICO CINÉTIQUE :

ABSORPTION :

En milieu professionnel, la voie respiratoire constitue la voie de pénétration principale. La voie percutanée est accessoire, elle est majorée par certaines pratiques comme le lavage des mains au « diluant » chez les peintres et les mécaniciens.

DISTRIBUTION :

Étant liposoluble, la distribution des solvants concerne tous les organes, mais avec un tropisme marqué pour les tissus riches en graisses (tissus adipeux, système nerveux central, moelle osseuse). Les solvants traversent facilement le placenta par simple diffusion.

MÉTABOLISME :

Les solvants sont métabolisés principalement au niveau du foie en composés hydrosolubles éliminés facilement par le rein et/ou en composés volatils (CO₂, CO) éliminés par le poumon.

Au niveau du foie, les solvants subissent le plus souvent une oxydation par le système des mono-oxygénases à cytochrome P450 pour donner des métabolites intermédiaires qui seront à leur tour conjugués à des substances endogènes pour donner des composés hydrosolubles facilement excrétables. L'oxydation initiale peut aboutir à la formation de métabolites intermédiaires hautement réactifs (époxydes, radicaux libres) pouvant entraîner des lésions cellulaires : cytolyse, nécrose, cancers, on parle dans ce cas d'une activation métabolique.

En cas d'alcoolisme chronique, de prise médicamenteuse ou d'exposition concomitante à plusieurs solvants, on observe une forte activité des cytochromes P450. Ces facteurs jouent le rôle d'inducteurs enzymatiques.

ÉLIMINATION :

Une fraction plus ou moins importante, variable selon les molécules est éliminée sous forme inchangée par le poumon. Cette fraction peut atteindre 90 % pour le perchloroéthylène.

Les métabolites hydrosolubles provenant de la biotransformation hépatique sont excrétés par le rein. Leur dosage urinaire lorsqu'il est possible permet la surveillance des travailleurs exposés.

VI- TOXICITÉ DES SOLVANTS :

1- INTOXICATION AIGUË :

Il s'agit de manifestations observées habituellement en cas d'exposition accidentelle :

A) ATTEINTE CUTANÉO-MUQUEUSE :

- Atteinte cutanée : La plupart des solvants organiques ne sont que très modérément irritants pour l'épiderme. Cependant, certains composés font exception et sont très irritants à l'état pur pouvant entraîner des brûlures chimiques (exemple : le chlorure de méthylène).
- Atteinte des muqueuses : se traduit habituellement par une rhinite, une conjonctivite, une irritation bronchique. En cas d'exposition massive et en particulier à certains solvants comme les solvants chlorés on peut observer un OAP lésionnel ou un bronchospasme.

B) ATTEINTE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL :

Elle survient avec tous les solvants, et ce en raison de leur affinité pour le système nerveux central. L'action se manifeste cliniquement par un syndrome ébrio-narcotique avec céphalées, vertiges et nausées, quelquefois des troubles de la conscience plus ou moins intenses pouvant aller jusqu'au coma.

C) TROUBLES DIGESTIFS :

Les intoxications aiguës par les solvants peuvent s'accompagner de divers troubles digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements... etc.

D) ATTEINTE CARDIAQUE :

En cas d'intoxication aiguë, les solvants chlorés peuvent provoquer des troubles de l'excitabilité myocardique (tachycardie sinusale et supra-ventriculaire) et des troubles de la conduction auriculo-ventriculaires. Parfois on peut observer des extrasystoles ventriculaires polymorphes faisant redouter la fibrillation ventriculaire. Ces troubles apparaissent liés à une sensibilisation du myocarde aux catécholamines endogènes.

E) ATTEINTES HÉPATORÉNALES :

L'exemple type est celui du tétrachlorure de carbone. Cliniquement après une phase de latence de 48 heures, s'installe :

- Une tubulopathie anurique par nécrose tubulaire ;
- Une atteinte hépatocellulaire qui est variable et se manifeste par une symptomatologie digestive (anorexie, nausées, douleurs abdominales avec subictère et surtout cytolyse biologiquement massive).

Ce tableau d'hépatonéphrite est bien connu. L'évolution se fait dans près de 90 % des cas vers la guérison sans séquelles grâce à l'hémodialyse qui a transformé le pronostic. Actuellement ce tableau est devenu rare du fait de la limitation de l'utilisation du CCL4.

D'autres solvants en particulier les solvants chlorés peuvent donner une atteinte isolée, rénale ou hépatique.

2- INTOXICATION CHRONIQUE :

A) ATTEINTE CUTANÉE

L'exposition répétée aux solvants organiques peut détruire le film lipidique de la peau et entraîner une dermatose irritative chronique. Exceptionnellement certains solvants peuvent être responsables d'une dermatose allergique.

B) ATTEINTE DES MUQUEUSES :

L'exposition répétée aux solvants organiques peut être responsable d'une atteinte irritative chronique des muqueuses oculaires, laryngopharyngées, trachéobronchiques et gastro-duodénales. Il s'agit d'un effet commun à la plupart des solvants organiques.

C) ATTEINTE NEUROPSYCHIQUE :

La plupart des solvants organiques donnent en cas d'exposition chronique des manifestations neuropsychiques.

1- Tolérance et dépendance :

Après plusieurs mois d'exposition même à de faibles doses de solvants organiques, une tolérance et une dépendance physique et psychique s'installent. Ceci se manifeste surtout lors des périodes de congés où le salarié éprouve le besoin de retourner à son travail le plus rapidement possible.

2- Psychosyndrome organique:

Le syndrome psycho-organique lié aux solvants (Psycho-Organic Syndrome ou POS) est un syndrome regroupant des manifestations neuropsychiques organiques diverses non spécifiques et toujours déficitaires évoluant en quatre stades d'aggravation progressive ce syndrome débute avec un syndrome neurasthénique : fatigue, irritabilité, céphalées, nausées, troubles de la mémoire, troubles de la concentration, une baisse de la libido..... Ces plaintes sont réversibles à l'arrêt de l'exposition.

Le stade ultime est représenté par un syndrome démentiel avec parfois images d'atrophie cérébrale à l'IRM ou au scanner. Ce stade qui est irréversible a été décrit chez les toxicomanes « sniffeurs » inhalant des quantités importantes d'hydrocarbures. Il est beaucoup plus rare en milieu professionnel.

Des tests psychotechniques appropriés permettent de confirmer le diagnostic

Contexte de survenue

Le syndrome psycho-organique lié aux solvants n'est pas subordonné à une limite d'exposition bien définie tant au niveau intensité, concentration des solvants, ou durée de l'exposition, mais il faut au moins que soient rencontrées les conditions suivantes :

- Une réelle exposition dans des professions telles que peintres, imprimeurs, nettoyage à sec des textiles, industrie du cuir et chaussures, du meuble... etc.
- L'apparition du syndrome après 10 ans minimum d'exposition réelle, ou 5 ans d'exposition intensive comprenant des pics d'exposition fréquents (travail en espace clos non ventilé sans protection convenable...).

3- Neuropathie périphérique :

Polynévrite des membres inférieurs :

Certains solvants aliphatiques comme l'hexane, l'éthanol, peuvent être responsables d'une polynévrite sensitivo-motrice, bilatérale et symétrique prédominant aux membres inférieurs. Elle s'accompagne d'une hypoesthésie distale modérée et d'une diminution ou d'une abolition des réflexes achilléens. L'électromyogramme (EMG) est nécessaire pour confirmer le diagnostic et apprécier la sévérité de l'atteinte. La régression complète des signes cliniques de la neuropathie périphérique est possible au début de l'atteinte. Elle est réalisée entre un et deux ans après l'arrêt de l'exposition.

Névrite du trijumeau :

Le trichloréthylène peut être responsable d'une névrite du trijumeau qui se manifeste par une hypoesthésie faciale de survenue brutale et de régression lente.

Neuropathie optique et dyschromatopsie acquise :

la neuropathie optique se manifeste habituellement par une baisse de l'acuité visuelle progressive bilatérale indolore intéressant essentiellement la partie centrale du champ visuel. Les agents en cause sont principalement le trichloréthylène, le méthanol et le disulfure de carbone.

L'atteinte des structures nerveuses de l'œil peut se traduire aussi par un trouble acquis de la vision des couleurs (dyschromatopsie acquise) touchant principalement l'axe bleu-jaune. Ce trouble qui est souvent infraclinique s'observe avec de nombreux solvants et constitue très probablement un indicateur précoce d'une atteinte neurotoxique liée aux solvants.

Atteintes de l'olfaction et du goût :

Par leur effet neurotoxique, les solvants peuvent perturber l'odorat et provoquer un abaissement du seuil de détection olfactive et gustative. Exemple le trichloréthylène.

Atteinte de l'audition :

Un risque de surdité semble accru de façon significative lorsque des salariés sont simultanément exposés à des bruits de niveaux élevés et à certains solvants organiques, en particulier le toluène.

D) ATTEINTE HÉMATOLOGIQUE :

L'atteinte hématologique chronique est observée surtout avec le benzène. Il s'agit d'une atteinte centrale qui se traduit par des syndromes déficitaires (hypo ou aplasie médullaire) ou excédentaires (leucémie myéloïde aiguë). Les autres homologues supérieurs du benzène (toluène, xylène...) ne sont pas myélotoxiques en raison de leur métabolisme différent.

E) ATTEINTE HÉPATIQUE :

L'atteinte chronique essentielle observée avec certains solvants comme le CCL4 est la stéatose hépatique par accumulation des triglycérides due à une inhibition de la sécrétion des lipoprotéines de faible densité. Une élévation des marqueurs hépatiques (GGT et transaminases) a été observée chez des travailleurs exposés à des concentrations de solvants supérieures aux VME.

F) ATTEINTE CARDIO-VASCULAIRE :

La toxicité cardiaque des solvants chlorés ou des fréons (gaz des aérosols) lors de l'exposition chronique à de faibles doses est discutée; ils pourraient avoir un effet arythmogène chez des sujets prédisposés, porteurs d'une cardiopathie préexistante.

Le sulfure de carbone possède une action athérogène à l'origine d'une hypertension artérielle, d'une insuffisance coronarienne et d'accidents vasculaires cérébraux.

G) TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX :

Des troubles gastro-intestinaux chroniques à type de nausées, d'épigastalgies voire de gastrite sont possibles avec le benzène, le toluène et les dérivés halogénés.

H) ATTEINTE DE LA REPRODUCTION :

Tous les solvants traversent la barrière fœto-placentaire et peuvent être toxiques pour le fœtus. L'effet tératogène s'observe essentiellement avec les solvants subissant une activation métabolique. (Exemple : éthylène glycol)

I) RISQUE MUTAGÈNE ET CANCÉROGÈNE :

Les solvants subissant une activation métabolique, souvent mutagène expérimentalement, sont suspects d'être cancérogènes.

Le benzène (leucémies) et le tétrachlorure de carbone (tumeurs hépatiques et rénales) ont un pouvoir cancérogène bien établi, ils figurent au groupe 1 du CIRC.

Pour la plupart des autres molécules, il n'y a pas de données permettant de conclure à une réelle action cancérogène chez l'homme et la plupart des molécules sont classées en 2 B par le CIRC (cancérogènes possibles); le trichloréthylène et le perchloréthylène sont classés en 2 A (cancérogènes probables pour l'homme) en raison des données animales.

J) AUTRES EFFETS :

- Syndrome d'apnée du sommeil
- Syndrome d'intolérance acquise aux solvants organique qui rentre dans le cadre du syndrome d'intolérance aux odeurs chimiques (SIOC)

Ces divers effets ne sont pas spécifiques à un solvant ou à une famille de solvants.

VII- PRÉVENTION :

Le médecin généraliste joue un rôle essentiel dans la prévention des effets sanitaires liés à l'exposition professionnelle aux solvants. En effet, il participe à la fois à l'orientation professionnelle des futurs travailleurs présentant une incompatibilité physique ou psychique avec les solvants et au dépistage des affections induites ou aggravées par l'exposition professionnelle aux solvants. Le principe de la prévention se base sur :

PRÉVENTION MÉDICALE :

À l'embauche et lors de l'orientation professionnelle :

Les sujets présentant une susceptibilité individuelle ne doivent pas être affectés ou orientés vers des métiers exposant aux solvants :

- Une dermatose (eczéma...);
- Des troubles neuropsychiques;
- Des troubles hépatiques;
- Des troubles rénaux;
- Des troubles hématologiques (anémie, leucopénie...)
- Un éthylisme chronique;

Ne pas exposer les femmes enceintes et les jeunes de moins de 18 ans.

EN COURS D'EXPOSITION :

Aussi bien le médecin du travail pendant les visites périodiques doit :

- Informer et éduquer le salarié sur l'importance du respect des règles d'hygiène et de sécurité : exemples :
 - Interdiction de manger et de fumer sur les lieux du travail;
 - Ne pas se laver les mains avec les solvants;
 - Prendre des douches à la fin du travail.
- Informer les salariés sur le danger relatif à l'exposition aux solvants.
- Rechercher les premiers signes d'atteinte de la santé en fonction du ou des solvants utilisés par l'examen clinique et les examens para cliniques.
- Demander des examens para cliniques pour
 - Surveiller l'imprégnation : par la recherche biométabologique du toxique et de ses métabolites (dans l'air expiré, le sang et les urines).
 - Dépister une intoxication débutante : par la pratique d'une NFS+ plaquettes, d'un bilan hépatique (GGT+Transaminases) et d'un bilan rénal (Créatininémie) avec recherche d'une protéinurie et d'une hématurie macroscopique.
- D'autres examens complémentaires peuvent être utilisés dans le cadre du dépistage ou de la confirmation d'une intoxication par les solvants organiques

En outre, tout médecin traitant doit être capable d'évoquer l'origine professionnelle d'une symptomatologie chronique pouvant être induite ou aggravée par l'exposition aux solvants.

PRÉVENTION TECHNIQUE COLLECTIVE :

- Eliminer les solvants les plus dangereux et les remplacer par des produits moins nocifs. (Exemple : le benzène par le toluène); Travail en vase clos autant que possible; Ventilation générale des locaux; Aspiration à la source; Respect de l'étiquetage.
- Surveillance métrologique de l'exposition par le contrôle régulier de l'atmosphère des locaux et respect des VLE (valeurs limites d'exposition) et VME (valeurs moyennes d'exposition).

PRÉVENTION TECHNIQUE INDIVIDUELLE :

- Port d'équipements de protection individuelle (gants anti-solvants; blouse; masque respiratoire).

VIII- RÉPARATION :

Selon la liste tunisienne des tableaux des maladies professionnelles indemnissables, certaines pathologies liées à l'exposition aiguë ou chronique à certains solvants organiques peuvent être reconnues comme professionnelles indemnissables;

Solvant	Tableau
Le chlorure de méthyle	N° 20
Le tétrachlorure de carbone	N°21
Le tétrachloréthane	N°22
Les dérivés chlorés halogénés des hydrocarbures aliphatiques (autres solvants chlorés)	N°23
Le bromure de méthyle	N°24
Le disulfure de carbone	N°26
Hexane	N°27
Alcool furfurylique	N°29
Le benzène	N°31
Les dérivés halogénés des hydrocarbures aromatiques	N°32
Les solvants organiques liquides à usage professionnel	N°40

Tableau n° 21 : Le Tétrachlorure de carbone

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Néphrite aiguë ou subaiguë avec albuminurie, cylindrique et azotémie progressive.	30 jours	Préparation, emploi, manipulation du tétrachlorure de carbone ou des produits en renfermant, notamment :
Hépatonéphrite initialement apyrétique ictérogène ou non.	30 jours	Emploi du tétrachlorure de carbone comme dissolvant, en particulier pour l'extraction des matières grasses et pour la teinture-dégraissage.
Ictère par hépatite, initialement Apyrétique	30 jours	
Dermites chroniques ou récidivantes.	7 jours	Remplissage et utilisation des extincteurs au tétrachlorure de carbone.
Accidents nerveux aigus en dehors des cas considérés comme accidents du travail.	3 jours	Désinsectisation des graines de céréales et de légumineuses

LES CANCERS LIES A L'EXPOSITION PROFESSIONNELLE ET ENVIRONNEMENTALE

1 GÉNÉRALITÉS :

L'année 2010 est déclarée en Tunisie «Année de Lutte contre le Cancer». Ce fléau mondial mérite une mobilisation de telle ampleur. En effet, le nombre total des cas de cancers en Tunisie (malades vivants : nouveaux et anciens) est estimé à environ 21.000 malades. On estime le nombre de nouveaux cas de cancer par an à 10.300 (5.900 pour le sexe masculin et 4.400 pour le sexe féminin), soit des taux d'incidence de 117,9 nouveaux cas/100 000 habitants pour le sexe masculin et de 87,6 nouveaux cas/100 000 habitants pour le sexe féminin. Les taux d'incidence standardisés (comparaison internationale sur la base d'une population par tranche d'âge type) sont de 133 nouveaux cas/100 000 habitants pour le sexe masculin et de 94,6 nouveaux cas/100 000 habitants pour le sexe féminin.

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 20 % des cas de cancer sont d'origine génétique et 80 % sont attribuables à des facteurs environnementaux. Ces facteurs ont trait notamment au mode de vie, à la profession, à la pollution de l'environnement, aux produits industriels et aux rayons ultraviolets ou solaires, soit isolément, soit en combinaison avec un facteur génétique. L'OMS estime également que 40 % des cancers pourraient être évités grâce à des stratégies de prévention efficaces.

Si l'étiologie de la plupart des cancers demeure encore inconnue, les progrès de la médecine ont permis d'identifier des agents cancérogènes, c'est le cas des cancers professionnels dont l'étude a été magistralement commencée par les observations de Percival POTT en 1775. Depuis, la vigilance s'avère d'autant plus nécessaire que l'industrie moderne multiplie les produits chimiques de synthèse et les applications des rayonnements ionisants.

Le risque de cancer résultant d'expositions professionnelles reste particulièrement préoccupant selon le rapport de l'Organisation mondiale de la santé d'avril 1995, qui recense près de 350 facteurs cancérogènes.

1-1 CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES CANCERS PROFESSIONNELS

Avant de rappeler les principales localisations des cancers professionnels et les agents cancérogènes vérifiés à partir d'observations humaines et les agents susceptibles de potentialité cancérogène, il importe de souligner les six caractères généraux des cancers professionnels

- 1) En dehors des radiodermes, les cancers professionnels **n'ont pas de caractère spécifique permettant d'identifier une cause précise**. Ils sont souvent décelés en raison de leur fréquence dans un groupe de travailleurs exposés à un risque déterminé. En Angleterre par exemple environ 4000 tumeurs vésicales par an sont dépistées, 1 % seulement sont suspectes d'une origine professionnelle. Mais la probabilité du cancer de la vessie chez les personnes exposées à la béta-naphtylamine, est 70 fois supérieure à ce qui est observé dans une population non exposée.
- 2) **Les cancers professionnels sont remarquables par leur longue latence** : il faut donc prévoir pour les dépister, dans de bonnes conditions, une surveillance médicale prolongée, très longtemps après la fin de l'exposition au risque et une information des travailleurs qui doivent comprendre les raisons de se soumettre aux examens.
- 3) Le plus souvent, **l'agent cancérogène professionnel n'est pas seul en cause** : son action peut être conditionnée par l'état local (une irritation persistante de la peau) et l'état général (prédispositions héréditaire, raciale, génétique...).
S'ajoutent à cela des facteurs alimentaires, des affections intercurrentes, l'intervention des médicaments (hormones), les expositions excessives au soleil, les pollutions atmosphériques, le tabac et l'alcool.
Les cancers professionnels, comme d'ailleurs toutes les affections cancéreuses sont le résultat de l'interaction du patrimoine génétique des individus avec les facteurs environnementaux.
- 4) **La notion de seuil** que l'on peut considérer comme non cancérogène est pratiquement impossible à fixer.
- 5) **Les produits industriels cancérogènes sont souvent complexes**. Parfois, l'agent responsable peut être une impureté, c'est ce qui explique l'importance des constatations épidémiologiques dans le domaine chimique, de l'étude attentive des structures chimiques dont certaines sont suspectes, et enfin de l'expérimentation animale.
- 6) **Les cancers professionnels sont surtout des cancers de la peau, des voies respiratoires, de la vessie, des organes hématopoïétiques**. Ils se localisent, soit au point de contact, soit au niveau d'organe où ils se concentrent (exemple le benzène et les corps radioactifs).

1.2 CLASSIFICATION DES CANCÉROGÈNES :

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (Lyon, France) CIRC classe les cancérogènes et les procédés de fabrication en 5 catégories internationalement reconnues :

- **groupe 1** : L'agent (le mélange) est cancérogène pour l'homme. Les circonstances d'exposition donnent lieu à des expositions qui sont cancérogènes pour l'homme.
- **groupe 2A** : L'agent (le mélange) est probablement cancérogène pour l'homme. Les circonstances d'exposition donnent lieu à des expositions qui sont probablement cancérogènes pour l'homme (cancérogène probable pour l'homme)
- **groupe 2B** : L'agent (le mélange) est peut être cancérogène pour l'homme. Les circonstances d'exposition donnent lieu à des expositions qui sont peut être cancérogènes pour l'homme (cancérogène possible pour l'homme)
- **groupe 3** : L'agent (le mélange, les circonstances d'exposition) ne peut pas être classé quant à leur cancérogénicité pour l'homme
- **groupe 4** : L'agent (le mélange) n'est probablement pas cancérogène pour l'homme.

Tableau : Agents cancérogènes du groupe 1 et principaux mode d'exposition :

Milieux	Agents, mélanges et expositions	
Eau Aliments	Aflatoxines (Foie) Pesticides PCB Nitrosamines Tétrachloro-2,3,7,8 dibenzo-para-dioxine ('TCDD	Dérivés chlorés (Traitement de l'eau) Arsenic (Poumon, Peau) ; Cadmium (Poumon) ; Chrome hexavalent (Poumon et naso-sinus) Nickel (Poumon et naso-sinus)
Air Extérieur	HAP (Poumon, vessie et larynx) Amiante (Poumon et plèvre) Combustion ménagère du charbon	Rayonnement solaire (Peau)
Air Intérieur	Formaldéhyde (Naso-pharynx) Tabagisme passif (cancer du poumon) Radon (cancer du poumon)	
Milieu du travail	Arsenic (Poumon, Peau) ; Cadmium (Poumon) ; Chrome hexavalent (Poumon et naso-sinus) Nickel (Poumon et naso-sinus) Benzène (leucémie), Formaldéhyde (Naso-pharynx) Nitrosamines (vessie) 1,3-butadiène (leucémie) Silice cristalline (Poumon) Amiante (Poumon et plèvre) Hydrocarbures aromatiques polycycliques (Poumon, vessie et larynx) Pesticides PCB TCDD Brouillards d'acides minéraux forts contenant de l'acide sulfurique (exposition professionnelle) Radiations ionisantes (Peau, Poumon, Sang, Os)	Aluminium (production d') Caoutchouc (industrie du) Charbon (gaséification)) Chaussures (fabrication et réparation) Fonderie de fonte et d'acier Hématite (extraction souterraine avec exposition au radon) Meubles (fabrication) et ébénisterie Peintres (Poumon et de la vessie). Ramonage de cheminée (Peau) Rayonnement solaire (Peau) Brais de houille , Suies (Peau) Goudrons de houille (Peau) Huiles de schiste Huiles minérales non ou peu traitées (Peau) Poussière de bois (sinus) Agents d'exposition de l'industrie du caoutchouc (Vessie et Isang)

2 LA CANCÉROGÈNE CHIMIQUE

La cancérologie chimique connaît un mécanisme essentiellement génétique au cours duquel le cancer trouve son origine dans une altération du matériel génétique de la cellule atteinte (action génotoxique).

On peut classer les cancérogènes en fonction de leur mode d'action :

- ceux qui agissent par contact direct : amiante au niveau des poumons, arsenic sur la peau
- ceux qui doivent être métabolisés : les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les alkylants, les aflatoxines...
- ceux qui sont synthétisés in vivo à partir de précurseurs exogènes : formation de nitrosamines.

La cancérologie est un processus qui se développe en plusieurs étapes :

La première étape est appelée **initiation** :

Les cancérogènes chimiques qui ont la propriété d'être électrophiles (directement ou après activation métabolique) vont chercher à combler ce déficit en électron en se fixant de manière covalente sur les bases des acides nucléiques riches en groupements nucléophiles de l'ADN.

Les conséquences de ces liaisons sont des modifications fonctionnelles ou de conformation dans les molécules des acides nucléiques : il s'agit de **mutations**

L'initiation est un évènement **nécessaire, partiel** (brève exposition au cancérigène), aux **conséquences stables et irréversibles**.

L'initiation peut heureusement être entravée par plusieurs mécanismes

- Transformation des substances cancérigènes en métabolites inactifs
- Fixation des réactifs électrophiles sur des macromolécules cytoplasmiques ce qui les empêche d'atteindre le noyau
- Mise en œuvre des mécanismes de réparation enzymatique de l'ADN

La deuxième étape de la cancérogenèse est la **promotion** :

Elle correspond à l'expression de la mutation induite pendant l'étape précédente. La cellule porteuse de la mutation subit diverses modifications biochimiques ou morphologiques qui entraînent son expansion clonale et la formation d'une tumeur bénigne.

La promotion est induite par l'exposition chronique d'une cellule initiée à des substances non cancérigènes par elles-mêmes appelées promoteurs. En réalité la plupart des cancérigènes sont à la fois des initiateurs et des promoteurs et peuvent donc induire l'ensemble du processus de la cancérogenèse.

La troisième étape est la **progression** :

Elle se caractérise par la transformation maligne de la tumeur et l'invasion de l'organisme par des métastases.

3 LES CANCERS PAR ORGANE ET PAR AGENT ÉTIOLOGIQUE

3.1 LES CANCERS DE LA PEAU

Le plus souvent, il existe des lésions précancéreuses dont certaines ont particulièrement tendance à dégénérer comme la kératose arsenicale, la kératose du goudron.

On peut observer tous les types histologiques de tumeurs cutanées : les épithélioma baso-cellulaires et spino-cellulaires, les mélanomes et les sarcomes. On peut classer les agents responsables en :

Les radiations ionisantes : Elles sont responsables de radiodermes (associant atrophie cutanée, télangiectasies, pigmentation) qui peuvent évoluer en épithélioma intradermique spino ou baso-cellulaire (proche de la maladie de Bowen) puis en cancer envahissant.

Les radiations ultraviolettes : L'exposition répétée aux rayons solaires entraîne, après plusieurs années d'exposition sur les parties découvertes, des **kératoses solaires**. Elles constituent un **état précancéreux** et peuvent se transformer en **épithélioma spinocellulaire**...

Les sujets les plus exposés sont les travailleurs au grand air : ouvriers agricoles, cultivateur, policier, gens de mer (martin-pêcheur), travailleurs de BTP, soudeurs (à l'arc électrique) et tous les autres travailleurs exposés aux UV (lampes germicides, travaux au laboratoire, collage sous UV des encres et vernis), imprimeries.

L'arsenic : Il peut être responsable d'une mélanodermie, puis d'une kératodermie palmo-plantaire, puis d'une maladie de Bowen avant de favoriser la survenue d'épithéliomas spino-cellulaires notamment chez les viticulteurs ayant manipulé des pesticides arsenicaux. Ces cancers sont réparés au titre des maladies professionnelles.

Les hydrocarbures polycycliques aromatiques (HAP) en particulier le **benzo-3, 4 -pyrène** contenu notamment dans le brai de houille et les goudrons. Le plus souvent ils sont à l'origine d'épithéliomas qui surviennent rarement sur peau saine.

3.2 LES CANCERS DU TISSU HÉMATOPOÏÉTIQUE :

Les étiologies professionnelles des pathologies hématologiques malignes sont rares et encore mal identifiées, malgré le nombre croissant d'études épidémiologiques portant sur ce sujet.

Seuls le Benzène et les RI sont reconnus comme agent cancérigène, certains pour les lignées et organes hématopoïétiques.

3.2.1 LE BENZÈNE C₆H₆ :

Liquide incolore volatil, utilisé essentiellement comme solvant. Il entre dans la synthèse de nombreux produits chimiques et dans la composition des supercarburants.

Il peut donner des syndromes déficitaires (hypoplasie ou aplasie médullaire), mais également des syndromes excédentaires.

L'effet leucémogène du benzène a été démontré chez l'homme par plusieurs études épidémiologiques dans les industries de la chaussure, du caoutchouc, dans l'industrie chimique et les raffineries. Le Benzène est classé depuis 1982 dans le groupe 1 (cancérigène pour l'homme) du CIRC. Les leucémies surviennent souvent des années après la fin de l'exposition.

Il est myélotoxique par ses métabolites notamment le benzoquinone responsable d'altération chromosomique et/ou de l'ADN.

Bien que tous les types cellulaires de leucémies aient été décrits et retrouvés dans les différentes études épidémiologiques, le lien formel avec l'exposition au benzène n'est prouvé que pour les seules **leucémies aiguës myéloblastiques**; la relation est moins évidente pour les lymphomes et myélomes multiples.

Ses homologues supérieurs (toluène, xylènes...) ne sont pas myélotoxiques en raison d'un métabolisme différent.

3.2.2 LES RAYONNEMENTS IONISANTS :

Ils peuvent donner des syndromes déficitaires (hypoplasie ou aplasie médullaire), mais également des syndromes prolifératifs aussi bien après irradiation aiguë qu'après exposition chronique à petites doses. Ce sont le plus souvent des leucémies myéloïdes.

3.3 LES CANCERS DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES

Le cancer de l'ethmoïde et des sinus de la face :

Les principaux facteurs de risque connus de ces cancers sont professionnels à savoir :

- **poussières de bois** (menuiserie, industrie de transformation de bois, meubles...) : C'est par inhalation de poussière de certains bois durs (hêtre, chêne, bois exotique) que se développent les cancers des voies nasales, en particulier du sinus ethmoïdal. Le maximum d'exposition se fait lors de travaux de sciage et de ponçage. L'action des tannins est vraisemblablement le principal facteur responsable. On observe l'apparition d'adénocarcinomes de l'ethmoïde. Leur découverte se fait le plus souvent entre 40 et 75 ans.
- **poussières de cuir** (industrie du cuir, fabrication et réparation des chaussures sont responsables de cancers de l'ethmoïde identiques à ceux observés dans les expositions aux poussières de bois.
- **Le nickel carbonyle Ni (CO)₄** est utilisé à petites doses lors des opérations de purification du métal. La latence d'apparition est de 10 à 40 ans. On observe surtout des épithéliomas malpighiens de la courbure antérieure du cornet moyen
- **Le chrome** en particulier ses dérivés hexavalents (raffinage, soudage sur acier inoxydable, peinture au pistolet...) est responsable de localisations surtout sinusiennes.

LE CANCER DU NASOPHARYNX :

- **Le Formaldéhyde** (laboratoire d'anatomopathologie, morgue, industrie textile) classé dans le groupe1 du CIRC. est responsable du cancer du nasopharynx chez l'homme

LE CANCER DU LARYNX :

- travaux exposant à l'inhalation des fibres d'amiante
- travaux exposant à l'inhalation de brouillards, vapeurs d'acide sulfurique pur ou en mélange

3.4 LES CANCERS DU FOIE

Actuellement, 4 facteurs de risque professionnels sont retenus :

- **L'arsenic** et ses composés minéraux,
- **le chlorure de vinyle** (ou monochloro-éthylène) : Cette substance sert à la fabrication du polychlorure de vinyle (PVC), matière plastique bien connue. Il est à l'origine d'angiosarcomes. C'est cependant une tumeur rare qui touche surtout les décroûteurs d'autoclave.
- **le virus de l'hépatite B et le virus de l'hépatite C.**

3.5 LES CANCERS PLEURO-PULMONAIRES :

Ils sont de loin les cancers professionnels les plus fréquents. Selon le CIRC, 14 agents ou mélanges complexes et 10 activités industrielles sont incriminés dans la genèse des cancers respiratoires. L'amiante étant le cancérigène professionnel majeur.

Agents	Organes cibles
Substances :	
Amiante	Poumon, larynx, plèvre
Arsenic et composés	Poumon
Béryllium et composés	Poumon
Bis (chlorométhyl) éther (BCME)	Poumon
Cadmium et composés	Poumon
Chlorométhylméthyléther (CMME)	Poumon
Dérivés du chrome hexavalent	Nez, poumon
Gaz moutarde	Poumon, larynx
Composés du nickel	Nez, poumon
Talc contenant des fibres asbestosiques	Poumon, plèvre
Mélanges complexes	
Goudrons de houilles	Poumon
Brais de houille	Poumon
Suies	Poumon
Fumée de tabac	Nez, poumon, larynx
Activités industrielles	
Production d'aluminium	Poumon
Gazéification du charbon	Poumon
Production de coke	Poumon
Fusion de fer et de l'acier	Poumon
Peinture	Poumon
Radon et ses produits de filiation	Poumon
Mines d'hématites souterraines	poumon

3-5-1 LE MÉSOTHÉLIOME MALIN PRIMITIF :

- **L'amiante** en est l'étiologie principale.

Il s'agit de silicates à structure filamenteuse dont les principales variétés géologiques sont les amiantes chrysotiliques et les amiantes amphibolites (la crocidolite ou amiante bleu) et qui peuvent pénétrer dans les voies respiratoires profondes et les alvéoles.

L'amiante a été pendant très longtemps recherché pour les propriétés physiques de ses fibres faciles à filer, résistantes à la rupture et aussi résistantes à la chaleur, mais elle est actuellement abandonnée en raison de ses effets cancérogènes avérés au profit d'autres matériaux beaucoup moins toxiques.

Les affections provoquées par l'amiante sont l'asbestose (pneumoconiose fibrogène) et les cancers pleuraux (mésothéliome) et pulmonaires.

La principale source professionnelle actuelle de danger est l'exposition professionnelle et environnementale aux fibres d'amiante provenant de l'usure de matériaux contenant de l'amiante. Elle a longtemps été utilisée pour :

- le traitement préparatoire des fibres : cardage, filage, tissage, etc. ;
- le traitement des déchets d'amiante ;
- la fabrication des textiles, des ciments amiantés « fibrociment » et leur usinage (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 ;

Le mésothéliome malin primitif peut apparaître même pour de faibles expositions à l'**amiante**, après une latence longue de 20 à 40 ans. Il évolue indépendamment de l'asbestose et n'est pas favorisé par le tabac. Il peut toucher la plèvre, le péricarde, le péritoine.

Cliniquement, dans un contexte d'altération de l'état général, fièvre à 38 ° c, on observe une dyspnée associée à une pleurésie douloureuse intarissable de type exsudat inflammatoire séroanglant riche en acide hyaluronique ou dans 30 % des cas une forme squirreux, sèche et engainante.

Radiologiquement, en absence d'épanchement, on note un aspect festonné et tumoral de la plèvre, des opacités nodulaires, denses, mal limitées et une perte du volume de l'hémithorax qui s'aggrave

Le diagnostic sera confirmé par biopsie pleurale. Le diagnostic histologique est souvent difficile, car il existe une ressemblance avec un adénocarcinome.

L'évolution est fatale en 6 à 18 mois par envahissement pariétal.

3-5-2 LE CANCER BRONCHO-PULMONAIRE (CBP) :

- **Amiante** : Le risque de présenter un CBP dans une population exposée à l'amiante et non-fumeuse est multiplié par 5 par rapport à la population générale. Ce risque est multiplié par 50 dans une population exposée et fumeuse.
- **Métaux et métalloïdes** : Arsenic, chrome, fer, nickel, béryllium, cadmium, aluminium.
- **La silice** est maintenant classée comme cancérogène.
- **Dérivés organiques** : Les hydrocarbures polycycliques aromatiques notamment les goudrons de houille, les goudrons-asphaltes, les huiles minérales, le gaz ypérite.
- **Poussières et gaz radioactifs** : Il s'agit le plus souvent de cancers à petites cellules du lobe inférieur droit, d'évolution très maligne.

3.6 LE CANCER DE LA VESSIE

En Tunisie, c'est le deuxième cancer après le cancer du poumon chez l'homme. IL représente 13.5 % des cancers ;

La consommation de cigarettes est le facteur étiologique le plus important, suivi directement par les facteurs d'exposition professionnels.

Pour les cancers de la vessie, on a prouvé la responsabilité des amines aromatiques et des hydrocarbures aromatiques

- Amines aromatiques : Le CIRC a retenu comme cancérogène prouvé pour l'homme (groupe 1) :
- Dérivés aminés et nitrés du biphenyle benzidine
- 4-aminobiphenyle
- Naphtylamines

Ces deux derniers sont aussi présents dans la fumée de cigarette

Les travailleurs exposés aux amines aromatiques sont les ouvriers de la coloration textile ou des cuirs, les peintres, les travailleurs dans l'industrie de caoutchouc ou des colorants, ou dans les laboratoires de recherche, les coiffeurs.

- **Hydrocarbures aromatiques polycycliques : HAP :**

Ils sont présents dans la fumée de cigarette, dans les produits de combustion en milieu industriel, en particulier lors de l'utilisation de dérivés de la houille.

Les groupes professionnels à risque sont : industrie de l'aluminium, électrolyse avec électrodes en brai de houille, cokeries, fonderies, certaines professions exposant à des huiles de moteur usagées (mécanique...).

3.7 LES TUMEURS BUCCO-DENTAIRES

On observe des tumeurs de la lèvre inférieure chez les agriculteurs et les pêcheurs qui ont l'habitude de tenir une aiguille goudronnée dans la bouche pour la réparation des filets.

Ces tumeurs sont également attribuées au soleil.

3.8 LES CANCERS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL,

- **Le glioblastome** est en relation avec l'exposition aux produits nitrosés utilisés dans les laboratoires de génie génétique, de biologie cellulaire, de recherche en mutagenèse ou en cancérologie
- Les champs électromagnétiques ont été suspectés dans la survenue de cancer du cerveau et de tumeurs du sein chez l'homme

3.9 LES CANCERS DES OS,

- en relation avec l'exposition aux substances radioactives : radium, uranium, thorium, mésotérium, plutonium, strontium
- Le chlorure de vinyle semble responsable de cancers des os.

3.10 LES CANCERS DE LA THYROÏDE

Une augmentation du taux des cancers de la thyroïde a été notée chez les survivants de Nagasaki et Hiroshima ainsi que dans la population des îles Marshall (où ont eu lieu des explosions expérimentales) et de Tchernobyl.

4 LA PRÉVENTION ET LE RÔLE DU MÉDECIN DU TRAVAIL

4.1 PRÉVENTION TECHNIQUE :

Se référer au cours (Introduction à la toxicologie environnementale : application à l'environnement professionnel)

4.2- SURVEILLANCE MÉDICALE INDIVIDUELLE ET COLLECTIVE

1. Le médecin du travail **doit bien connaître les conditions ou circonstances de l'exposition** de chaque travailleur aux agents cancérogènes.
- 2- chaque travailleur doit pouvoir faire l'objet d'une surveillance médicale adéquate **avant l'exposition** et à **intervalles réguliers ensuite**,
→ Les femmes enceintes ou allaitantes doivent être exclues des postes exposant aux agents cancérogènes, mutagènes ou toxiques pour la reproduction,
- 3- **En dehors des visites périodiques**, l'employeur est tenu de faire examiner par le médecin du travail tout travailleur qui se déclare incommodé par des travaux qu'il exécute. Cet examen peut être réalisé à l'initiative du travailleur.
- 4- **Si un travailleur est atteint** d'une anomalie susceptible de résulter d'une exposition à des agents cancérogènes → **tout le personnel** ayant subi une exposition comparable sur le même lieu de travail fait l'objet d'un examen médical.
→ **nouvelle évaluation du risque d'exposition.**
- 5- Il est tenu un **dossier médical individuel** : comportant toutes les informations relatives à la nature du travail effectué, à la durée des périodes d'exposition, aux résultats des examens médicaux. Ce dossier médical est conservé pendant au moins 40 ans après la fin de l'exposition,
- 6- Tous **les cas de cancers** identifiés comme résultant de l'exposition à un agent cancérogène pendant le travail doivent être déclarés.

Le médecin traitant est associé à la surveillance à long terme en effectuant des examens complémentaires précis à un intervalle déterminés pour les sujets ayant été exposés à « des agents ou à des procédés cancérogènes ».

Le rôle du médecin traitant est donc important pour la mise en œuvre du suivi post-professionnel.

5 - LES CANCERS RECONNUS EN MALADIES PROFESSIONNELLES INDEMNISABLES EN TUNISIE :

Tableau	Agent responsable	Localisation reconnue
3	Arsenic	Peau, poumons foie
6	Nickel	Sinus de la face Bronches
7	Chromates	poumons
14	Oxyde de fer	poumons
17	Silice	poumons
18	Amiante	Plèvre, péritoine, péricarde poumon
28	Formol	Nasopharynx
31	Benzène	Leucémies ;Synd myéloprolifératifs
33	A. aromatiques	Vessie
37	Dérivés de houille	Peau, Vessie, poumons
38	Dérivés du pétrole	Peau
39	Huiles et graisses minérales ou de synthèse	Peau
43	Chlorure de vinyle	foie
54	Bois	Ethmoïde, sinus de la face
70	Virus Hépatite B C	Foie
76	Radiation ionisante	Leucémies os poumons

LES HÉMOPATHIES PROFESSIONNELLES

Il s'agit de pathologies très fréquentes de nos jours et dont les étiologies toxiques sont de plus en plus nombreuses. Elles posent :

- * des problèmes diagnostiques
- * des problèmes physiopathologiques (relation de cause à effet)
- * des problèmes de prévention : étant donnée la nouveauté de ces substances, les risques sont parfois imprévisibles.

1- ATTEINTES CELLULAIRES CENTRALES :

1-1 SYNDROMES DÉFICITAIRES :

Les aplasies sont beaucoup plus fréquentes que les atteintes dissociées (mono ou bicytopénie).

1-1-1 INSUFFISANCE MÉDULLAIRE GLOBALE :

C'est l'insuffisance de production de toutes les lignées médullaires

Clinique :

- syndrome anémique : pâleur conjonctivale et cutanée, dyspnée, céphalées, palpitations. Koïlonichies, perlèches-
- leuconéutropénie : infections surtout angines et infections respiratoires,
- syndrome hémorragique plus ou moins important : gingivorragie ecchymoses...

Biologie :

- Anémie profonde arégénérative, taux de réticulocytes très abaissé
- thrombopénies souvent <100.000 voire 50.000
- ponction-biopsie médullaire : moelle désertique avec absence de toutes les lignées érythroblastiques, granuloblastiques, mégacaryoblastique; rarement moelle pauvre.
- **Cette ponction-biopsie médullaire authentifie l'origine centrale et élimine l'origine périphérique**

1-1-2 INSUFFISANCES MÉDULLAIRES DISSOCIÉES : Monocytopénies ou Bicytopniées

1-2 SYNDROMES MÉDULLAIRES « EXCÉDENTAIRES » :

1-2-1 SYNDROME MYÉLOPROLIFÉRATIF :

Il peut s'agir de LMC, de polyglobulie, de thrombocythémie ou de splénomégalie myéloïde.

Leur dénominateur commun :

- * prolifération d'une des 3 lignées sans blocage de la maturation
- * risque immédiat de thrombose vasculaire
- * risque lointain de transformation vers une leucémie aiguë
- * existence d'une fibrose médullaire

1-2-2 LEUCÉMIES

ÉTIOLOGIES DES SYNDROMES MÉDULLAIRES DÉFICITAIRES ET « EXCÉDENTAIRES » :

• LES RADIATIONS IONISANTES (RI) :

Les cellules souches sont très sensibles aux RI, car elles ont un pouvoir mitotique très élevé, contrairement aux éléments figurés excepté les lymphocytes →

- Aplasie médullaire : Elle apparaît pour des doses variant entre 2 et 5 gray. Elle est sévère et elle conditionne le pronostic à partir de 5 grays.
- Leucémies : on peut observer tous les types de leucémies, mais la plus fréquente est la leucémie myéloïde

• LE BENZÈNE :

Liquide incolore volatil, utilisé essentiellement comme solvant. Il entre dans la synthèse de nombreux produits chimiques et dans la composition des supercarburants. **Il est responsable d'aplasie ou d'hypoplasie médullaire et de leucoses.**

Ses homologues supérieurs (toluène, xylènes...) ne sont pas myélotoxiques en raison d'un métabolisme différent.

- * L'effet déprimeur : On observe, avec un délai de quelques mois à plusieurs années après le début de l'exposition, une baisse progressive des lignées sanguines. Ces anomalies sont réversibles à l'arrêt de l'exposition.

*Les leucémies : L'effet leucémogène du benzène a été démontré chez l'homme par plusieurs études épidémiologiques dans les industries de la chaussure, du caoutchouc, dans l'industrie chimique et les raffineries. Le Benzène est classé depuis 1982 dans le groupe 1 (cancérogène pour l'homme) du CIRC. Les leucémies surviennent souvent des années après la fin de l'exposition.

Il est myélotoxique par ses métabolites notamment le benzoquinone responsable d'altération chromosomique et/ou de l'ADN.

Bien que tous les types cellulaires de leucémies aient été décrits et retrouvés dans les différentes études épidémiologiques, le lien formel avec l'exposition au benzène n'est prouvé que pour les seules **leucémies aiguës myéloblastiques**; la relation est moins évidente pour les lymphomes et myélomes multiples.

Le nombre solvants **contaminés par le benzène** est important, d'où l'intérêt de la surveillance hématologique systématique, sans distinction de famille chimique, permettant de dépister les atteintes sanguines au début et de retirer les sujets du milieu exposé.

• ÉTHERS DE GLYCOL

Ils résultent de la combinaison d'un glycol et d'une ou deux molécules d'alcool. Ce sont des liquides volatils, utilisés comme solvants (résines, laques, couleurs, pigments, encre...), comme constituant des fluides hydrauliques, comme antigivres et comme intermédiaires chimiques.

Chez l'Homme, ils peuvent être responsables d'une **dépression médullaire** avec baisse d'une ou plusieurs lignées sanguines.

Le rôle des éthers de glycol dans la survenue de leucémies aiguës myéloïdes a été suggéré, mais il s'agit d'observations très isolées.

1-3 LA DYSÉRYTHROPOIÈSE INDUITE PAR DES TOXIQUES

1-3-1. ANÉMIE SIDÉROBLASTIQUE INDUITE PAR DES TOXIQUES

* Ce sont surtout les métaux lourds, l'arsenic, le cadmium et le plomb qui sont les grands coupables.

Le plus souvent, l'effet est lié à la dose et est réversible après l'application de mesures appropriées.

Les lésions de maturation résultent de l'immobilisation de la synthèse protéique mitochondriale, qui cause un bloc dans la synthèse de l'Hème par inhibition enzymatique (ferrochélatase, coproporphyrinogène oxydase et delta ALA déhydrase).

L'accumulation de fer dans les mitochondries en est la conséquence.

Il en résulte une vacuolisation et un blocage de la maturation dans les précurseurs de la série rouge, les sidérocytes, les sidéroblastes annulaires et les anomalies nucléaires.

Des coupes au microscope électronique montrent des mitochondries gonflées et déformées, avec condensation de la matrice mitochondriale et sédimentation de fer (ferritine, hémossidérine) entre les crêtes.

* D'autres enzymes peuvent également être inhibées, telles que la **pyrimidine 5' nucléotidase**. Il s'agit d'une enzyme de dégradation pour l'ARN de sorte que les ribosomes s'accumulent et que se forme la ponctuation basophile due à l'arsenic et au plomb.

1-3-2 MODIFICATIONS MÉGALOBLASTIQUES

L'interférence de la substance toxique avec la biosynthèse du DNA peut induire une mégaloblastie. Le benzène, le chloroforme et l'arsenic sont connus pour cet effet.

2- ATTEINTES CELLULAIRES SANGUINES PÉRIPHÉRIQUES :

Par action du toxique directement sur les éléments figurés du sang

- mécanisme souvent immunoallergique.
- origine mixte du déficit cellulaire : périphérique et centrale
- fréquence de l'atteinte d'une seule lignée (monocytopénie), les pancytopénies périphériques sont exceptionnelles.

2-1 ANÉMIES RÉGÉNÉRATIVES :

* hyperréticulocytose : il existe toujours un déficit relatif médullaire, car la moelle n'arrive pas à compenser la destruction.

- 2 grandes causes :
 - hémorragies
 - hémolyses intra vasculaires aiguës

2-1-1 ANÉMIES HÉMORRAGIQUES D'ORIGINE PARASITAIRE :

L'ankylostome est le parasite intestinal le plus hémorragiant; les pertes répétées de sang vont aboutir à une **anémie hypochrome sidéropénique**. L'ankylostomiase s'observe dans les professions qui réunissent les conditions suivantes : chaleur, humidité, défaut d'hygiène.

Exemple : les travaux dans les mines et les tunnels.

2-1-2 ANÉMIES HÉMOLYTIQUES :

Les données anamnestiques orientent vers la cause. :

- L'Hydrogène Arsenié :

L'hydrogène arsénié (AsH_3) ou Arsine est le plus toxique des composés arsenicaux. C'est un gaz incolore, plus lourd que l'air et d'odeur légèrement alliée qui se forme essentiellement par action de l'hydrogène sur l'arsenic trivalent inorganique ou par hydrolyse des arséniures métalliques (aluminium, zinc...) par l'eau ou un acide.

Les principales circonstances de dégagement de l'arsine se rencontrent dans la métallurgie.

L'arsine provoque une **hémolyse intravasculaire** massive avec **hémoglobinurie**; l'atteinte rénale est due à la précipitation intratubulaire de l'hémoglobine libre et également à une cytotoxicité directe pour le tissu rénal. Son mode d'action toxique reste hypothétique; il pourrait passer par l'inhibition des groupements SH protéiques.

L'exposition à des concentrations de 10 ppm pendant 1 heure provoque une intoxication grave.

La latence entre le début de l'exposition et l'apparition des symptômes varie entre 2 et 24 heures.

La symptomatologie comprend : céphalées, vertiges, frissons, nausées, vomissements, douleurs

abdominales, léger ictère (2e 3e jour), hémoglobinurie suivie d'anurie par nécrose tubulaire aiguë, anémie hémolytique, irritation des voies respiratoires, OAP, troubles électrocardiographiques.

La mort survient par défaillance cardiaque et par anurie. Si le sujet survit, une neuropathie périphérique peut se développer et des séquelles d'insuffisance rénale chronique sont possibles.

La VLE est de 0,2 ppm (soit 0,8 mg/m³), la VME est de 0,05 ppm (soit 0,2 mg/m³).

- Les Amines aromatiques :

À forte dose, les amines aromatiques sont hémolysantes; classiquement, le pouvoir hémolysant est d'autant plus marqué que le pouvoir méthémoglobinisant est faible.

- Le Plomb :

Dans le sang, le plomb se fixe en partie sur la membrane cellulaire des globules rouges. De nombreuses études ont mis en évidence une altération de la fonction de la membrane érythrocytaire par le plomb.

Une réaction de Coombs positive a parfois été trouvée expérimentalement chez l'animal et occasionnellement chez l'homme.

2-2 . LEUCOPÉNIES, LEUCOCYTOSES ET POLYNUCLÉOSES :

Bien plus fréquentes que les agranulocytoses, de mécanisme vraisemblablement immunoallergique, souvent réversibles.

LES ÉTIOLOGIES :

- **Toxiques** : le Benzène, les pesticides, certains métaux comme le cadmium et les antibiotiques lors de leur fabrication.
- **Physiques** : les rayonnements ionisants → lymphopénie réversible dès 0.2 gray

2-3 THROMBOPÉNIES : modérées généralement

De mécanisme immunoallergique, elles sont rarement graves avec des signes cliniques. On peut avoir une thrombasténie pure ou associée à la thrombopénie. L'évolution est favorable.

Étiologies : Les causes professionnelles : (Benzène, pesticides organochlorés et phosphorés) sont beaucoup plus rares que les causes médicamenteuses.

3 ATTEINTES FONCTIONNELLES DE L'HÉMOGLOBINE :

3-1 MÉTHÉMOGLOBINÉMIE :

Elle correspond à l'oxydation réversible du fer ferreux Fe^{++} de l'Hémoglobine en fer ferrique Fe^{+++} . La méthémoglobine (métHb) ainsi formée est incapable de fixer l'oxygène.

Le taux physiologique de (métHb) est inférieur à 1,5 %. La formation de méthémoglobine (métHb), déborde largement les capacités du système enzymatique réducteur physiologique (métHb-réductase), et se traduit par une anoxie tissulaire.. Elle est d'autant plus grave que la quantité d'hémoglobine oxydée est grande :

Méthémoglobinémie	Symptômes
15%	cyanose décelable (ongles, oreilles, lèvres)
40%	cyanose plus intense : teinte ardoisée de la peau ; parfois aucune plainte subjective
40 – 60%	céphalées, faiblesse, vertige, ataxie, dyspnée à l'effort, tachycardie, éventuellement crise angineuse
> 60%	Somnolence évoluant vers le coma

Un déficit en G6PD majore la toxicité.

LES AMINES AROMATIQUES :

Ce sont des hydrocarbures aromatiques possédant une ou plusieurs fonctions amines (-NH₂) ; l'aniline (C₆H₅-NH₂) est le chef de file de cette famille.

Les amines aromatiques sont des composés solides ou liquides, peu hydrosolubles, liposolubles, assez peu volatils. Ce sont des matières premières fondamentales en synthèse chimique :

- fabrication de colorants organiques pour peintures, textiles, cuir...
- industrie pharmaceutique, cosmétique (teintures capillaires) et phytosanitaire.
- industrie des matières plastiques et du caoutchouc.

Elles sont retrouvées dans la fumée de cigarette.

La plupart des amines aromatiques sont **méthémoglobinisantes** directement ou par leurs métabolites. Pour un même dérivé, le pouvoir méthémoglobinisant est dose-dépendant.

Il existe une VME pour quelques composés : aniline : 2 ppm (soit 10 mg/m³)

3-2.CARBOXYHEMOGLOBINEMIE (HBCO) :

Il peut s'agir d'une intoxication aiguë ou chronique par le **monoxyde de carbone (CO)**.

Le CO inhalé se lie très rapidement à l'hémoglobine (Hb) avec une affinité environ 250 fois supérieure à celle de l'oxygène, pour former de la **carboxyhémoglobine (HbCO)**.

La liaison CO-Hb est stable, mais spontanément réversible, fonction des pressions partielles respectives du CO et de l'oxygène

- La fixation du CO sur le fer de l'hème provoque l'inactivation fonctionnelle de l'Hb, responsable d'un trouble du transport de l'oxygène, et plus accessoirement d'un mauvais relargage tissulaire de l'oxygène par l'oxyhémoglobine restante. Il en résulte une hypoxie hypoxémique périphérique qui constitue le principal mécanisme d'action toxique lors de l'intoxication aiguë.
- La toxicité du CO est dose-dépendante : La VME est de 50 ppm (soit 55 mg/m³).

4 TROUBLES DE LA COAGULATION :

4-1 ATTEINTE DIRECTE ←RATICIDES ANTIVITAMINE K :

Blocage de la synthèse hépatique vitamine K-dépendante des facteurs de la coagulation par les rodenticides antivitaminés K :

Les raticides AVK appartiennent à 2 familles chimiques distinctes : les dérivés 4-hydroxycoumariniques et les dérivés de l'indane-diane. La pénétration percutanée est la voie prédominante en milieu de travail. L'absorption digestive par défaut d'hygiène (contact avec les mains souillées) est plus accessoire.

- **L'ingestion accidentelle** d'un soluté concentré se traduit par un tableau stéréotypé : après une période de latence de 36 à 48 heures apparaissent des hémorragies diffuses extériorisées (gingivorragies, épistaxis, hématurie...) et/ou profondes (cérébro-méningées, viscérales). Le TP est effondré, souvent non mesurable.

La vitamine K1, à forte dose (50-100mg/jour en IV) est l'antidote spécifique. En l'absence de traitement d'entretien par voie orale, l'évolution est caractérisée par une rechute du TP dans les 3-5 jours qui suivent l'arrêt des injections de vitamine K1, d'où la nécessité d'une administration prolongée. Un effet anticoagulant persistant jusqu'à 4-5 mois a été observé en l'absence de toute nouvelle ingestion.

- L'Exposition chronique telle que la manipulation sans protection dans les usines de fabrication et de conditionnement peut être à l'origine d'une baisse asymptomatique du TP, et, dans de rares cas, de manifestations cliniques avec épistaxis, gingivorragies, apparition anormalement fréquente d'hématomes. Des hémorragies diffuses surviennent lorsque les réserves circulantes en facteurs sont épuisées.

4-2 L'ATTEINTE INDIRECTE :

Elle est toujours secondaire soit à une atteinte hépatique avec des troubles de l'hémostase ou à une thrombopénie ou éventuellement à une coagulopathie de consommation type CIVD.

LES EFFETS AUDITIFS ET EXTRA AUDITIFS DE LA POLLUTION SONORE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- Citer les caractéristiques du bruit
- Enumérer les professions exposantes au bruit
- Identifier les facteurs étiologiques de la surdité professionnelles.
- Enumérer les principaux éléments expliquant la physiopathologie de l'atteinte auditive.
- Enumérer les caractères essentiels de la surdité professionnelle.
- Décrire l'évolution clinique de la surdité professionnelle
- Décrire les effets extra-auditifs du bruit.
- Citer les principaux moyens de prévention technique du bruit.
- Citer les appareils de mesure du bruit.
- Indiquer l'intérêt de l'audiométrie chez les salariés exposés au bruit.
- Citer les conditions de la réparation médico-légale de la surdité professionnelles dues au bruit.

1. INTRODUCTION :

Alors que l'on parle de son quand des variations de pression de l'air ambiant sont détectées par l'oreille humaine, on qualifie de bruit tout phénomène acoustique produisant une sensation généralement désagréable. On peut donc assimiler le bruit à un son non désiré.

La pathologie du bruit est connue depuis quelques siècles. Dès 1700 Bernardo RAMMAZINI décrit l'atteinte de l'ouïe chez les chaudronniers.

Le bruit, incontestable fléau de notre civilisation, est particulièrement présent dans les branches d'activités industrielles les plus diverses. Les effets du bruit sont de plusieurs types :

a) auditifs

b) Les effets extra-auditifs

c) Les traumatismes acoustiques (barotraumatisme) qui sont considérés comme accident du travail.

En Tunisie, la surdité professionnelle est parmi les premières maladies professionnelles déclarées dans le secteur privé.

2. CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES DES BRUITS :

Le bruit est constitué par un ensemble de sons d'origines, d'intensités et de fréquences diverses, il est caractérisé par son **spectre** de fréquence, son intensité et sa durée.

2.1. LA FRÉQUENCE DU BRUIT :

elle correspond au nombre de périodes par seconde et s'exprime en hertz (Hz).

- Les sons perçus par l'oreille humaine se situent dans un champ auditif dont le spectre sonore est compris entre 16 et 20 000 Hz.
- La zone comprise au-dessous de 15 Hz représente les infrasons, celle située au-dessus de 20.000 correspond aux ultra-sons.
- Les fréquences comprises entre **250 et 3000 Hz** environ sont dites fréquences moyennes et correspondent à la « zone conversationnelle ».
- Elle détermine la hauteur du son : grave (fréquence inférieure à 500 Hz) ou aigu (supérieurs à 4 000 Hz). D'une manière générale, **les sons aigus sont plus nocifs que les sons graves.**

2.2. INTENSITÉ – NIVEAU SONORE :

Dans toute la région envahie par les ondes sonores, la pression de l'air varie un certain nombre de fois autour de la valeur standard de la pression atmosphérique. Cette variation représente la **pression acoustique**.

L'émission sonore s'effectue avec une certaine **puissance**, exprimée en Watt. On peut définir l'**intensité** acoustique comme une **puissance par unité de surface**, elle s'exprime donc en Watt/m^2 .

L'intensité acoustique est proportionnelle au carré de la pression acoustique.

La gamme d'intensité acoustique des sons courants varie de 10^{-12} W/m^2 à plus de 100 W/m^2 ,

On utilise le **niveau d'intensité acoustique** exprimé en **décibel (Db)** : et qui est par définition égal à 10 fois le logarithme décimal du rapport entre l'intensité acoustique du son considéré et une intensité acoustique de référence qui a été fixée à 10^{-12} W/m^2 par convention.

I = intensité d'un son considéré. Donc $I = 10 \log I/I_0$

$I_0=10^{-12} \text{ W/m}^2$: intensité de référence

Il faut signaler que les dB ne s'additionnent pas; **exemple** :

Si nous avons 2 sources sonores émettant un bruit d'égale intensité (I_1), l'exposition aux deux sources est à l'origine d'un bruit d'intensité : équivalente à :

Niveau équivalent = $10 \log 2I_1 = 10 \log I_1 + 3$ = niveau de I_1 en Db

Dans le cas où $I_1 = 90\text{db}$, $2I_1 = 93 \text{ dB}$ et non 180db

L'intensité d'un son de zéro décibel (Db) correspond au silence parfait. La conversation s'établit vers 70 Db . (Échelle d'intensité)

3 PROFESSIONS EXPOSÉES :

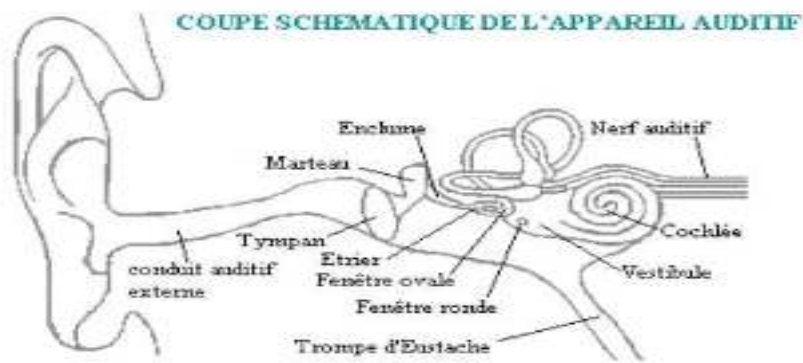
Elles sont variées et très nombreuses, à titre indicatif on peut citer les travaux en présence d'un bruit d'intensité :

- $> 70 \text{ dB}$: dactylographie, atelier de tournage et d'ajustage, atelier de filage de coton, couture, les centres d'appels téléphoniques.....
- Entre 85 & 100 dB : forage, scie à bois à 1 m , presse à découper, atelier de tissage...
- Entre 105 & 130 dB : perforatrice en galerie de mine, raboteuse, moteur d'avion, atelier de chaudronnerie, coups de marteau sur acier, marteau pneumatique...
- Entre 130 et 140db : turboréacteur au banc d'essais. L'oreille éprouve une sensation de douleur au-delà de 120db .

ÉCHELLE DES BRUITS

	140	
Turbo-réacteur	130	<ul style="list-style-type: none">• Moteur d'avion• Perforatrice en galerie• Marteau pneumatique• Raboteuse.
Scie à bois, Tissage, Presse Forges	100	
	-85	<ul style="list-style-type: none">• Filage de coton• Tournage-ajustage• Dactylographie-couture...
	-0	Seuil de l'audition

4. MÉCANISME DE LA TRANSMISSION ACOUSTIQUE :



L'appareil auditif présente 3 parties principales :

- l'oreille externe, constituée par le pavillon, véritable cornet acoustique qui collecte et dirige les ondes sonores vers le conduit auditif externe, fermé par la membrane du tympan. Sous l'effet de la pression acoustique, cette membrane se met à vibrer.
- l'oreille moyenne, formée par la caisse du tympan, cavité remplie d'air, contenant la chaîne des osselets. Les différents osselets ont pour fonction de transmettre mécaniquement les oscillations du tympan. La cavité de l'oreille interne communique avec le milieu extérieur par la trompe d'Eustache, canal se terminant dans le rhino-pharynx et assurant l'équilibre des pressions des deux côtés du tympan.
- l'oreille interne qui comprend :
 - le vestibule et les canaux semi-circulaires, organes de l'équilibre,
 - la cochlée, appareil récepteur de l'audition, composée d'un complexe de canaux et de petites poches, encastrées à l'intérieur d'une structure osseuse, ressemblant à une coquille d'escargot et encore appelée limaçon. Cette cavité spiralée est partagée en deux par le canal cochléaire, la paroi basilaire de ce canal cochléaire est plus épaisse et renferme l'organe sensoriel récepteur auditif dit organe de Corti.

Le dernier des osselets, à savoir l'étrier, transmet ses vibrations au liquide ou endolymphe contenu dans la cochlée. Les ondes de pression ainsi obtenues excitent les cellules ciliées de l'organe de Corti avec transformation de l'énergie mécanique en énergie électrique. Les ondes sonores sont ainsi transformées en impulsions nerveuses et transmises aux centres nerveux du cerveau par l'intermédiaire du nerf auditif.

Mécanisme de défense de l'oreille face au bruit

Les osselets sont rattachés à la boîte crânienne par de petits muscles qui peuvent, lors de sons trop intenses, bloquer en partie cette transmission afin de protéger l'oreille. La contraction de ces muscles est involontaire, on l'appelle réflexe stapédien. Celui-ci, très efficace au début de l'exposition, a tendance, sous l'effet des agressions sonores répétées dans le temps, à voir peu à peu son action s'estomper.

5. EFFETS AUDITIFS DU BRUIT :

5.1 LA FATIGUE AUDITIVE :

La fatigue auditive est l'élévation temporaire du seuil d'audition consécutive à l'exposition au bruit.

Lors des premières journées d'exposition au bruit, le sujet ressent des acouphènes, une sensation d'oreille ouatée, une lassitude et une fatigue intellectuelle.

Ces phénomènes disparaissent progressivement lors du repos. La récupération du seuil normal d'audition après la cessation de l'exposition est très rapide lorsque la perte est inférieure à 40db ; mais elle peut nécessiter plusieurs jours pour des pertes supérieures à 60db.

5.2 LA SURDITÉ PROFESSIONNELLE :

Du point de vue nosologique, le terme surdité professionnelle implique essentiellement l'atteinte auditive consécutive à l'exposition prolongée dans un milieu bruyant, lié au travail et exclut le traumatisme sonore accidentel par explosion détonation, avec parfois phénomènes de blast.

Il s'agit d'une **surdité de perception bilatérale, le plus souvent symétrique et irréversible.**

LES FACTEURS ÉTHIOPATHOGENIQUES :

• MÉCANISME LÉSIONNEL :

Le bruit a pour effet principal une destruction de l'oreille interne :

- soit de façon brutale après un son d'intensité très forte comme une explosion, avec possibilité de rupture du tympan, luxation des osselets, otorragie, lésion cochléaire.
- soit de façon très progressive après une longue exposition à des bruits de niveau élevé, responsable d'une destruction progressive des cellules ciliées de l'organe de Corti.

Les premières cellules touchées sont les cellules spécifiques de la perception des sons de fréquence 4 000 Hz. Cette atteinte est irréversible.

L'atteinte de l'oreille interne est toujours limitée à la cochlée, le vestibule reste indemne.

• **LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES** doivent être envisagés suivant deux aspects : caractéristiques du bruit et facteurs individuels.

Caractéristiques du bruit :

Un) Intensité : C'est un facteur quantitatif, plus l'intensité est forte, plus les lésions de l'ouïe se reproduisent rapidement. Le seuil critique défini par HOOD serait de 70 à 80 dB pour les bruits aigus. À partir de 90 dB, tous les bruits sont nocifs.

Deux) Fréquence : Les bruits aigus sont plus nocifs que ceux de fréquence grave. En réalité, la plupart des bruits industriels réalisent un complexe de sons graves et aigus. L'oreille est particulièrement sensible aux fréquences 2000-4000 Hz.

Trois) Rythme :

- un bruit discontinu, intermittent, saccadé est plus nuisible qu'un son continu régulier.
Au niveau de la chaîne des osselets, il existe un muscle stapédien (tenseur du marteau) qui lors d'un son trop intense, se tend et réduit ainsi la transmission des sons au niveau de l'oreille interne. C'est donc un mécanisme physiologique réflexe musculo-ossiculaire qui se trouve neutralisé dans plusieurs cas :
- Les bruits imprévus et brefs : la protection physiologique ne se déclenche pas.
- Les bruits rythmés : le mécanisme de protection se déclenche trop tard et surtout les muscles se fatiguent rapidement du fait des alternances.

Quatre) Durée d'exposition au bruit : Une exposition quotidienne de plusieurs heures pendant des années va créer progressivement des lésions définitives. Pour l'oreille, il y a sommation des périodes élémentaires d'exposition.

Cinq) Ambiance du milieu du travail : en plein air, le bruit est moins nocif que dans un **atelier fermé**.

Facteurs individuels :

Leur rôle est considérable dans la rapidité d'installation et d'évolution de l'atteinte auditive.

Un) âge : après la quarantaine, l'oreille est plus fragile que celle du sujet jeune, et est sujette au phénomène de presbycusie.

Deux) Fragilité antérieure de l'oreille : elle est liée :

- à des affections antérieures : otites, maladies infectieuses (oreillons, méningite...),
- à des traitements médicaux (aminosides, quinine;),
- des intoxications par le monoxyde de carbone, le disulfure de carbone, le plomb, les solvants organiques, les métaux lourds tels que le plomb.
- Des affections générales telles que : l'urémie, l'uricémie, le diabète sucré, l'H.T.A., les troubles du système nerveux central et végétatif.

Trois) susceptibilité individuelle : Pour une même exposition au bruit certaines oreilles se montrent résistantes, d'autres fragiles, d'où l'intérêt des examens complémentaires (audiométriques) avant l'embauche et surtout de façon périodique au cours du travail.

ÉVOLUTION CLINIQUE

D'installation insidieuse et progressive, la surdité évolue classiquement en 4 stades successifs.

STADE 1. :

- Ce stade est caractérisé par un **trou auditif au 4000 Hz**. Il passe totalement inaperçu, n'étant décelé que par l'audiométrie systématique qui montre que toutes les fréquences ont conservé un seuil normal sauf sur la fréquence de 4000 Hz où on note une chute de 30 à 50 dB.
- **Signes subjectifs :** acouphène aigu intermittent, petits troubles de la sélectivité dans le bruit, petit phénomène de distorsion de la musique. Cette période dure plusieurs années.

STADE 2. :

- Après plusieurs années, on constate une perte déjà sensible de l'audition de la voix. L'audiométrie montre que les fréquences voisines de 4000 Hz c.-à-d. **2000 et 8000 Hz** sont également altérées.
- **Signes subjectifs** : les troubles de la sélectivité augmentent et entraînent une gêne de l'intelligibilité de plus en plus marquée. Les acouphènes réapparaîtront ou deviendront plus intenses.

STADE 3. :

- **La fréquence 1000 Hz est touchée.**
- **Signes subjectifs** : Ici l'hypoacousie est marquée entraînant une gêne sociale importante. Le sujet fait répéter la voix haute, comprend mal.

STADE 4. :

- Si le bruit est très important et l'ouvrier ancien dans le métier : les **fréquences graves** sont également touchées, mais la courbe devient **plongeante vers les aigus**; plus le son devient aigu plus son déficit est considérable.
- **Signes subjectifs** : Ici l'hypoacousie est marquée entraînant une gêne sociale grave, rendant les relations quotidiennes difficiles. La lecture labiale est indispensable pour comprendre l'interlocuteur.

En résumé,

Les principales caractéristiques de la surdité professionnelle liée à une exposition prolongée au bruit sont les suivantes :

- surdité de perception par atteinte cochléaire,
- bilatérale et généralement symétrique,
- définitive et irréversible,
- non évolutive par elle-même (les lésions se stabilisant à l'arrêt de l'exposition au bruit),
- marquée par une prédominance du déficit auditif sur la fréquence 4000 Hz.
- Ces troubles peuvent être accompagnés d'acouphènes.

Formes audiométriques : On peut individualiser :

- Une atteinte à prédominance **unilatérale** peut se voir chez certains ouvriers de par leur situation par rapport à la source sonore.
- Une forme à scotome sur les fréquences 1000 ou 2000 Hz apparaissant avec certains bruits, dont les composantes acoustiques sont très particulières.

Formes évolutives :

- Ce groupe représente les hypoacusies qui vont continuer à s'aggraver après le retrait du milieu bruyant contrairement à la forme classique dont l'évolution s'arrête à l'arrêt de l'exposition. Cette aggravation peut se voir chez des sujets âgés de moins de 40 ans.
- Il existe aussi des formes apoplectiques où l'évolution des lésions de l'ouïe a dès le début un cours rapide. C'est une forme assez rare.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Surdité de transmission : elle n'est jamais due au bruit.

Surdité de sénescence vraie ou presbycusie :

Elle survient à un âge plus avancé et présente une perte plus modérée. Elle s'aggrave de ½ dB/an.

Les labyrinthites toxiques se traduisent par des surdités de perception qui sont dues à des toxiques médicamenteux ou industriels.

D'autres surdités de perception :

- L'otospongiose dans sa forme cochléaire
- neurinome de l'acoustique (surtout donne une surdité unilatérale)
- les surdités séquellaires post-infectieuses.

Séquelles de traumatismes crâniens : La surdité s'accompagne du syndrome subjectif des traumatisés du crâne.

5.3 LE TRAUMATISME ACOUSTIQUE :

Il est marqué par une vive et brusque douleur, il correspond à la perforation du tympan par un bruit intense et impulsif (explosion – barotraumatisme), il peut y avoir des otorragies et des vertiges.

6 EFFETS EXTRA-AUDITIFS DU BRUIT :

Ils dépendent du système nerveux végétatif empruntant les voies du système sympathique et l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les réactions de l'organisme sont :

6.1 RÉACTIONS PSYCHOMOTRICES ET PSYCHIQUES :

À partir de 70 dB (A) apparaissent des difficultés de communication verbale et d'écoute de signaux de danger.

À mesure que l'exposition au bruit évolue, on assiste à une diminution du tonus psychomoteur touchant surtout la main dominante.

Le moins bon contrôle de soi, associé à une baisse de la précision des gestes, majore le risque d'accident de travail.

Effets neuropsychiques : irritabilité, asthénie, céphalées, troubles de l'humeur, troubles de la concentration, perturbation du sommeil.

6.2 RÉACTIONS SENSORIELLES AUTRES QUE L'OUÏE :

- Le bruit agit sur la **fonction vestibulaire** (pouvant aller des troubles de l'équilibre aux sensations vertigineuses) avec modifications de l'attitude de repos de la tête et tendance nauséuse.
- La vision serait également perturbée : baisse de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel, retard de perception de certaines couleurs (dont le rouge), détérioration de la vision nocturne.

6.3 RÉACTIONS DIVERSES :

- Cardio-vasculaires : augmentation de la T.A., majoration de la fréquence cardiaque.
- Digestives : hyperacidité gastrique, trouble du péristaltisme intestinal.
- Cutanées : vasoconstriction
- Respiratoires : accélération de la fréquence respiratoire.
- Biologiques : éosinophilie, baisse de la glycémie et du potassium.
- Endocriniennes : modification des 17 cétostéroïdes urinaires. Baisse de l'hormone lactogène placentaire.

7 LA PRÉVENTION :

Les premiers soucis des préventeurs sont de réduire le bruit auquel sont exposés les travailleurs en agissant soit sur le niveau de la source, soit sur le milieu de propagation.

À défaut de pouvoir réduire le bruit, il faut indiquer une limitation de la durée d'exposition, indiquer le port de moyen de protection et instaurer une surveillance médicale de l'audition des personnes exposées.

7.1. PRÉVENTION TECHNIQUE :

7.1.1. PRÉVENTION COLLECTIVE :

Un) Étude des sources de bruit :

Le niveau de pression sonore émis par une machine fonctionnant dans un atelier peut parvenir jusqu'à l'opérateur se trouvant à une certaine distance de celle-ci par plusieurs cheminements.

L'étude du bruit peut intéresser un poste donné ou tout un atelier, on réalise alors la **cartographie sonore** de l'atelier.

La mesure du bruit est faite au moyen d'appareils de mesures dont principalement :

- **Les sonomètres** : Ils permettent la mesure du niveau sonore au poste de travail, ils renseignent sur le niveau du bruit en décibel.
- **Les dosimètres** : Portés à la ceinture avec micro fixé près de l'oreille, ces appareils intègrent le niveau sonore et le temps d'exposition du travailleur indiquant alors la dose totale de bruit

Deux) Évaluation des caractéristiques acoustiques des locaux :

Contrairement aux matériaux lisses (béton, marbre, verre) qui réfléchissent le bruit, les matériaux poreux (laine de verre, feutre, mousses synthétiques), absorbent l'énergie acoustique.

Trois) Lutte contre le bruit :

- Supprimer ou atténuer la source
- Encoffrement des sources
- Réduction de la transmission du bruit en posant la machine sur des éléments élastiques tels que ressorts, caoutchouc, matelas élastiques.
- Isolation du personnel par des écrans permettant de dévier la directivité de la source avec un revêtement absorbant du côté de l'opérateur.

7.1.2. PRÉVENTION INDIVIDUELLE :

Le port de protecteurs individuels est recommandé si le niveau est supérieur à 85 dB en dépit de la prévention collective.

Un port continu orientera plutôt le choix vers les bouchons d'oreille, alors qu'un port épisodique orientera vers les coquilles.

- Les bouchons d'oreille. Ils ne sont pas facilement acceptés par les ouvriers.
- Les coquilles de protection : peuvent être mises facilement et rapidement, mais il faut tenir compte de leur masse. Leur port continu est pénible (compression, sudation). L'atténuation par ces protecteurs peut atteindre 20 à 40 dB.

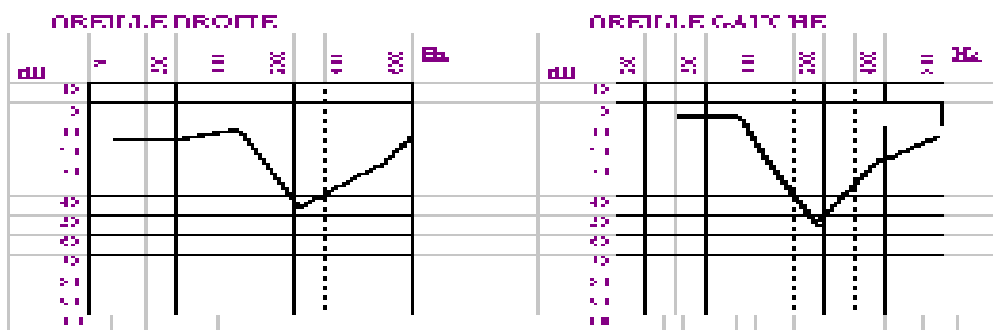
7.2. PRÉVENTION MÉDICALE :

7.2.1. LA VISITE MÉDICALE D'EMBAUCHE :

Elle revêt une importance capitale, son but est le dépistage des inaptitudes et des sensibilités individuelles. Son contenu : outre les examens habituels, elle comporte :

- un interrogatoire sur les antécédents ORL et familiaux.
- Un examen ORL avec vérification des tympans
- Un examen audiométrique dont l'intérêt est le dépistage précoce et le suivi ultérieur.

Les valeurs sont reportées directement sur une grille audiométrique sous forme graphique, particulièrement utile pour l'interprétation et la comparaison des audiogrammes. Exemple :



Les causes d'inaptitude pour les postes bruyants ou pour d'autres postes de sécurité sont :

- La surdité de perception : Le bruit professionnel aggraverait toujours leur état.
- L'otospongiose, surtout si elle est opérée, constitue un motif d'inaptitude au travail bruyant.

La surdité de transmission n'est pas une cause d'inaptitude. Les sujets qui en sont porteurs sont peu sensibles à l'exposition au bruit, ils se trouvent même protégés contre le bruit.

Leur recrutement doit par contre prendre en considération le risque d'accident au niveau de certains postes de travail requérant une ouïe parfaite.

7.2.2. LES VISITES PÉRIODIQUES :

Une surveillance audiométrique régulière des travailleurs exposés à un niveau sonore **>70 dB** est nécessaire.

La périodicité des examens sera fixée par le médecin du travail :

- en fonction de l'âge du sujet.
- de ses antécédents ORL
- de sa sensibilité au bruit
- du poste de travail
- de la durée d'exposition au bruit.

La constatation d'un déficit ou d'une fragilité particulière d'un travailleur exposé doit déboucher sur une solution appropriée :

- essayer d'abord de réduire le bruit à la source.
- le port de protecteurs individuels,
- une réduction du temps d'exposition ou une mutation de poste

8 REPARATION MEDICO-LEGALE :

La surdité professionnelle due au bruit est une maladie professionnelle indemnisable (tableau n° 80). Le délai de prise en charge est de 1 an.

- Il existe une durée d'exposition au risque qui doit être de 1 an, réduite à 30 jours pour les travaux de mise au point de propulseur, réacteurs et moteurs thermiques.

LES AFFECTIONS LIEES AU TRAVAIL A LA CHALEUR

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1/ Préciser le mécanisme des accidents provoqués par la chaleur
- 2/ Citer les professions et les industries exposantes à la chaleur
- 3/ Dépister à temps les accidents dus à la chaleur par l'interrogatoire et l'examen clinique.
- 4/ Préciser la conduite à tenir devant les différents types d'accidents dus à la chaleur.
- 5/ Citer les troubles chroniques favorisés par le travail à la chaleur
- 6/ Expliquer comment la chaleur favorise les accidents traumatiques
- 7/ Citer les principes de la prévention technique
- 8/ Dire les conditions climatiques optimales dans les locaux de travail.
- 9/ Préciser les moyens de la prévention médicale vis-à-vis des accidents dus à la chaleur.

INTRODUCTION :

En milieu professionnel, la température des locaux de travail constitue le facteur primordial d'ambiance pour juger les conditions de travail. En effet, la charge thermique peut agir :

- d'une part sur la santé des travailleurs et être à l'origine d'accidents spécifiques ou bien favoriser l'apparition de troubles très divers.
- d'autre part sur la qualité du travail à cause de la gêne et de l'inconfort qu'elle peut engendrer.

Assurer des conditions physiques saines et agréables du travail est un but que l'on doit se proposer actuellement, mais qui n'est encore réalisé que de façon très restreinte.

1/RAPPEL DES CARACTÉRISTIQUES THERMIQUES DU CORPS (BILAN THERMIQUE) :

Le bilan thermique s'évalue par la somme algébrique de différents flux de chaleur produits et échangés avec l'environnement. La sensation de bien-être, de confort dépend de l'équilibre du bilan calorique du corps :

- en ambiance thermique normale, la quantité de chaleur produite par un individu au repos (métabolisme de repos) est de l'ordre de 100 kcal/h,
- lorsque l'individu fournit un effort physique intense (métabolisme d'effort) elle peut atteindre 600 kcal/h.

Dans tout travail musculaire, 75 à 80 % de l'énergie utilisée sont transformés en chaleur à l'intérieur de l'organisme, dans le travail industriel, 90 à 95 % de l'énergie sont transformés en chaleur.

Si le corps n'élimine par l'excès de chaleur l'accroissement de la température serait de l'ordre de 1,2 °C/heure au repos et de 7,2 °C/heure lors de l'effort. Mais chez l'homme, il existe des centres nerveux qui agissent en permanence sur un système thermorégulateur pour produire et/ou évaluer la chaleur afin de maintenir la température du corps à un degré relativement fixe : c'est l'homéothermie.

La boucle de régulation comprend 4 éléments :

Les thermodétecteurs qui sont répartis dans les organes profonds (hypothalamus, la moelle épinière, l'abdomen, certains vaisseaux sanguins et certains muscles) et dans la peau. Ces thermodétecteurs présentent une sensibilité statique (fonction de niveau de température) et une sensibilité dynamique (fonction de la vitesse de variation de la température).

Le centre thermorégulateur se situe au niveau de l'hypothalamus vers lequel convergent toutes les informations provenant des thermodétecteurs. Une intégration se fait à ce niveau. La valeur intégrée est comparée à la valeur de référence.

La grandeur réglée est, selon la majorité des auteurs un ensemble de températures corporelles profondes et superficielles ; d'autres auteurs considèrent que la grandeur réglée est le contenu calorique du corps.

Les effecteurs spécifiques : ils sont au nombre de trois :

1/LE TRANSFERT INTERNE DE LA CHALEUR ENTRE LA NOYAU ET L'ENSEMBLE DE L'ENVELOPPE DU CORPS, il est assuré par la circulation sanguine plus particulièrement l'irrigation cutanée (vasodilatation cutanée). Le sang en circulant dans l'ensemble de l'organisme transporte la chaleur produite au niveau des diverses cellules jusqu'à la peau d'où elle est cédée au milieu ambiant selon un ou plusieurs mécanismes physiques suivants :

Conduction : contact direct entre peau et objets solides

Convection : les échanges par convection se produisent entre le corps et un fluide en mouvement (air).

Les échanges sont d'autant plus importants que la différence entre la température de l'air et celle du corps est importante et que la vitesse de l'air est plus élevée.

Rayonnement : les échanges se font entre le corps et les objets en présence, leur importance dépend de la différence de température entre le corps et les objets.

Évaporation : une certaine quantité d'eau s'évapore normalement et de façon pratiquement insensible du corps humain par respiration et transpiration insensible. Au repos, un individu dégage par la respiration et en moyenne 500 g d'eau par jour.

Dans une ambiance chaude, la perte de chaleur par évaporation d'eau contenue dans l'air exhalé est négligeable.

2/LA SÉCRÉTION-ÉVAPORATION DE LA SUEUR : Un individu au repos, perd en moyenne un litre d'eau par jour sous forme de sueur or l'évaporation d'un litre d'eau exige environ 500 kcal. Pour les 1500 g de vapeur d'eau dégagée (sueur et respiration) correspond une perte quotidienne de 800 kcal. Le surplus de chaleur constitue normalement la perte par convection et par rayonnement.

Dans une ambiance chaude (milieu industriel), les pertes de chaleur au niveau de la peau ne peuvent plus se faire ni par convection ni par rayonnement, puisque la température extérieure est voisine ou supérieure à celle de la peau. En effet, l'organisme augmente la sécrétion de la sueur qui doit s'évaporer au niveau de la peau pour qu'elle remplisse son rôle réfrigérant (la sécrétion de sueur peut atteindre 1 l/h).

L'évaporation peut être aussi limitée par la saturation de l'air en vapeur d'eau. En effet, l'évaporation est favorisée par un air sec et agité et ralentie par un air calme et/ou saturé en vapeur d'eau.

3/LA THERMOGÉNÈSE DE RÉCHAUFFEMENT : augmentation du métabolisme énergétique pour lutter contre le froid.

En résumé :

Le bilan thermique peut être résumé par la formule suivante :

$$B = M + P + C + R + E$$

B : le bilan des échanges thermiques

M : le métabolisme, c'est à dire l'énergie calorifique produite par l'organisme humain.

P : le flux d'énergie calorifique par conduction

C : le flux d'énergie calorifique par convection

R : le flux d'énergie calorifique par rayonnement

E : le flux d'énergie calorifique par évaporation

On considère comme positifs les flux constituant un apport d'énergie thermique à l'organisme, et comme négatifs les flux constituant une perte d'énergie thermique pour l'organisme.

L'équilibre thermique et la sensation de confort et de bien-être qui en découle sont fonction non seulement de la température, mais également de **l'humidité relative et du renouvellement de l'air (vitesse de l'air)**.

Expérimentalement, en faisant séjourner des sujets dans des chambres dont la température, le degré hygrométrique (humidité) et le renouvellement de l'air (vitesse de l'air) étaient variables, il a été établi une sensation identique de confort pour des valeurs différentes de ces facteurs : une même sensation thermique ce qu'on appelle température équivalente ou effective. Pour illustration on donne l'exemple qui suit : en air agité, si la température sèche est de 32 °, la température humide est de 19 °, ce qui correspond à un degré hygrométrique sèche de 28 ° et une température humide de 25 °, ce qui correspond à un degré hygrométrique de 78 %.

Il existe des tables psychrométriques et des abaques donnant les températures effectives selon la température sèche, la température humide et la vitesse de l'air.

2/ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME DE LA PATHOLOGIE DUE A LA CHALEUR

2-1/LE CLIMAT DE TRAVAIL :

- La sensation de bien-être dépend de l'équilibre du bilan calorifique du corps, elle est fonction de la tâche exécutée et de la température effective du local (température et hygrométrie),

- s'il n'y a pas d'équilibre, il y a donc sensation d'inconfort et risque d'accident par excès de chaleur non évacuée se manifestant par une hyperthermie centrale et autres troubles.
- En Tunisie, on peut admettre que la sensation de confort est procurée pour une température de 18 ° c en atmosphère calme avec un degré hygrométrique à 40 %.

Cette température effective de confort varie suivant les saisons et le travail :

- plus basse en hiver et lors des travaux physiques intenses
- plus élevée en été ou au repos.

2-2/LES INDUSTRIES INSALUBRES :

Le travail pénible ou dangereux est réalisé soit par une température excessive, soit par un air trop humide, soit par un air à la fois chaud et humide.

2-2.1/L'INDUSTRIE TEXTILE comporte des opérations qui pendant longtemps ont rendu le travail extrêmement malsain, en raison de l'atmosphère chaude et humide des filatures. Si ces conditions ont pu être améliorées, il faut savoir que l'on doit tenir compte des exigences techniques qui dépendent de la nature de la fibre travaillée. La résistance des fibres augmente avec le degré hygrométrique et la chaleur.

Les conditions optimales pour le rendement industriel sont :

coton : température de 20 à 25 ° c, humidité relative à 50 à 90 %

laine : température de 28 à 30 ° c, humidité relative à 70 à 80 %

lin : température de 18 ° c à 22 ° c, humidité relative à 70 à 80 %

2-2.2/LES TEINTURERIES, BLANCHISSERIES, PAPETERIES engendrent une température qui peut atteindre 32 ° c à 36 ° avec surtout une humidité relative de 97 %, intense, difficilement évitable. On cite les chiffres suivants :

raffineries de sucre : 35 à 40 ° c

verreries, émailleries : 42 à 45 ° c

voisinage de fours : 60 à 65 ° c.

3/ACCIDENTS PROVOQUES PAR LA CHALEUR :

3-1/MÉCANISME :

La lutte contre la chaleur est assurée, nous l'avons vu, essentiellement par la perte de chaleur au niveau de la peau, au contact de l'air frais, perte d'autant plus élevée que le mouvement de l'air est plus grand.

Dans une ambiance chaude où la température extérieure se rapproche de celle du corps, la déperdition de chaleur est assurée par deux phénomènes :

3-1.1/CONGESTION PÉRIPHÉRIQUE :

Il y a afflux de sang à la périphérie, pour augmenter la surface rafraîchie. Cette congestion périphérique est favorisée par l'accélération du pouls, et par la vasodilatation des capillaires cutanés.

Ainsi pouvant s'observer soient des accidents aigus sous forme de collapsus cardiaque, soient des troubles circulatoires chroniques.

3-1.2/SUDATION (+++) :

L'autre phénomène régulateur de la température est la sudation.

Réduite à un litre par 24 heures, nous l'avons vu, chez un homme au repos elle peut atteindre chez un homme travaillant à des températures élevées la quantité de 1 litre par heure et 8 litres par jour.

Dans des cas extrêmes, la perte d'eau peut même s'élever jusqu'à 4 litres par heure et 15 à 20 litres par jour.

Ces sueurs abondantes provoquent un grand déséquilibre humoral, facteur d'accidents graves.

On observe d'abord une hémococoncentration, la sueur étant moins concentrée que le sang, mais la perte d'eau entraîne une soif inextinguible et l'apport de grandes quantités d'eau sans adjonction de sel, provoque bientôt une augmentation de la soif, avec exagération de la sudation et de la fuite de chlorure de sodium, à concentration inférieure à celle du sang, mais pouvant atteindre des taux élevés dans certaines conditions.

- Les taux de chlorure de sodium dans la sueur sont compris entre 1 à 3,7 g par litre, ce taux est faible chez l'ouvrier adapté au travail à la chaleur et élevé chez le sujet récemment embauché. La perte de chlorure de sodium augmente avec le travail et avec la vitesse de la transpiration.

Les pertes de sel peuvent ainsi être élevées, atteindre 15 à 20 grammes par 24 heures, déterminant, si on ne les corrige pas, les accidents chloropéniques.

Après une adaptation d'une semaine, elle peut diminuer de 1/3.

3-2- DIFFÉRENTES SORTES D'ACCIDENTS :

On peut envisager plusieurs accidents déterminés par la chaleur :

- **les accidents nerveux par perte de sel** : crampes musculaires, excitation cérébrale.
- **Les accidents circulatoires par vasodilatation périphérique** : collapsus cardiaque.
- **Le coup de chaleur** : quand le sujet est soumis à une chaleur intense et que le système de régulation est dépassé (hyperthermie centrale).
- **Insolation** : quand il y a localisation élective des infrarouges sur l'extrémité céphalique.
- L'exposition renouvelée à la chaleur épuise l'organisme et des accidents brutaux peuvent survenir, **accidents d'épuisement (heat exhaustion)**.
- **L'action des ultraviolets** : coup de soleil.

3-3/SYMPATOMATOLOGIE ET TRAITEMENT DES ACCIDENTS

3-3.1/CRAMPES DE CHALEUR PAR CHLOROPÉNIE :

- **Symptomatologie**

- Chez les chauffeurs de chaudières, chez les soutiers, les mineurs, peuvent apparaître des crampes musculaires, précédées de troubles de l'odorat et du goût. Ce sont des contractions spasmodiques involontaires des muscles.
- Les fléchisseurs des doigts sont les premiers atteints. Les doigts prennent l'attitude demi-fléchie de la main d'accoucheur avec des accès de tétanie. La bouche se déforme en museau de carpe ou en sifflet.
- Les membres sont atteints à leur tour, ainsi que les muscles de la paroi abdominale.
- De brefs accès surviennent pendant 1 à 3 minutes puis se reproduisent après une pause de quelques minutes. Des accès s'accompagnent de douleurs très violentes et d'accélération du pouls. Ils peuvent se produire pendant plusieurs heures surtout si l'individu atteint continue à boire sans absorber de sel, augmentant ainsi les sueurs et la perte de chlore. Les ions chlore et sodium ont un taux très faible dans le plasma. L'urine renferme peu ou pas de chlorure.
- La concentration des protéines du sérum est augmentée de même que les globules rouges, la viscosité sanguine et l'urée traduisant l'anhydrémie. La réserve alcaline n'est pas modifiée. **La thérapeutique** :
- Le traitement des crampes de chaleur est très simple et spécifique. Il suffit d'injecter du sérum physiologique sous la peau ou intraveineux selon la gravité des cas. On peut faire une perfusion d'un litre de sérum physiologique en six heures. Si les crampes disparaissent, le malade pourra continuer lui-même le traitement en buvant de l'eau salée.

- **Accès d'excitation :**

- De ces crampes de chaleur, on peut rapprocher des accès d'excitation, relevant de la même pathogénie chloroprive. On les observe chez des ouvriers récemment embauchés, qui n'ont pas encore assuré leur adaptation à la chaleur ou qui contrairement aux recommandations, absorbent de grandes quantités de boisson, aggravant encore leur déchloruration. Ils deviennent rapidement querelleurs, présentent des accès de colère sans motif : troubles psychiques dominent avec colère et agressivité sans motif.

3-3.2/LE COLLAPSUS CARDIAQUE :

- **Symptomatologie :**

Peut venir compliquer brutalement la forme précédente. Il est favorisé par la vasodilatation périphérique, est précédé de tachycardie, et d'hypotension.

- **Son traitement :**

Est la réanimation et la réhydratation : oxygène, tonicardiaque, puis réhydrater, etc.

3-3.3/COUP DE CHALEUR :

- **Symptomatologie :**

Survient très brutalement, le pouls très rapide devient irrégulier. La température, très élevée, peut dépasser 42 °. L'homme devient plus ou moins rapidement congestionné, couvert de sueur, dyspnéique. Il se plaint de vertiges, de troubles de la vue, de douleur. IL devient somnolent, les sueurs cessent par paralysie des glandes sudorales, la tension baisse tandis que le pouls s'accélère. Puis souvent s'installe un coma hyperthermique (41 °, 42 ° c) entraînant la mort.

- **Le traitement :**

Est la réfrigération artificielle par des sacs de glace, un courant d'air frais, des médicaments neuroplégiques tels que largactil, la réhydratation et la saignée.

3-3.4/ÉPUISEMENT PAR LA CHALEUR :

Alors que les accidents précédents surviennent très soudainement et s'observent à l'occasion d'une agression calorique brutale. Les accidents décrits sous le nom d'épuisement se produisent plus progressivement après une exposition assez longue.

• **Symptomatologie :**

Après quelques jours de travail sous une chaleur intense, surviennent progressivement de **l'asthénie**, des **crampes**, des vertiges, de **l'oligurie** et de la **bradycardie**. Dans les cas graves, elle est remplacée par la tachycardie. La transpiration cesse, la face est livide. Il faut craindre une syncope.

• **Traitement :**

Débarrasser des vêtements, réfrigération avec linges froids placés sur la nuque, saignée, réhydratation et largactil.

3-3.5/INSOLATION

Est au fond voisine du coup de chaleur, mais ici l'atteinte de la tête et de la nuque est prédominante; les troubles nerveux sont au premier plan avec fréquemment altération du L.C.R; trouble ou sanglant.

• **Symptomatologie :**

Le début est brutal, précédé de céphalée, d'envies incessantes d'uriner : l'homme tombe à terre comme foudroyé, les mâchoires serrées, la nuque raide. Myosis pupils filiforme, convulsions épileptiformes. Hyperthermie à 41 ° c et coma.

Dans d'autres cas, syncope blanche soudaine, comme s'il existait une sidération bulbaire, ou encore prédominance de phénomènes psychiques : confusion mentale, hallucination, suicide.

• **Traitement :**

- P.L. avec soustraction brute du L.C.R.
- Contre l'œdème cérébral : injections intraveineuses hypertoniques (glucosées à 50 % ou salées à 20 %).
- réfrigération- respiration artificielle – dilacérer et les vêtements.
- la saignée est beaucoup moins indiquée que dans le coup de chaleur.

3.3. 6- COUP DE SOLEIL : dû à l'action des ultraviolets :

• **Symptomatologie :**

Ressemble à une brûlure : érythème prurigineux pouvant s'accompagner d'œdème, de phlyctènes.

- peut s'accompagner de troubles généraux.

4- CLIMAT DE TRAVAIL, PRODUCTIVITÉ ET ACCIDENTS TRAUMATIQUES

Les accidents véritables déclenchés par la chaleur sont heureusement rares, mais le défaut de climatisation a une incidence fâcheuse sur la production :

- Les premiers effets sur l'organisme de la chaleur humide en air confiné sont l'accélération du pouls, la vasodilatation périphérique, la sensation de malaise avec somnolence et lipothymie et la réduction de la capacité musculaire,
- Le rendement du travail se trouve diminué de façon notable. Et l'on a pu établir qu'un renouvellement d'air, moins humide et plus frais pouvait doubler le potentiel de travail.
- De même la précision des mouvements, l'attention diminuent avec une forte température et la ventilation des locaux avec abaissement de la température, ont permis la réduction des accidents du travail dans une proportion importante.
- Les conditions optimales de sécurité et de productivité sont les mêmes que celles que nous avons indiquées pour le confort : température entre 12 et 22 °, avec moyenne de 16 ° à 18 °, humidité de l'air comprise entre 30 % et 75 %.

Ces conditions varient avec l'intensité du travail.

- D'après Gautrelet, l'organisme développe les meilleures aptitudes à 18 ° c au repos à 16 °, 5 c pendant le travail modéré; à 15 ° c en cas de travail intensif.
- SIMONIN a noté que le pourcentage d'accidents du travail passe par un minimum lorsque la température est aux environs de 17 ° c, augmente lorsque celle-ci s'élève ou s'abaisse.

5- EFFETS LOCAUX DUS À LA CHALEUR :

Ils peuvent être aigus ou chroniques, on peut citer :

5.1- EFFETS DE LA VASODILATATION AUX MEMBRES INFÉRIEURS

- **L'œdème de chaleur** : il apparaît aux pieds et aux chevilles, il survient surtout au cours de la première semaine d'exposition à la chaleur.
- **Insuffisance veineuse** : Au début, elle est fonctionnelle liée à la vasodilatation importante du système veineux puis elle devient organique par altération définitive des valvules des veines des membres inférieurs.

5.2- EFFETS CUTANÉS :

- **Urticaire à la chaleur** : elle est rare, elle se manifeste par des papules ortiées au niveau des zones exposées accompagnées de prurit (pièces métalliques chaudes, four...). Le diagnostic est confirmé par l'application d'un tube chaud à 43 ° c sur la peau de l'avant-bras pendant 5 minutes provoquant l'apparition d'une plaque urticarienne.
- **Radio thermite** : érythème lichénoïde et réticulé survenant au niveau des zones exposées (autrefois appelée dermite des chauffeuses).
- la chaleur et l'hypersudation prolongée provoquent l'apparition de :
 - **sudamina** : papules multiples avec prurit, elles disparaissent après allègement de vêtements et lavage à l'eau et au savon.
 - **Miliaire rouge** : elle a le même aspect, mais elle est due surtout à l'exposition prolongée au soleil, mais également à l'exposition à une source localisée et elle est attribuée à l'obstruction des glandes sudoripares.
- La chaleur et l'hyper sudation favorisent l'installation de mycoses cutanées aux plis et l'apparition de poussées de dysidrose.

5.3- LES GLOBES OCULAIRES :

- La cataracte due aux rayons infrarouges.
- Blépharites, conjonctivites.

5.4- AUTRES :

Des études épidémiologiques ont montré une prévalence plus élevée chez les travailleurs exposés à la chaleur de :

- sclérose aortique
- HTA
- hypertrophie cardiaque
- rhumatismes
- affections respiratoires
- troubles digestifs : inappétence par hypochlorhydrie gastrique, dyspepsie, diarrhées engendrées par les excès de boisson.

6- PRÉVENTION DES ACCIDENTS PAR CHALEUR

6.1- PRÉVENTION TECHNIQUE :

Pour éviter les accidents ou l'usure de l'organisme provoqués par la chaleur et l'humidité excessives, pour assurer aux travailleurs la sensation de bien-être, avec le meilleur rendement de travail, il faut assurer le conditionnement d'air c'est-à-dire un renouvellement d'air à une température et à un degré hygrométrique, convenables, selon la saison et la nature du travail.

- En Tunisie on peut fixer les normes suivantes :

- En hiver 16 à 18 ° pour les personnes relativement immobiles et 12 à 16 ° pour les personnes à travail plus ou moins actif,
- En été 22 à 24 ° : le degré hygrométrique doit être maintenu aux environs de 50 %.
- L'air sera renouvelé à raison de 30 mètres cubes par heure et par personne (quantité) la vitesse du courant d'air ne dépassera pas 0,50 m par seconde.

La climatisation des locaux de travail a permis ainsi de réduire de façon importante, les infections rhino-pharyngées et pulmonaires et en conséquence l'absentéisme.

6.1. 2- MESURES TECHNIQUES PROPRES À CERTAINES INDUSTRIES

Le conditionnement d'air n'est pas toujours réalisable ou s'avère insuffisant dans certaines industries.

Dans la métallurgie, le dégagement de hautes températures pourra être réduit par certains procédés. Les canalisations seront recouvertes de surfaces isolantes. Les fours seront masqués par des surfaces réfléchissantes métalliques. L'aluminium constitue un excellent écran protecteur.

Dans les teintureries et blanchisseries, les bacs, facteurs d'humidité seront recouverts par des couvercles métalliques.

Dans les industries, où un certain degré de température et d'humidité sont exigées par le travail, industrie de textiles ou papier, il faut que les conditions de travail restent tolérables.

6.2- PRÉVENTION MÉDICALE

6.2. 1- SÉLECTION DES OUVRIERS

Dans toutes les industries où existe un risque d'excès de chaleur humide, on devra écarter de façon formelle les sujets déficients.

La chaleur augmente la viscosité du sang, accélère la fréquence du pouls, augmente la circulation périphérique et par ses divers mécanismes, **provoque une surcharge de travail du cœur**. Aussi tout sujet atteint d'une **lésion des valvules cardiaques**, d'aortite ou d'hypertension doit être écarté.

De même, les sujets dont la fonction respiratoire est perturbée, asthmatiques ou emphysémateux, seront éliminés.

Une certaine sélection devra être faite chez les sujets sains.

Les hommes petits et secs sont plus résistants à la chaleur que les hommes grands et forts dont le métabolisme est élevé. Les personnes à pannicule adipeux développé, en particulier les femmes disposent d'une surface d'évaporation, moins importante par rapport à leur poids, que les sujets moins épais.

Mais, il existe des facteurs individuels de résistance qui nous échappent encore, et seule l'étude des réactions circulatoires et du métabolisme chloruré permettra de discriminer les sujets résistants des sujets inadaptables.

6.2. 2- ADAPTATION À LA CHALEUR

Les accidents s'observent surtout chez les sujets récemment embauchés. L'organisme acquiert une certaine accoutumance, aussi dans certains travaux particulièrement insalubres, par exemple dans les mines très profondes, les sujets seront soumis à des séances d'entraînement progressif, durant une quinzaine de jours, en atmosphère de plus en plus chaude et humide, le travail effectué étant de plus en plus important.

6.2. 3- HYGIÈNE DES OUVRIERS

L'hygiène élémentaire sera assurée par le port de **vêtements légers**, la propreté de la peau et du linge de corps.

Les **repas seront légers**, en réservant le repas le plus important après le travail. L'alcool qui augmente les combustions sera rigoureusement proscrit.

Les **boissons glacées** sont déconseillées.

L'eau pure en raison de sa rapide élimination et de sa fadeur pourra être légèrement sucrée et **parfumée** par du **café**, du thé des feuilles de **menthe**.

Nous avons vu l'importance de la déperdition d'eau et du sel lors des travaux pénibles, par grande chaleur. IL faut donc y pallier par une ingestion suffisante de liquide et de sel.

Dans les conditions de travail habituel, la quantité de sel absorbée lors des repas sera suffisante pour composer la perte de sel. Les boissons seront absorbées en grande quantité, mais par petites fractions.

Mais lorsque les conditions de travail sont très pénibles, la soif, est intense, les quantités de liquide absorbé deviennent importantes sans apaiser la soif, mais entraînent une importante sudation avec élimination excessive de sel, c'est alors que l'on peut voir apparaître les accidents d'hypochlorémie que nous avons décrits et qui cèdent immédiatement à l'absorption de sel;

Pour prévenir ces accidents, on a préconisé l'addition de sel à la boisson habituelle ou l'usage de capsule de 1 gramme de chlorure de sodium.

7- REPARTITION:

- Tableau n° 77 : le rayonnement thermique
- Tableau n° 83 : le travail à haute température.

Tableau n° 77 : Le Rayonnement thermique

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
-A Cataracte.	15 ans	Travaux exposant habituellement au rayonnement thermique de verre ou de métal portés à l'incandescence.
B Ptérygion	15 ans	Travaux suivant exposant au rayonnement thermique associé aux poussières dans les ateliers de verrerie travaillant le verre à la main. a- Surveillance de la marche des fours à verre. b- Cueillette, soufflage, façonnage à chaud de verre.

Tableau n° 83 : Le Travail à haute température

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Crampes musculaires avec sueurs profuses, oligurie et chlorure urinaire égal ou inférieur à 5 g/litre.	3 jours	Tous travaux exposant à une température résultante égale ou supérieure à 28°C

LA PATHOLOGIE PROFESSIONNELLE LIÉE AUX RAYONNEMENTS IONISANTS & AUX RAYONNEMENTS NON IONISANTS

À- LA PATHOLOGIE PROFESSIONNELLE LIÉE AUX RAYONNEMENTS IONISANTS

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Connaître les sources d'exposition professionnelle et extraprofessionnelle aux RI ;
2. Préciser les effets biologiques des RI ;
3. Citer et commenter les facteurs de radiobiologie ;
4. Préciser le type et les caractéristiques des effets cliniques des RI ;
5. Décrire les effets cliniques de l'irradiation locale ;
6. Décrire le syndrome d'irradiation globale et préciser les circonstances de sa survenue ;
7. Citer et commenter les effets des faibles doses des RI
8. Enumérer les principes fondamentaux de la radioprotection ;
9. Indiquer les mesures techniques et médicales de la radioprotection ;
10. Décrire la conduite à tenir en cas d'accident de contamination ;
11. Indiquer les conditions de réparation de la pathologie professionnelle liée aux rayonnements ionisants.

I – INTRODUCTION

L'homme a toujours été soumis à une irradiation par le rayonnement ionisant (RI) naturel d'origine cosmique ou terrestre. Avec la découverte des rayons X et de la fission nucléaire, à la fin du XIX^e siècle, la radioactivité artificielle liée aux activités humaines médicales, professionnelles et militaires s'est répandue.

La gravité des effets biologiques des RI est certaine. Leur utilisation a certes des avantages pour l'humanité, mais la généralisation et la multiplication de leurs sources constituent un risque potentiel d'exposition qui concerne non seulement les travailleurs exposés, mais également la population générale. Il s'agit d'un problème de santé publique.

L'application rigoureuse des principes de la radioprotection constitue le seul moyen de contrôler l'exposition et de ces effets.

II - BASES PHYSIQUES

La radioactivité est un phénomène naturel lié à la structure de la matière. Tous les corps (gaz, liquides, solides) sont composés d'atomes. Certains de ces atomes sont instables et émettent des rayonnements. Il peut s'agir de substances radioactives naturelles ou artificielles.

Ces rayonnements sont dits ionisants, car, par leur interaction avec la matière, ils peuvent l'ioniser. Le pouvoir d'ionisation d'un rayonnement dépend de sa nature (alpha, bêta, gamma, X, neutronique) et des énergies de chacune de ses émissions.

Les différents types de rayonnements ionisants:

Type de rayonnement	Nature	Pouvoir pénétrant
Alpha α	Particules constituées de 2 protons et de 2 neutrons	Faible (qqes cm dans l'air, arrêté par la peau ou une feuille de papier)
Bêta β	Electrons porteurs d'une charge électrique positive (positons β^+) ou négative (β^-)	Limité (qqes mètres dans l'air, ne pénètre pas en profondeur dans l'organisme)
Gamma γ	Photons énergétiques	Importante (qqes 100 m dans l'air, traverse les vêtements et le corps)
X	Photons énergétiques	Importante
Neutronique	Neutrons	Importante

DOSE ABSORBÉE & ÉQUIVALENT DE DOSE

La dose de rayonnement absorbé par un objet ou un organisme vivant au cours d'une exposition est définie par l'énergie, mesurée en joule (J), déposée par unité de masse (Kg) au cours de l'exposition, dont l'unité SI est le gray (Gy) : $1 \text{ Gy} = 1 \text{ J/kg}$. L'unité autrefois employée était le rad : **$1 \text{ Gy} = 100 \text{ rad}$** .

L'équivalent de dose reflète les effets biologiques différents d'une même dose en fonction de la nature du rayonnement. Aux différents types de radiation a été attribué un facteur de qualité (FQ) reflétant leur pouvoir pathogène.

FQ = 1 pour les rayons X et γ . FQ = 20 pour les particules alpha.

L'unité SI est le sievert (Sv) : **$1 \text{ Sv} = 1 \text{ Gy} \times \text{FQ}$** . L'unité autrefois employée était le rem : **$1 \text{ Sv} = 100 \text{ rem}$** .

III – MODES ET SOURCES D'EXPOSITION HUMAINE AUX RAYONNEMENTS :

III-1 MODE D'EXPOSITION :

Le mode d'exposition a énormément d'importance sur la nature et l'intensité des effets.

- En cas d'exposition externe sans contact cutané, sont à prendre en considération les rayonnements γ , X et neutroniques. Les rayonnements β n'entraînent pas d'irradiation en profondeur de l'organisme et les rayonnements α ne peuvent en aucun cas entraîner d'exposition externe.
- En cas d'exposition externe avec contact cutané avec un radionucléide : Il y'a risque de pénétration et de contamination interne si la peau est lésée.
- Pour une exposition interne (par inhalation, ingestion ou percutanée) l'exposition interne de l'organisme se poursuivra tant que la substance radioactive n'aura pas été éliminée et tant qu'elle continuera d'émettre des particules ionisantes.

III-2 CHAMP D'EXPOSITION :

L'irradiation peut être globale (exposition du corps en entier) ou partielle (exposition portant sur une partie de l'organisme ou sur un ou plusieurs organes).

III-3 TYPES DE SOURCES DE RAYONNEMENT :

Plusieurs types de sources radioactives sont utilisés :

- a) **les sources scellées** : les substances radioactives y sont solidement incorporées dans une enveloppe inactive solide présentant une résistance suffisante pour éviter, dans les conditions normales d'emploi, toute dispersion de substance radioactive.
- b) **Les sources non scellées** : les substances radioactives sont contenues dans des enveloppes non étanches. Cette présentation présente un risque de dissémination dans les conditions normales d'utilisation.
- c) **Les appareils électriques générateurs de rayonnement** : ils produisent le rayonnement par procédés physiques tels les tubes radiogènes ou les accélérateurs de particules.

III-4 CIRCONSTANCES D'EXPOSITION :

il y a trois sources principales d'exposition : naturelle, professionnelle et environnementale.

Exposition environnementale :

- L'exposition naturelle est la principale composante de l'exposition humaine (en moyenne 2,4 mSv/an). Elle a deux origines : les rayonnements cosmiques (0,3 mSv/an) et les rayonnements telluriques (1,6 mSv/an) en rapport avec les radionucléides se trouvant dans la croûte terrestre ou apportés par ingestion ou inhalation
- celle liée aux produits de consommation : matériaux contenant de l'uranium et du thorium (verre, céramique, vêtements ignifuges),
- aux retombées des explosions nucléaires atmosphériques et aux sources naturelles modifiées par l'homme : phosphogypse, engrais à base de phosphate, granit, charbon.
- Celle liée aux expositions médicales diagnostiques ou thérapeutiques

III-5 EXPOSITION PROFESSIONNELLE :

Elle est surtout externe et plus rarement interne. Elle est liée à l'utilisation des substances radioactives ou à l'introduction de nombreuses techniques de diagnostic, de mesure ou de traitement utilisant les sources de rayonnement dans plusieurs secteurs d'activité dont notamment :

a) Industrie atomique :

- Dans les centrales nucléaires : risque de fuite des rayonnements et risque d'irradiation ou de contamination lors de toute intervention sur les circuits d'un réacteur et notamment sur les circuits de refroidissement.

b) Secteur médical :

Les applications médicales sont multiples dans le stade de diagnostic et celui de thérapeutique. On utilise :

- Les générateurs électriques de rayons X : radioscopie, radiographie, radiophotographie, mammographie ou tomodensitométrie.

- Les générateurs électriques de radiothérapie : Ex : accélérateur linéaire
- Les radioéléments artificiels dans 4 applications : la cobalthérapie, la curiethérapie, la médecine nucléaire et la radio-immunologie.

c) Domaines de contrôle, de recherche et d'industrie :

- La radiographie industrielle de contrôle non destructif : Ex : Contrôle soudure – contrôle des bagages, Contrôle d'usure de revêtement
- Les techniques analytiques :
 - Diffraction et fluorescence aux Rayons X en minéralogie, métallurgie, technologie des solides...
 - Analyse par activation : détection de traces, étude de l'environnement,...
 - Jauges à radio-isotopes : contrôle des certains paramètres dans les circuits de fabrication : le niveau, la position, l'épaisseur, la densité et l'humidité. Elles sont utilisées dans les industries chimiques, du papier, du caoutchouc, des matières plastiques, des abrasifs, dans le bâtiment...
 - Ionisation des gaz : permet : élimination de l'électricité statique (paratonnerre), détection des fumées, stabilisation des décharges électriques...
 - Irradiation industrielle par photon γ permet :
- la polymérisation, le greffage de polymères, la dégradation ou de rupture de chaîne. Ses applications concernent l'industrie textile, plastique, caoutchouc...
- Destruction des bactéries, des moisissures, des insectes ou des larves. Ses applications concernent la stérilisation des produits chirurgicaux et médicaux dans leur emballage, la conservation des aliments, la stérilisation des objets d'art...
- Les traceurs industriels par des radio-isotopes utilisés dans l'étude de la ventilation, la fabrication de molécules marquées...

d) Utilisation en agriculture pour la recherche sur les plantes, la stérilisation des insectes ou le marquage des animaux sauvages nuisibles pour étudier leurs migrations.

e) Utilisation en hydraulique et en prospection pétrolière.

f) Autres risques d'exposition professionnelle :

- Le personnel navigant de transport aérien est davantage exposé aux rayonnements cosmiques ;
- Le personnel des industries extractives : mineurs de phosphates, de granit, ou de charbon pour lesquels l'exposition au radon peut être très importante

IV - EFFETS BIOLOGIQUES DES RADIATIONS IONISANTES

IV-1 LES EFFETS BIOLOGIQUES :

Le transfert d'énergie des rayonnements ionisants à la matière vivante est responsable des effets biologiques de ces rayonnements. Cela peut conduire à :

- a) l'ionisation des molécules (radiolyse) notamment celles de l'eau et de l'oxygène à l'origine de radicaux libres hautement toxiques pour les constituants de la cellule.
- b) des modifications structurales des molécules d'ADN. Les anomalies de l'ADN peuvent se limiter à l'échelle moléculaire et la cellule reste intacte. Lorsque les modifications de l'ADN intéressent le codage génétique et que la cellule ne répare pas le défaut, cela peut être à l'origine de mutation ou de mort de la cellule.

IV-2 LES FACTEURS RADIOBIOLOGIQUES :

L'importance et la nature des lésions cellulaires dépendent des facteurs radiobiologiques suivants :

- a) Quantité d'énergie absorbée = Dose absorbée. (voir ci-dessus)
- b) Répartition spatio-temporelle du rayonnement au sein des tissus.

Les effets biologiques sont très différents pour une même quantité d'énergie absorbée selon qu'il s'agit d'une part d'**irradiation partielle ou globale**, ou d'autre part d'une **irradiation instantanée ou fractionnée** s'étalant sur plusieurs semaines, mois ou années.

b-1 Selon la localisation :

- le pronostic est d'ordre fonctionnel dans les irradiations locales. Les organes et tissus concernés sont : la peau les tissus mous, le squelette et le réseau vasculaire de la région exposée.
- le pronostic est vital dans les irradiations globales. Les tissus nobles radiosensibles tels que la moelle osseuse, l'appareil digestif, l'appareil respiratoire et le système nerveux sont touchés.
- Ex : une dose d'exposition de 5 Gy engendre un érythème éphémère en cas d'irradiation localisée et elle est léthale en cas d'irradiation globale (50 % des exposés seront décédés à une échéance de 60 jours).

b-2 Selon le temps :

Une irradiation à fort débit engendre une accumulation des lésions cellulaires (léthales et subléthales) sans permettre une réparation cellulaire, alors que lors de l'irradiation délivrée à faible débit, la réparation cellulaire peut se produire dans le cours de l'irradiation.

c- La nature du rayonnement :

D'une manière générale, on admet que les R. I. sont d'autant plus nocifs que la libération d'énergie au cours de leur traversée de la substance vivante se fait sur un trajet moins long. C'est ainsi que les rayonnements corpusculaires ont une efficacité biologique plus grande que celle des rayonnements électromagnétiques X où γ .

d- la nature de la substance vivante irradiée :

La loi de Bergonié et Tribondeau résume les principes régissant la sensibilité des différents types de cellules : **les cellules sont d'autant plus sensibles qu'elles sont peu différenciées et qu'elles se divisent beaucoup**. Les tissus les plus sensibles sont les gonades, la moelle osseuse, et les épithéliums (en particulier digestif). Les tissus les plus résistants sont les muscles et les tissus nerveux. Les globules rouges sont également très résistants du fait de leur absence de noyau.

V- EFFETS CLINIQUES

V-1 TYPE

L'action de l'irradiation sur l'organisme est très différente selon son intensité :

- **Aux doses élevées**, l'effet est immédiat ou à court terme et intervient de manière certaine pour chaque individu irradié à une dose supérieure au seuil d'apparitions de l'effet. Ces effets, dit **déterministes**, pour une exposition à des rayonnements γ ou X, apparaissent à partir d'une dose d'irradiation de 0,15 grays.
- **Aux faibles doses**, l'effet (cancers et anomalies génétiques) est retardé et n'apparaît pas obligatoirement pour chaque individu irradié. Cet effet est aléatoire et son intensité n'est pas dépendante de la dose. Il est dit **stochastique**. Il n'a pas été possible de mettre en évidence l'existence d'un seuil d'apparition à cet effet.

V-2 CARACTÉRISTIQUES

Les affections radio-induites répondent aux 4 caractéristiques générales :

- **Le polymorphisme** : l'irradiation peut entraîner une infinie variété d'effets biologiques : troubles fonctionnels tels qu'érythème ou hyposécrétion glandulaire, altérations morphologiques telles que sclérose ou anémie, induction de cancers ou de tares génétiques. Ces troubles peuvent toucher l'individu exposé (effets somatiques) ou la descendance (effets génétiques).
- **La non-spécificité** : les affections radio pathologiques ne se distinguent pas des affections analogues ayant une cause différente.
- **La latence** : d'une manière générale, les lésions ne se manifestent que plus ou moins longtemps après le moment de l'irradiation. En cas d'irradiation aiguë, ce délai de latence se réduit à quelques jours ou quelques heures. Pour les effets cancérogènes, ce délai est de plusieurs années voire plusieurs dizaines d'années.
- **La réversibilité/irréversibilité** : dans l'immense majorité des troubles fonctionnels et des altérations morphologiques bénignes, les cellules et les tissus

V-3 NATURE

Classiquement, et en fonction de l'ensemble de ces caractéristiques, on distingue :

V.3.1 Les effets de l'irradiation locale :

Lors d'irradiation locale, on observe deux types de réactions qui se succèdent dans le temps :

Les effets immédiats des radiations dus à la mort des cellules parenchymateuses et se manifestent généralement par une inflammation et/ou nécrose en fonction de la dose.

- L'irradiation de la peau, par exemple, entraîne l'apparition d'un érythème (radiodermite), qui peut évoluer en desquamation et nécrose lorsque la dose augmente.

Les effets retardés des radiations dus à la destruction des cellules de soutien et se manifestent le plus souvent par une fibrose atrophique.

- La peau est le siège de placards bigarrés où coexistent sclérose, atrophie, télangiectasies avec hyper ou hypo pigmentation ; les poils tombent. Sur les ongles, les fissures partent de la matrice et gagnent le bord libre. Toutes ces modifications peuvent être source de cancérisation : Epithéliomas spinocellulaires ou basocellulaires.
- L'irradiation des gonades entraîne une infertilité temporaire ou permanente en fonction de la dose reçue.
- L'irradiation de l'œil peut entraîner le développement d'une cataracte même à des doses relativement réduites (2 Gy). L'opacification du cristallin se développe une à plusieurs années après l'exposition : plus la dose est grande, plus la réponse est rapide.
- L'irradiation de l'œil entraîne aussi souvent une kératite sèche due à la destruction des glandes lacrymales adjacentes.

V.3.2. Le syndrome d'irradiation aiguë

Lorsqu'un organisme vivant est soumis à une dose élevée pendant un temps court, on observe une suite de symptômes dont la séquence et l'intensité dépendent de la dose reçue et qui est connu sous le nom de syndrome d'irradiation aiguë.

Ce syndrome ne survient que lorsque **l'irradiation est aiguë et concerne le corps entier et le rayonnement est suffisamment pénétrant** (rayons X, γ ou neutrons). Il peut être observé lors d'accident nucléaire ou lors de l'explosion de bombes atomiques.

Il évolue en **trois phases** :

Une première phase, appelée prodrome, est caractérisée par des vomissements, de la diarrhée, de la nausée, et de l'anorexie.

Une seconde phase dite latente pendant laquelle on observe une régression ou une disparition des symptômes.

Une troisième phase où les signes cliniques réapparaissent. À ce stade, on distingue trois grands syndromes : hématopoïétique, gastro-intestinal et neurovasculaire.

- Le syndrome hématopoïétique est observé à partir de 0,5–1 Gy. La moelle osseuse est le tissu le plus sensible aux rayonnements ionisants. Les premiers signes observés sont une diminution du nombre de cellules sanguines circulantes. Aux doses plus importantes, une hypoplasie ou une aplasie médullaire se développe.
- Le syndrome gastro-intestinal est observé à partir de 4 – 5 Gy et s'ajoute au syndrome hématopoïétique. Lors de la phase prodromale, les signes cliniques comprennent nausée, vomissements, diarrhée liquide et crampes intestinales. La phase latente est plus courte que pour le syndrome hématopoïétique et des signes cliniques digestifs encore plus prononcés lui succèdent. Les troubles intestinaux résultent de la destruction de la muqueuse intestinale. Les chances de survie dépendent de la dose reçue et du traitement administré.
- Le syndrome neurovasculaire apparaît pour une dose supérieure à 50 Gy et entraîne la mort en 2 à 3 jours. Au cours de la phase prodromale, le sujet peut ressentir une sensation de chaleur suivie par des nausées, vomissements, confusion, et désorientation. La phase latente est très courte (4-6 heures). Les symptômes nerveux réapparaissent avec une plus grande gravité (tremblement, convulsions) et conduisent au coma et à la mort. La destruction des endothéliums vasculaires est à l'origine d'une augmentation de la perméabilité capillaire entraînant une fuite des liquides dans l'espace extracellulaire. Il s'ensuit un œdème (cérébral) et un choc cardio-vasculaire. Dans le cas de doses massives, les autres syndromes (hématopoïétique et gastro-intestinal) n'ont pas le temps de se développer.

V.3.3 LES EFFETS DES FAIBLES DOSES :

À l'inverse de l'effet des doses fortes, les conséquences cliniques des faibles doses sont insidieuses, car elles ne s'observent que très longtemps après l'exposition (plusieurs années pour les cancers radio induits) et la relation dose probabilité d'apparition est beaucoup moins bien établie que pour les fortes doses.

Il apparaît cependant qu'il n'existe pas de dose limite en deçà de laquelle aucun effet n'est observé, ce qui justifie d'ailleurs le **principe ALARA** (**a**s **l**ow **a**s reasonably **a**chievable) : maintenir la dose reçue aussi faible qu'il est raisonnablement possible.

Ces effets ne sont pas directement appréciables chez l'individu, mais sont évalués par l'observation de l'augmentation de la fréquence de certaines affections (cancers, malformations, mutations) pour une population exposée.

À l'inverse de ceux produits par les doses fortes, les effets produits par les doses faibles sont aléatoires et leur intensité n'est pas dépendante de la dose : on parle d'effet stochastique.

3.3.1. Carcinogénèse

L'augmentation du risque de cancer pour une population exposée est plus importante pour les cancers de la moelle osseuse (leucémie), de la thyroïde, du sein et des os. Les enfants sont plus sensibles aux cancers radio induits que les adultes (Tchernobyl).

Il est supposé que toute irradiation comporte un risque, quelle que soit la dose reçue.

3.3.2. Effets sur l'embryon et le fœtus

Les effets dépendent du stade de développement :

L'œuf fécondé est très sensible aux radiations avant le 9^e jour entraînant la perte de l'œuf.

Pendant la phase de développement de l'embryon, la mort ou la mutation d'une cellule peut entraîner un défaut dans l'organogénèse et être à l'origine de malformations.

Le tissu nerveux est très sensible aux radiations pendant la période de développement du système nerveux (8^e à 16^e semaine). Des malformations ou des retards mentaux peuvent résulter de l'irradiation de l'embryon pendant cette période.

On admet habituellement que la dose qui double la fréquence des malformations congénitales chez l'homme serait comprise entre 0,3 et 0,8 Sv. Par prudence on admet qu'il faut discuter l'interruption d'une grossesse chez un fœtus qui a reçu

une dose $>0,1$ Sv. Sur le plan pratique, il est recommandé de ne pas faire de radiographie chez une femme enceinte entre la 3^e et la 16^e semaine.

3.3.3. Risque génétique

Les effets génétiques des radiations ont été démontrés chez l'animal (drosophile, souris) et sur des cellules humaines en culture. Cependant, les études épidémiologiques n'ont pas révélé un tel effet.

VI- RADIOPROTECTION

Les principes fondamentaux de la réglementation de la radioprotection nationale et internationale :

La radioprotection (la protection contre les dangers des sources des rayonnements ionisants) est confiée au Centre National de Radioprotection « CNRP » – créé en 1982 ;

La réglementation nationale en matière de radioprotection qui a adopté les recommandations de la CIPR (commission internationale de protection radiologique) et les normes établies par l'AIEA (agence internationale d'énergie atomique) se base sur **3 principes fondamentaux** :

- **justification de l'utilisation** en évitant toute exposition inutile ;
- **Optimisation des moyens de radioprotection**, basée sur le principe ALARA (maintenir la dose reçue aussi faible qu'il est raisonnablement possible).
- **Limitation des doses individuelles** en les maintenant inférieures aux seuils connus pour exclure les effets déterministes et pour réduire les effets stochastiques pour lesquels il n'existe pas de seuil

Ainsi les limites annuelles d'exposition fixées sont :

- de 5 mSv pour le public et de 50 mSv pour les professionnels.
- Pour la peau et la plupart des organes exposés isolément, la limite d'exposition est de 50 mSv pour le public et de 500 mSv pour les travailleurs

Ces principes et ces normes concernent toutes les sources d'exposition y compris l'exposition d'origine naturelle et les expositions accidentelles.

VI.2 MESURES DE PRÉVENTION :

Elles sont d'ordre technique et médical :

VI-2-1 Prévention technique : elle se base sur :

1/la conception des locaux

- conception étudiée des locaux.
- délimitation et balisage des zones de travail
- signalement des sources
- Gestion des déchets radioactifs : ils doivent être stockés dans des récipients spécifiquement étiquetés et isolés dans des endroits correctement signalés
- Les contrôles périodiques sont réalisés par des organismes agréés (CNRP) et ont pour but de rechercher une éventuelle contamination du milieu du travail (locaux, plans de travail ou matériels utilisés)

2/la protection individuelle

Elle passe par la réduction des doses en :

- limitant au maximum le temps d'exposition
- augmentation de la distance séparant la source de l'utilisateur ou en interposant des écrans entre la source et l'opérateur
- le port de vêtements de travail appropriés plombés (gants, tablier, cache-thyroïdes....)
- Le contrôle du personnel se fait par **dosimétrie** (port obligatoire d'un film dosimètre lu mensuellement par le Centre National de Radioprotection).

VI-2-2 Prévention médicale :

La visite d'embauche : elle comporte des examens cliniques et hématologiques, et une étude des antécédents.

Les examens périodiques sont à réaliser idéalement tous les 6 mois avec contrôle hématologique.

On recherchera en particulier les contre-indications suivantes :

→ des anomalies de la numération formule sanguine confirmées : à titre indicatif, les résultats suivants constituent une contre-indication à l'exposition :

- *G.R $< 3.500.000$ ou $> 6.000.000$
- *G.B < 3.500 ou > 13.000
- taux de polynucléaires neutrophiles $< 35 \%$ ou $> 80 \%$
- et tout signe susceptible de traduire une anomalie hématologique congénitale ou acquise, en ayant recours, si nécessaire à un myélogramme.

- Le contrôle sera ramené à 2 mois si les valeurs de la NFS se situent entre les taux de contre-indication et les taux ci-dessous :
 - G.R < 3.800,000 ou > 5 500,000
 - G.B < 4.000 ou > 12.000
 - Neutrophiles < 40 % ou > 75 %

→ Les femmes enceintes font l'objet de limites d'exposition très strictes.

→ Les femmes allaitantes ne doivent pas être affectées à un poste exposant à un risque d'exposition interne.

→ La thyroïde fera l'objet d'une attention particulière en cas de manipulation de radioélément à tropisme thyroïdien (iode, technétium...)

VI-3 MESURES À PRENDRE EN CAS D'INCIDENTS OU ACCIDENTS DE CONTAMINATION :

- En cas de contamination accidentelle des locaux, il y a lieu de :
 - délimiter exactement la zone contaminée
 - procéder à la décontamination en conservant dans un sac en plastique tous les matériaux utilisés (coton, papiers...) pour les traiter en déchets radioactifs
 - Suivre la décontamination à l'aide d'un détecteur
 - si la décontamination totale n'est pas possible, prévoir éventuellement le remplacement de la partie contaminée
 - rendre compte du CNRP
- En cas de contamination accidentelle de personnes :
 - l'acte médical classique (chirurgical, thérapeutique, ou de réanimation) prime toujours sur la décontamination
 - s'il s'agit d'une simple contamination cutanée, on procède à une pré décontamination immédiate par savonnages répétés des parties contaminées avec rinçage successifs
 - alerter précocement le CNRP.

En cas de risque de contamination interne, on peut procéder à des contrôles périodiques de la radioactivité du corps entier par anthropogammagraphie (service de Médecine Nucléaire du CHU de Sousse)

Dans tous les cas d'exposition importante accidentelle externes ou internes, il faut informer dans les plus brefs délais

- Le Centre National de Radioprotection
- Et l'Inspection Médicale du Travail

VII- LA RÉPARATION :

Le tableau de maladie professionnelle concernant les affections provoquées par les rayonnements ionisants est le tableau N° 76.

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

- 1- Préciser les sources et les circonstances d'exposition professionnelle aux CEM selon leur nature ;
- 2- Décrire les effets pathologiques des CEM selon leur type ;
- 3- Décrire les effets pathologiques des rayonnements optiques selon leur nature ;
- 4- Enumérer les moyens d'action contre les CEM ;

1- INTRODUCTION – DÉFINITION :

Depuis toujours, l'homme est soumis aux Champs ElectroMagnétiques (CEM). Cependant, avant le début de l'industrialisation, les sources d'exposition étaient limitées aux champs naturellement produits par l'environnement comme les rayonnements lumineux du soleil, le champ magnétique terrestre ou encore les champs électriques liés aux orages.

Au cours du 20^e siècle, avec le développement de l'industrie, l'exposition aux CEM a régulièrement augmenté. Le développement de l'électricité et de toutes ses applications industrielles et domestiques, des télécommunications, ont ajouté à l'exposition naturelle une exposition « artificielle ». Les CEM sont donc omniprésents dans notre environnement professionnel et domestique.

Cette exposition devient de plus en plus importante à mesure que la technologie progresse et que de nouvelles applications se multiplient.

L'explosion récente de l'utilisation des téléphones mobiles et parallèlement le développement de nouvelles stations de base en sont un exemple et ont conduit à un nouveau type d'exposition aux **radiofréquences**.

Les ondes électromagnétiques de fréquence inférieure à **10¹⁵ Hz** n'ont pas l'énergie suffisante pour briser les liaisons chimiques. Elles sont appelées « **rayonnements non ionisants** ». Il s'agit des **rayons UV**, de la **lumière visible**, des **radiofréquences** et des **basses et extrêmement basses fréquences**. Les rayons UV sont situés à la frontière de l'ionisation.

Certains de ces rayonnements peuvent avoir des effets biologiques et peuvent être de type direct ou indirect et s'exprimer à court ou à long terme.

Les principes de prévention se basent sur la réduction du rayonnement et/ou de l'exposition, l'information des salariés et, dans certaines circonstances, sur le port des équipements de protection individuelle. Ces principes étant adaptés aux types de rayonnement

Nous nous intéresserons aux **radiofréquences** et des **basses et extrêmement basses fréquences**.

2- LES CHAMPS ÉLECTROMAGNÉTIQUES (CEM)

Tout fil électrique sous tension produit un **champ électrique** dans son voisinage. Ce champ est produit même si aucun courant ne circule. L'intensité d'un champ électrique se mesure en volt par mètre (V/m). À une distance donnée du fil, le champ est d'autant plus intense que la tension est plus élevée.

Les champs magnétiques sont provoqués par le déplacement de charges électriques. L'intensité d'un champ magnétique se mesure en ampères par mètre (A/m). Toutefois dans la recherche et les applications techniques, il est plus courant d'utiliser une autre grandeur liée à celle-ci, la densité de flux magnétique, qui s'exprime en teslas (T) ou plus communément en microteslas (μT). Contrairement au champ électrique, le champ magnétique n'apparaît que lorsqu'un appareil électrique est allumé et que le courant passe.

Un champ électromagnétique est la résultante de la combinaison des deux champs électrique et magnétique. Il apparaît dès lors que des charges électriques sont en mouvement.

3- CLASSIFICATION DES CEM ; UTILISATIONS- EXPOSITIONS

En milieu de travail, ces CEM sont particulièrement présents dans les secteurs d'activités suivants :

spectre des ondes électromagnétiques & Fréquences			Utilisations- Expositions
Fréquences extrêmement hautes (EHF)	30 GHz à 300 GHz	Radars, communication par satellite	
Fréquences superhautes (SHF)	3 à 30 GHz	Radars, alarmes anti-intrusion	
Fréquences ultrahautes (UHF)	0.3 à 3 GHz	Télévision, radars, téléphones mobiles	3MHz à 3GHz : fours à micro-ondes, Parmi les applications industrielles des hyperfréquences nous citons l'usage de fours industriels dans les secteurs de l'agroalimentaire et du caoutchouc. secteur du bois (séchage, formage, collage), du textile (séchage, découpage, formage, moulage, soudage), de sidérurgie (électrothermie par induction). dans le soudage (type presse haute fréquence). Utilisés pour le contrôle (tel que les badges ou les titres de transport) ou en médecine.
Très hautes fréquences (VHF)	30 à 300 MHz	Télévision, radio FM .	
Hautes fréquences (HF)	3 à 30 MHz		
Fréquences moyennes (MF)	0.3 à 3 MHz	Radiodiffusion MO-PO,	50Hz à plusieurs MHz : L'électrothermie par induction - Sidérurgie - Industrie électronique - Secteur scientifique et médical
Basses fréquences (LF)	30 à 300 KHz	Radiodiffusion GO	
Très basses fréquences (VLF)	3 à 30 kHz	Radio-communications	
Fréquences audio (VF)	0.3 à 3 kHz	Transmission de données vocales	
Extrêmement basses fréquences (ELF)	3 Hz à 300 Hz		Transport et distribution de l'électricité, appareils de soudage électrique, dans l'électrometallurgie industries de l'électrochloration
	50 Hz		
Champ magnétique terrestre (statique)	0 Hz (continu)	Boussole	Industrie de l'aluminium (électrolyseurs) laboratoires (RMN) Hôpitaux : IRM

4 LES EFFETS PATHOLOGIQUES

A- SYNTHÈSE DES EFFETS

Les diverses études publiées montrent que pour une très large gamme d'intensité, les CEM peuvent avoir un effet sur la plupart des systèmes physiologiques. Ces effets sont soit :

directs dépendant essentiellement de la fréquence du champ tels que courants induits, courants de contacts... Parmi les effets directs, les effets à court terme connus sont :

- Les effets de courants électriques induits dans le corps humain par les « basses fréquences » ;
- Les effets liés aux courants de contact ;
- Les effets thermiques dans les tissus provoqués par les « hautes fréquences ».

Alors que les effets à long terme ne sont pas à ce jour prouvés.

- **ou indirects** susceptibles de provoquer des dommages sur l'homme ou d'aggraver une situation de travail dangereuse tels que ceux liés à une projection d'objets ferromagnétiques, un déclenchement d'une explosion ou d'un incendie, un dysfonctionnement de systèmes électroniques et électromécaniques, ou à des mouvements incontrôlés...

B- EFFETS DES CHAMPS STATIQUES

Les champs statiques induisent des :

- Réactions cutanées avec apparition au niveau de la peau des personnes exposées de charges électriques perceptibles surtout au niveau des poils et des cheveux.
- Effets divers (nausées, vertiges, troubles visuels...) pour des niveaux d'induction magnétique > 4μTeslas.
- Blessures par projection d'objet pour les inductions magnétiques > à 3 mT, qui peuvent déplacer voire projeter des objets ferro-magnétiques.

C- EFFETS DES CHAMPS DE BASSE FRÉQUENCE (<100 KHZ)

c1- Effets dus aux courants induits :

Ces champs donnent naissance, dans l'organisme, à des courants induits, qui, si leur intensité est suffisante, sont capables de stimuler le système nerveux. Le tableau ci-dessous résume les effets dus à ces courants induits en fonction de leur densité.

Effets dus aux courants induits selon la densité du courant induit.

Densité de courant	Effets
> 1000 mA/m ²	Fibrillation
100-1000 mA/m ²	Stimulation des tissus excitables
10-100 mA/m ²	Effets visuels et nerveux, soudure des os
1-10 mA/m ²	Effets biologiques mineurs

La valeur limite de densité de courant fixée à 10 mA/m², est basée sur cet effet.

Dans le milieu médical, les courants induits par une variation très rapide d'un champ magnétique intense sont utilisés en diagnostic pour mesurer la conduction nerveuse et en thérapeutique pour stimuler la contraction musculaire (magnéto-neuro-stimulation).

c2- Effets dus aux courants de contact tels que choc électrique et brûlures.

Ce sont des effets impliquant un contact entre une personne et des objets métalliques se trouvant dans le champ.

c3- Pathologie tumorale :

Plusieurs études épidémiologiques portant sur des groupes d'enfants exposés à proximité de lignes de haute tension ont mis en évidence un risque accru de leucémie. C'est pourquoi le centre de recherche international sur le cancer (CIRC) a classé les CEM basse fréquence comme possiblement cancérigène pour l'homme (catégorie 2B).

Toutefois, ces études sont insuffisantes pour conclure définitivement sur le caractère cancérigène ou non des CEM de basse fréquence.

c4- Magnétosphène :

Ce sont des scintillements lumineux réversibles qui apparaissent dans le champ visuel. Ils sont dus à des courants induits au niveau de la rétine.

D- EFFETS DES CHAMPS DE HAUTE FRÉQUENCE (>100 KHZ)

d1- Hyperthermie :

Lors de l'exposition à un champ de haute fréquence, la puissance absorbée par les tissus peut entraîner une accumulation d'énergie se traduisant par une augmentation de la température du corps entier ou localisée. Ainsi l'exposition aux ondes radio ou aux hyperfréquences entraîne un échauffement des tissus et, si l'intensité des ondes est élevée, des brûlures superficielles ou profondes.

d2- Effets dus aux courants de contact : chocs électriques et brûlures.

d3- Effets athermiques ?

Des effets non thermiques liés aux CEM « haute fréquence » font l'objet de nombreux travaux et il n'est pas possible actuellement de conclure sur leur réalité tels que modification de la barrière hématoencéphalique, cancers, troubles du système cardio-vasculaire ou troubles de la reproduction.

À ce propos, les utilisateurs de téléphones portables sont exposés à des champs dont l'intensité est beaucoup plus élevée que dans l'environnement normal. Toutefois, il n'a pas été démontré que l'intensité de ces champs, si élevée qu'elle soit, produise un effet sanitaire. De nombreuses incertitudes scientifiques demeurent et il est recommandé d'avoir une utilisation raisonnable et maîtrisée du téléphone mobile.

E- LES SYMPTÔMES NON SPÉCIFIQUES ET « HYPERSENSIBILITÉ » ÉLECTROMAGNÉTIQUE :

Quel que soit le type de champ électromagnétique, certaines personnes se plaignent de symptômes dits « non spécifiques » tels que fatigue, troubles du sommeil, maux de tête, pertes de mémoire, vertiges, angoisse, palpitations... Toutefois, le lien de causalité entre la présence d'émetteurs ou d'ondes et l'apparition de ces symptômes n'est pas encore confirmé.

F- LA COMPATIBILITÉ ÉLECTRONIQUE AVEC LES IMPLANTS :

Le risque le plus patent reste celui de la compatibilité électromagnétique avec les implants actifs en particulier les stimulateurs cardiaques, les défibrillateurs, les prothèses auditives, les valves cérébrales.

D'autres implants dits passifs (broches, plaques par exemple) réalisés dans des matériaux ferromagnétiques sont sensibles au magnétique. Les conséquences de l'exposition peuvent être l'aimantation de l'implant, son déplacement par attraction ou son échauffement par induction.

5 PRÉVENTION :

Les moyens d'action contre les champs électromagnétiques se réfèrent aux recommandations de la commission internationale de protection contre les rayonnements non ionisants (ICNIRP) dont l'application suppose l'identification des sources de champs, leur caractérisation précise, ainsi que la détermination de l'exposition des travailleurs.

Les niveaux de référence proposés sont des valeurs externes accessibles à la mesure. Si l'un des niveaux de référence n'est pas respecté, alors il faut prendre des mesures pour réduire ou éliminer l'exposition des travailleurs telles que :

- La réduction à la source en adaptant la conception des installations (intégration d'un blindage), le réglage des machines (diminution de la puissance) et en assurant leur entretien (nettoyage des joints, changement des portes et capots, vérification de leur efficacité).
- La réduction de l'exposition en éloignant l'opérateur de la source qui constitue la meilleure protection. La commande à distance peut être une solution.
Pour les hautes fréquences, il est possible de réduire l'exposition (et par conséquent les effets thermiques), en réduisant le temps où l'opérateur est soumis au champ grâce à des cadences différentes ou à une rotation du personnel.
- La protection individuelle est à proposer en dernier recours. Il est possible d'utiliser des vêtements de protection. Ces vêtements sont efficaces uniquement pour certains champs électriques : ils ne protègent pas contre les champs magnétiques de basses fréquences.
- L'information, la formation et le suivi médical des salariés exposés.

En matière d'aptitude médicale au poste de travail dans une unité d'imagerie par résonance magnétique (IRM), les éléments de décision sont :

- Personnel sans ATCD pathologiques particuliers : apte
- Personnel porteur d'implant actif (stimulateur cardiaque, prothèse auditive, pompe à médicaments) : Inapte
- Personnel porteur d'un implant passif ferromagnétique : 2 catégories
 - Matériel dont le déplacement conduirait à une situation pathogène grave (clip vasculaire, agrafe intracérébrale et digestive) : Inapte
 - Matériel de volume important (plaque d'ostéosynthèse...) ou endothélialisé (stent) : Apte sauf en cas de douleurs
- Femme enceinte : Éviction temporaire du risque.

LES TROUBLES MUSCULO-SQUELETTIQUES (TMS) D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Définir les troubles musculo-squelettiques (TMS)
2. Reconnaître le caractère hypersollicitant des tâches professionnelles
3. Identifier les principaux secteurs d'activité et les professions le plus souvent à l'origine de ces troubles musculo-squelettiques
4. Identifier à travers l'analyse de la tâche professionnelle les facteurs de risque des TMS
5. Reconnaître les formes cliniques des principaux troubles musculo-squelettiques
6. Discuter le retentissement de certaines tâches professionnelles sur le dos
7. Préciser les moyens ergonomiques de conception et de correction des situations professionnelles à risque.

1 INTRODUCTION ET DEFINITION

Les troubles musculo-squelettiques (TMS) sont des pathologies multifactorielles à composante professionnelle. Ils affectent les muscles, les tendons et les nerfs des membres et de la colonne vertébrale. Les TMS s'expriment par de la douleur, mais aussi, pour ceux du membre supérieur, par de la raideur, de la maladresse ou une perte de force.

Communément appelées troubles musculo-squelettiques (TMS) et pathologies d'hypersollicitation musculo-squelettique (PHMS), elles sont en rapport avec des contraintes modérées, soutenues ou répétitives, appliquées sur ces structures.

Les régions corporelles concernées par les TMS sont principalement le cou, les épaules, les extrémités du membre supérieur et le dos.

Les TMS induisent un handicap souvent transitoire, mais parfois définitif.

Ces affections sont actuellement des affections de plus en plus nombreuses touchant des travailleurs de plus en plus jeunes. Leur fréquence, l'absentéisme qu'elles entraînent et le coût qui en résulte constituent un véritable enjeu en santé au travail.

2 ÉPIDÉMIOLOGIE :

La plupart des études épidémiologiques décrivent une forte prévalence des TMS du membre supérieur dans des secteurs d'activité comme la découpe de viande, de volaille ou de poisson, les équipements automobiles, le montage d'appareils électroménagers ou plus généralement d'équipements électroniques, polissage, meulage, dactylographie, industrie de conditionnement dans l'agroalimentaire, secteur de la confection, caissières de grandes surfaces.....

En Tunisie : Le nombre de cas déclarés à la CNAM ne cesse d'augmenter.

- Entre 95-99 : les TMS occupaient le 4^e rang des MP déclarées soit 8,06 %
- Entre 2001 et 2004 : 22 à 30,7 % (2^e rang)
- En 2005 1^{er} rang : 33 %
- En 2006 1^{er} rang : 36 %

Les pathologies du rachis ne sont pas incluses.

En France : Les TMS sont la première maladie professionnelle (MP). En 2005, 28 278 cas soit 2/3 des MP ont été indemnisées. En 2006, 32 500 MP ont été indemnisées et ont engendré la perte de 7 millions de journées de travail et 710 millions d'euros de frais, couverts par les cotisations des entreprises.

3 FACTEURS DE RISQUE

Ces pathologies résultent de la jonction de deux groupes de facteurs :

- ceux liés à la tâche professionnelle
- ceux en rapport avec le statut individuel

3.1 LES FACTEURS DE RISQUE LIÉS À LA TÂCHE PROFESSIONNELLE :

Les principaux facteurs de risque sont d'ordre biomécanique ou psychosocial.

Bien que, la mécanisation et l'automatisation aient certaines contraintes physiques, de nouvelles techniques de travail ont continué à se développer : travail « à la chaîne », « au rendement » « à cadence imposée » obligeant souvent le travailleur à réaliser des activités stéréotypées et monotones, exigeant un certain nombre de gestes répétitifs à cadence excessive et sans pauses suffisantes.

• FACTEURS BIOMÉCANIQUES :

Ils sont représentés par :

- L'effort excessif pour accomplir la tâche ou le geste efficace
- L'amplitude physiologique du mouvement (les positions articulaires extrêmes sont nocives)
- La fréquence des travaux répétitifs (tâches cycliques et courtes avec absence de pauses ou pauses insuffisantes pour la récupération)
- Le travail statique postural

À ces facteurs on peut signaler l'association de vibrations transmises par les outils.

Exemples de gestes **amples, répétés avec effort, pouvant entraîner des TMS** :

- Lever de façon répétée le bras au-dessus de l'épaule pour pousser quelque chose peut entraîner une tendinite de l'épaule. Cela peut être un geste professionnel (ranger en hauteur des bacs, laver des carreaux...) comme un geste extra professionnel (jouer au tennis, bricoler, etc.);

un geste demandant un appui prolongé et répété au niveau de la paume de la main peut entraîner un syndrome du canal carpien : le ponçage manuel, ou du coude dans les travaux de confection (habillement, cuir et chaussures) qui peut entraîner une épicondylite.

• FACTEURS PSYCHOSOCIAUX :

Les phénomènes tels que certaines modalités d'organisation, la perte de contrôle du travail, la réduction des marges de manœuvre du salarié, les relations interpersonnelles, l'organisation entre opérateurs, vont entraîner un état de stress qui augmentera le niveau de sollicitation biomécanique.

3.2 FACTEURS INDIVIDUELS

- **Âge** : absence de différence significative
- **Genre** : les TMS sont plus fréquents chez la femme que chez l'homme. Le risque augmente avec l'âge, surtout après 40 ans (effet hormonal).
- **Poids** : Les personnes présentant une surcharge pondérale sont plus atteintes.
- **Pathologies associées** : Certaines maladies peuvent contribuer à potentialiser le développement des TMS par une altération des tissus mous. Ce sont les maladies systémiques (Myxoédème, Acromégalie, HTA, Amyloïdose, Goutte, Déficit en vitamine B6), les infections, les fractures.
- **Tabac** est également connu comme facteur de risque de ces affections.

4 PHYSIOPATHOLOGIE :

Le comportement mécanique des tissus mous (tendons, ligaments, nerf et muscle) soumis à des contraintes mécaniques montre qu'ils peuvent être considérés comme des matériaux viscoélastiques.

Au niveau musculaire, la principale contrainte est la force. Cette contrainte peut engendrer une fatigue musculaire. Sur les tendons, les principales contraintes mécaniques qui s'exercent sont les forces de traction développées par le muscle lors des efforts musculaires ainsi que des frottements et des compressions contre des tissus adjacents. Il peut en résulter des inflammations du tendon (tendinite) ou du tendon et de sa gaine (téno-synovite). Pour les nerfs, la compression est la principale contrainte mécanique; la pathologie la plus répandue est le syndrome du canal carpien.

Il est habituel de classer les TMS selon leur localisation anatomique. On distingue ainsi les TMS de la colonne vertébrale, du membre supérieur et du membre inférieur.

La diversité des maladies incluses dans les TMS des membres supérieurs est vaste. Le syndrome du canal carpien, la tendinopathie de la coiffe des rotateurs et l'épicondylite sont les plus répandus.

5.1 PATHOLOGIE DE L'ÉPAULE

Du fait de son anatomie, l'articulation gléno-humérale est une articulation potentiellement instable; lors de tous les mouvements d'élévation du bras, la contraction du deltoïde engendre une décentralisation de la tête humérale et tend à la faire monter au contact de l'auvent acromio-coracoïdien. Ce sont les muscles et les tendons de la coiffe des rotateurs assez mal vascularisés et moins puissants que le deltoïde, qui au prix d'un surmenage fonctionnel et mécanique, maintiennent le centrage articulaire.

Seule la pathologie de la coiffe des rotateurs sera traitée.

PATHOLOGIE DE LA COIFFE DES ROTATEURS

• Circonstances favorisantes

Les situations professionnelles les plus contraignantes pour la coiffe sont :

- 1 Le soulèvement à hauteur des épaules ou le maintien de charges lourdes au même niveau
- 1 Les postures prolongées ou répétées bras levés au niveau ou au-dessus du niveau des épaules
- 2 les contractions dynamiques répétitives des muscles de l'épaule
- 3 la manipulation d'objets ou d'outils d'un poids excessif, sans oublier l'action des vibrations.

• Les professions les plus exposées:

Les travailleurs les plus exposés sont donc : les soudeurs de chantiers navals, les ouvriers du bâtiment, les déménageurs, les peintres, les électriciens, ouvriers métallurgistes, maçons, transporteurs, manutentionnistes...

Les activités extra professionnelles sont également à prendre en considération. Le bricolage bras levés ou le jardinage peuvent être nocifs. La natation, le tennis sont des activités à risque pour la coiffe des rotateurs.

• Tableaux cliniques

Au stade de tendinite simple :

Le tableau clinique associe les éléments suivants :

- Inspection : amyotrophie ou gonflement articulaires
- douleur à la palpation de l'insertion du ou des tendons à leur mise en tension contre résistance
- douleur aux mouvements d'élévation du bras ou aux efforts de soulèvement, mais les mouvements actifs et passifs de l'épaule ne sont pas limités

Les signes de souffrance des différents tendons périarticulaires sont recherchés par les manœuvres d'incarcération et/ou la recherche de déficit fonctionnel.

On distingue :

- La tendinite du sus-épineux : la plus fréquente
- La tendinite du sous-épineux
- La tendinite du Biceps
- La tendinite du sous-scapulaire

Ces différentes tendinites de la coiffe des rotateurs sont authentifiées cliniquement par des manœuvres spécifiques : manœuvre de Jobe (sus épineux), palm up test (longue portion du biceps)... (voir Annexe)

Au Stade de rupture tendineuse

- La douleur est plus constante et plus marquée avec une gêne pour les gestes de la vie quotidienne (porter la main à la nuque, main à la bouche).
- L'examen physique met en évidence une faiblesse des rotateurs contre résistance (signes de conflit acromio-trochitérien).

Les examens complémentaires :

- Radiographie de l'épaule** est indispensable. Elle permet de mesurer la hauteur de l'interligne acromio-huméral.
- Échographie** : permet de confirmer le diagnostic
- Imagerie par résonance magnétique** : permet la certitude diagnostique

5.2 PATHOLOGIES DU POIGNET ET LA MAIN :

• LE SYNDROME DU CANAL CARPIEN

Il est indéniablement le plus répandu des syndromes canaux. Il occupe par sa fréquence une très grande place en pathologie professionnelle. Il est à prédominance féminine classique. Les formes bilatérales sont fréquentes

Circonstances favorisantes :

Plusieurs mécanismes expliquent la constitution du SCC. Le nerf médian peut être touché par étirement ou par compression. La compression peut être directe par appui carpien répété et prolongé sur un plan dur et sur les manches d'outils ou d'engins ou indirecte par augmentation de la pression tissulaire intracanalair. Les vibrations peuvent jouer un rôle dans son apparition. La main dominante est le plus souvent atteinte.

Les gestes professionnels incriminés :

- Hyperextension du poignet
- Hyperflexion du poignet associée à la flexion des doigts
- Compression par appui sur le talon de la main (directe ou par un manche d'outil)
- Ces gestes étant peu spécifiques d'une profession, une étude vidéo du poste de travail peut être utile.

Les professions les plus exposées sont celles qui nécessitent des mouvements répétés, à cadence rapide, flexion dorsale et/ou palmaire du poignet : Industries de la confection et de l'habillement, de la chaussure, Industrie électronique, Câblage automobile, Emballage, Industrie alimentaire (volaille, boucherie...), informatique et secrétariat, Caissières des grandes surfaces

Tableau clinique :

Le Diagnostic est facile ; il est évoqué devant des paresthésies nocturnes intéressant la face palmaire des 3 premiers doigts et la moitié externe du 4^e avec irradiations douloureuses possibles au poignet.

L'examen physique permet de confirmer le diagnostic et d'apprécier la sévérité du syndrome du canal carpien. Il est mis en évidence par la recherche :

- du signe de Tinel** : percussion de la partie médiane du ligament annulaire antérieur du carpe qui reproduit les paresthésies digitales.
- Du signe de Phalen** : Les mêmes troubles peuvent être également provoqués par mise en flexion forcée du poignet pendant 60 à 90 secondes, l'avant-bras en élévation

Amyotrophie de l'éminence thénar.

Un **électromyogramme** est indispensable pour :

- confirmer le diagnostic, quantifier la compression, apprécier le stade évolutif, guider le choix thérapeutique et évaluer le pronostic.
- Il est également requis pour la reconnaissance en maladie professionnelle indemnisable (MPI)

• SYNDROME DE LA LOGE DE GUYON

Il s'agit d'une atteinte du nerf cubital au poignet ou plus rarement au coude.

Circonstances favorisantes :

Les outils vibrants et les appuis prolongés sont les grands pourvoyeurs de ce syndrome. L'utilisation du talon de la main en guise de marteau est également en cause.

Professions exposées : Des activités telles que l'abattage du bois, l'orfèvrerie ou le cyclisme professionnel sont génératrices de telles affections

Tableau clinique : la compression du nerf cubital au poignet est génératrice de dysesthésies du bord cubital de la main, du 5^e doigt et d'une partie du 4^e et exceptionnellement d'une atteinte motrice.

• LA TÉNOSYNOVITE DE DE QUERVAIN

Il s'agit d'une inflammation sténosante de la gaine synoviale commune aux tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce, à l'endroit où ces tendons passent par la styloïde radiale. Elle est habituellement unilatérale et elle est à prédominance féminine ; plus de 90 % des patients sont du sexe féminin.

Circonstances favorisantes :

Les efforts répétés de préhension et de prise de force ou qui obligent à des appuis carpiens prolongés ou répétés.

Les professions exposées : Métallurgistes, menuisiers, ouvriers BTP, tronçonneurs

Tableau clinique :

Le début est progressif se manifestant par une douleur au niveau de la styloïde radiale irradiante à la face dorsale du pouce et de l'avant bras et une tuméfaction sous-cutanée douloureuse en regard de la styloïde radiale. La pression de la styloïde radiale déclenche une vive douleur. Le **test de Finkelstein** est pathognomonique (voir annexe)

• **RHIZARTHOSE** : du pouce appelée arthrose trapézo-métacarpienne du pouce, touche essentiellement la femme (80 % des cas).

Professions exposées : bijoutier, couturier, dentiste, caissier...

5.3 PATHOLOGIES DU COUDE

• L'ÉPICONDYLITE

Elle représente le quart des affections périarticulaires professionnelles. Elle est fréquente entre 30 et 50 ans, sans prédominance de sexe. Sa gravité augmente avec l'âge et le nombre d'années d'exposition.

Circonstances favorisantes :

Cette affection est due à une hypersollicitation des muscles épicondyliens :

- gestes répétitifs et rapides d'extension du poignet et des doigts effectués contre faible résistance,
- manipulations répétitives même lentes,
- simple maintien d'un poids excessif ou mal réparti
- mouvement de supination ou de pronation en prise de force

Les professions exposées : sont celles du bâtiment, du sciage du bois, du travail de la viande, les dentistes, les caissières.

o Tableau clinique

Le début est souvent progressif, apparaissant lors de certains mouvements. Il s'agit d'une douleur en région épicondylienne irradiant à la face postéro externe de l'avant-bras et augmentant lors de certains mouvements (visser ; verser à boire...).

- L'examen révèle une douleur en région épicondylienne à la palpation et une douleur à l'extension contrariée du poignet et des doigts, l'avant-bras étant maintenu en extension. L'articulation du coude est normale.
- **La radiographie du coude** est souvent normale.

• L'ÉPITROCHLÉITE

Elle est le plus souvent rencontrée dans un contexte de pratique sportive (tennis elbow...). Leur origine professionnelle est rare et les cas peu documentés. L'avenir professionnel est rarement compromis en cas d'épitrôchléite isolée.

6 LES TMS DES MEMBRES INFÉRIEURS :

On distingue essentiellement :

LES HYGROMAS DU GENOU :

- La plus fréquente des TMS du membre inférieur. Cette affection, est associée à la position agenouillée que l'on rencontre dans les métiers du bâtiment (carreleurs...)

• **LE SYNDROME DE COMPRESSION DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE/**

- La compression s'effectue au niveau du col du péroné
- Ce syndrome est rencontré dans les travaux comportant une position accroupie prolongée (carreleurs...)

• **LES TENDINITES DU TENDON D'ACHILLE**

- Travaux comportant des efforts pratiqués en station prolongée sur la pointe des pieds (danseurs professionnels)

• **LÉSIONS CHRONIQUES DU MÉNISQUE :**

- Travaux exposant à des efforts ou des ports de charges exécutés en position agenouillée ou accroupie (mineurs, carreleurs, poseurs de sol...)

7 LES TMS DU DOS :

Plus de deux tiers de la population totale souffrent de mal de dos. Certaines douleurs persistantes sont handicapantes.

7.1 LA LOMBALGIE COMMUNE :

Elle est de loin la plus fréquente devant les cervicalgies et les dorsalgies. Selon sa durée, la lombalgie est aiguë ou chronique.

- LE LUMBAGO

C'est une douleur musculaire aiguë, violente dans le bas du dos, au milieu comme une barre avec contraction des muscles paravertébraux. Elle apparaît brusquement à la suite d'un effort.

- Cette douleur est suivie d'une difficulté à se redresser, car les muscles sont bloqués.
- il apparaît brutalement après un effort de soulèvement, un faux mouvement, mais aussi après un geste anodin de la vie quotidienne comme se pencher au-dessus d'un lavabo. L'évolution est favorable et la guérison étant généralement obtenue en moins de 1 semaine.

- LA LOMBALGIE CHRONIQUE

On parle habituellement de lombalgie chronique si la douleur persiste au-delà de 3 mois, et dans le cas de récurrences douloureuses, voire invalidantes. C'est la forme grave de la lombalgie commune, du fait de son retentissement social, professionnel et économique.

Facteurs de risque :

Les lombalgies ont généralement une origine multifactorielle. Les facteurs professionnels y compris les facteurs psychosociaux et organisationnels sont d'une importance majeure, mais on peut aussi y ajouter les prédispositions personnelles, les risques pris lors des activités domestiques et de loisirs.

Le plus souvent, le seul élément accidentel est la survenue imprévue de la douleur, reflet d'une lésion qui peut être attribuée à l'effet cumulatif d'expositions répétées à :

- la manutention manuelle de charges lourdes,
- les postures pénibles (flexion du tronc associée à sa rotation)
- les vibrations transmises au corps entier,
- le travail physique dur

Professions exposées :

Les professions exposant aux lombalgies sont

- Agriculteur,
- Ouvrier du BTP,
- Conducteur de poids lourds ou d'engins de chantier,
- Soignant (notamment lors du soulèvement des malades.)
- Manutentionnaire,
- Chauffeur-livreur,
- Déménageur...

7.2 LES CERVICALGIES ET LES DORSALGIES :

Ils sont moins étudiés que les lombalgies. Ces maladies sont plus fréquentes dans le travail de bureau. Les femmes semblent plus concernées que les hommes.

8 LA PRÉVENTION

Plusieurs facteurs sont à l'origine des TMS. Leur prévention ne peut se faire qu'au cas par cas, entreprise par entreprise. Elle passe nécessairement par un diagnostic ergonomique.

8.1. LA PRÉVENTION PRIMAIRE :

Elle repose sur la conception des postes de travail, de machines, d'outils, de matériel et d'une organisation de travail, adaptée à l'homme au travail en tenant compte de ses capacités et de ses limites : capacités physiques, force musculaire, dimensions corporelles (données anthropométriques), possibilités de saisie et de traitement de l'information.

Ainsi, il convient d'adapter les caractéristiques matérielles du travail aux caractéristiques physiques et psychiques du travailleur. Cette adaptation concernera :

- leur présentation spatiale et temporelle, poids des outils à utiliser, force à exercer sur l'outil
- la disposition des commandes et zones d'atteintes des objets (hauteur, éloignement, accessibilité),
- dimensions des différents éléments constituant le poste de travail (plan de travail pour posture assise ou debout, chaise, zone d'atteinte, etc.).
- Alimentation des machines en matière première – évacuation des produits finis
- Encombrement de l'espace/zone de travail
- Environnement physique de travail : bruit, vibrations, éclairage, ambiance thermique, etc.
- Organisation du travail : durée, horaires, cadences de travail.

8.2 LA PRÉVENTION SECONDAIRE :

Aussi bien le médecin du travail que le médecin traitant sont les premiers informés des souffrances des salariés et de l'apparition de pathologies.

L'anamnèse permet de reconstruire la chronologie de l'activité de travail du salarié. En effet, le récit du salarié permet aux préventeurs (médecin de travail, ergonomiste, chargé de sécurité, infirmier de travail) de reconstruire le cours d'action de l'activité de travail et les actes élémentaires qui décomposent cette activité. Le recours à l'observation du travail in situ ou l'enregistrement vidéo de cette activité permet l'analyse clinique du travail à la recherche des facteurs étiologiques incriminés dans l'apparition des TMS tels que la posture (amplitude du geste), la force (effort à effectuer), et la fréquence (répétitivité d'un même geste ou temps de cycle inférieur à 30 secondes).

À ce stade on a recours à une démarche ergonomique de correction :

- limitation du travail répétitif par la rotation des postes
- enrichissement et élargissement des tâches, les postures et les gestes sont alors plus variés, chacun d'eux étant moins fréquent,
- augmentation de l'autonomie des opérateurs entre eux et vis-à-vis du système technique (cadences),
- ergonomie des postures, des outils, du geste.

QUELQUES CONSEILS

- Les douleurs cervicales peuvent être dues à **un écran placé trop haut ou trop bas par rapport aux yeux**. L'écran est souvent trop haut lorsque le moniteur est posé sur l'unité centrale. Il est souvent trop bas lorsque l'opérateur utilise un micro-ordinateur portable. Des documents papier placés entre le clavier et l'opérateur sollicitent les épaules lors de la frappe.

- **La façon d'utiliser le clavier et la souris** exercent aussi une influence sur la survenue de TMS. Ainsi, un appui continu du poignet pendant la frappe ou une souris éloignée de l'opérateur constituent des situations à risque de TMS des membres supérieurs.

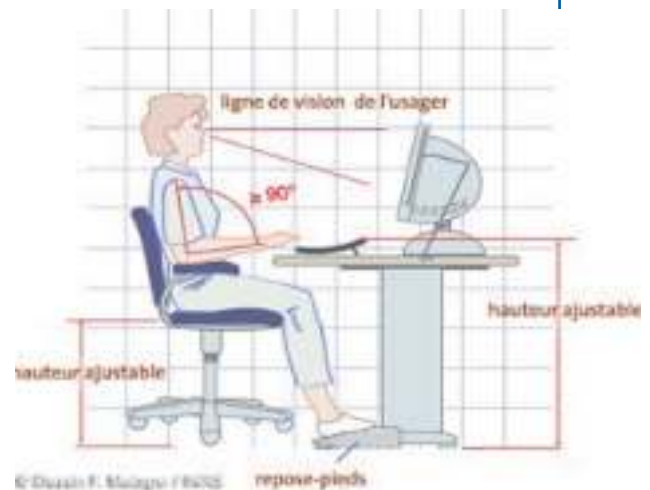
- Les douleurs cervicales sont plus répandues chez les opérateurs effectuant des tâches monotones que chez ceux qui ont des tâches plus variées.

- Par contre, une intense concentration peut provoquer une tension musculaire dans les poignets et les mains, source de TMS.

Les TMS sont réduits si le poste de travail est aménagé de façon ergonomique, en tenant compte des caractéristiques physiques de l'opérateur. Le choix du matériel (fauteuil, table, souris, clavier, porte-copie, repose-pieds) est aussi déterminant.

- **Pour réduire l'astreinte musculo-squelettique, on peut alterner les tâches sur écran et le travail de bureau ou multiplier les pauses.**

[Source INRS]



8.3 LA PRÉVENTION TERTIAIRE :

Elle vise le reclassement des salariés atteints à un poste de travail moins contraignant pour le système musculo-squelettique.

9 RÉPARATION MÉDICO-LÉGALE :

En Tunisie, les troubles musculo-squelettiques sont réparés conformément au tableau N° 82 (Gestes et Postures) de la liste des maladies professionnelles.

Tableau N° 82

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
-A- Epaule Epaule douloureuse simple (tendinopathie de la coiffe des rotateurs)	7 jours	Travaux comportant habituellement une charge musculaire élevée et prolongée de l'épaule en isométrie Travaux comportant habituellement des mouvements forcés et prolongés de l'épaule
Epaule enraidie succédant à une épaule douloureuse simple rebelle.	90 jours	Travaux comportant habituellement des mouvements répétés de l'épaule. La répétitivité doit être supérieure ou égale à 3 mouvements par minute pendant une durée cumulative supérieure ou égale à une heure par journée de travail.
-B- Coude Epicondylite	7 jours	Travaux comportant habituellement des mouvements répétés de préhension ou d'extension de la main sur l'avant bras ou de supination et de prono-supination. La répétitivité doit être supérieure ou égale à dix mouvements par minute pendant une durée cumulative supérieure ou égale à une heure par journée de travail.
Epitrochleite	7 jours	Travaux comportant habituellement des mouvements répétés d'adduction ou de flexion et pronation de la main et du poignet ou des mouvements de supination et pronosupination. La répétitivité doit être supérieure ou égale à dix mouvements/mn pendant une durée cumulative supérieure ou égale à une heure /journée de travail
Hygromas : -hygroma aigu des bourses séreuses ou atteinte inflammatoire des tissus sous-cutanés des zones d'appui du coude ;	7 jours	
	90 jours	Travaux comportant habituellement un appui prolongé sur la face postérieure du coude.
- hygroma chronique des bourses séreuses	90 jours	Travaux comportant habituellement un appui prolongé sur la face postérieure du coude.
Syndrome canalaire du nerf cubital au coude confirmé par une électro-myographie.		Travaux comportant habituellement des mouvements répétés de flexion et d'extension du coude ou de posture prolongée en flexion du coude. La répétitivité doit être supérieure ou égale à dix mouvements par minute pendant une durée cumulative supérieure ou égale à une heure par journée de travail.
-C- Poignet Main et doigt Tendinite.	7 jours	Travaux comportant de façon habituelle des mouvements répétés ou prolongés des tendons fléchisseurs ou extenseurs de la main et des doigts. La répétitivité doit être supérieure ou égale à 20 mouvements par minute pour les doigts et à 10 mn pour les mains pendant une durée cumulative supérieure ou égale à une heure par journée de travail.
Ténosynovite	7 jours	
Syndromes canaux affirmez par l'examen clinique et confirmés par l'électro-myogramme -Syndrome du canal carpien	90 Jours (Sous réserve d'une durée d'exposition de 5 ans)	Travaux comportant de façon habituelle, soit des mouvements répétés ou prolongés d'extension du poignet ou de préhension de la main, soit un appui carpien, soit une pression prolongée ou répétée sur le talon de la main. La répétitivité doit être supérieure ou égale à 10 mouvements par mn pour les mains pendant une durée cumulative supérieure ou égale à une heure par journée de travail.
-Syndrome de la loge de Guyon.		

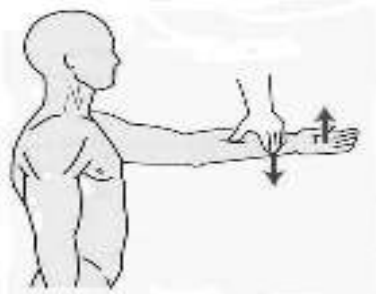
-D- Genou		
Syndrome de compression du nerf sciatique poplité Externe confirmé par une électromyographie	7 jours	Travaux comportant de manière habituelle une position accroupie prolongée.
Hygromas : - Hygroma aigu des bourses séreuses ou atteintes inflammatoires des tissus sous-cutanés des zones d'appui du genou ;	7 jours 90 jours	Travaux comportant de manière habituelle un appui prolongé sur le genou.
-Hygroma chronique des bourses séreuses	7 jours	Travaux comportant de manière habituelle des mouvements répétés d'extension ou de flexion prolongées du genou.
Tendinite sous-quadricepsale ou rotulienne		Travaux comportant des efforts ou des ports de charges exécutés habituellement en position agenouillée ou accroupie.
Tendinite de la patte d'oie.	7 jours	Travaux comportant de façon habituelle des efforts pratiqués en station prolongée sur la pointe des pieds.
Lésions chroniques du ménisque à caractère dégénératif, confirmées par examens complémentaires ou au cours de l'intervention curative, ainsi que leurs complications : fissuration ou rupture du ménisque.	2 ans	Travaux comportant des efforts ou des ports de charges exécutés habituellement en position agenouillée ou accroupie.
-E- Cheville et pied		
Tendinite achilléenne.	7 jours	Travaux comportant de façon habituelle des efforts pratiqués en station prolongée sur la pointe des pieds

ANNEXES



La manœuvre de Jobe :

explore la **Tendinite du sus-épineux**. Elle est réalisée sur un patient en position assise ou debout, examinateur en face, le membre supérieur en abduction de 90 ° des bras avec 30 ° de flexion, les pouces tournés vers le bas. L'examineur impose une force de haut en bas au niveau des coudes. Le patient doit maintenir la position en « poussant vers le haut ». Le test est dit positif quand le sujet ne peut tenir la position contre résistance. La douleur n'est pas signe de positivité.



Le Palm up test explore la fonction de la longue portion du biceps brachial.

L'examineur exerce une pression sur les avant-bras, paume de la main vers le haut, coude tendu. Le test est positif s'il déclenche une douleur.



Le test de Finkelstein :

Il consiste à demander une flexion adduction du pouce sur la base du cinquième métacarpien avec flexion cubitale du poignet. Cette position doit alors reproduire la douleur du patient.

PATHOLOGIES OSTEO-ARTICULAIRES PROFESSIONNELLES D'ORIGINE NON GESTUELLE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Reconnaître les principales formes cliniques des pathologies ostéoarticulaires d'origine non gestuelles en rapport avec l'exposition à des agents biologiques, chimiques ou physiques
2. Préciser les mesures préventives médicales et techniques des pathologies ostéo-articulaires non gestuelles.

1. LES AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES LIÉES AUX AGENTS INFECTIEUX

1.1 LA BRUCELLOSE :

• **LES PROFESSIONS EXPOSÉES** : les vétérinaires, les agriculteurs, les équarrisseurs, les bouchers.

• **TABLEAUX CLINIQUES** :

- La spondylodiscite, la sacro-illite brucellienne unie ou bilatérale
- Une atteinte de la hanche, du genou est possible.

La durée souvent prolongée de l'incapacité au travail justifie de prévenir cette infection par la vaccination systématique des sujets exposés, après contrôle de l'absence d'immunisation antérieure par l'IDR.

1.2 LA TUBERCULOSE

• **LES PROFESSIONS EXPOSÉES** Les localisations squelettiques du bacille de Koch sont rencontrées chez les ouvriers d'abattoirs, d'équarrissage et chez les laborantins.

• **LES TABLEAUX CLINIQUES** : le mal de Pott reste l'ostéo-arthrite la plus fréquente

Le médecin du travail doit veiller à la mise en œuvre des règles d'hygiène et à la vaccination par le BCG et la vaccination des sujets exposés.

2. LES AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES LIÉES AUX AGENTS CHIMIQUES

2-1. LE FLUOR

Le plus souvent d'origine hydrotellurique, l'intoxication par le fluor peut être professionnelle.

• **LES PROFESSIONS EXPOSÉES** : mineurs (Mines de Spath Fluor de Hammam Zriba et de Boujabeur), ouvriers en contact avec des gaz ou des particules fluorées dans la préparation de l'acide fluorhydrique, industrie de verre, des émaux, fabrication des peintures.

• **TABLEAU CLINIQUE** : ostéose fluorée souvent muette, est révélée par l'examen radiologique qui met en évidence une condensation homogène diffuse du squelette, débutant et prédominant au rachis, se prolongeant au niveau des tendons, des ligaments, des membranes interosseuses, par une opacification qui au niveau des ligaments vertébraux antérieurs et interépineux rappelant l'aspect de colonne bambou

Le diagnostic de fluorose osseuse est confirmé par l'étude de la teneur de l'os en fluor et par l'examen histopathologique. Cette ostéopathie rare apparaît après une exposition prolongée, mais peut régresser après sous-traction. La latence habituelle de ce syndrome justifie le dosage régulier du fluor dans le sang et les urines.

2.2. AUTRES AGENTS :

• **Le cadmium** : responsable d'ostéomalacie ou maladie de Itai-Itai.

• **Silice** : syndrome de Caplan associant une polyarthrite rhumatoïde et une silicose d'aspect radiologique particulier.

• **Plomb** : goutte saturnine

3. LES AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES LIÉES AUX AGENTS PHYSIQUES

3.1 LE TRAVAIL EN HAUTE PRESSION

Les affections ostéo-articulaires sont en rapport avec le non-respect des paliers de décompression lors de la remontée. Elles sont dues à la présence de bulles gazeuses dans les tissus articulaires et juxta-articulaires. On distingue :

- **Arthralgies dysbariques ou bend.** Elles se manifestent quelques heures après la fin du travail par des douleurs lancinantes, sourdes ou vives, d'une ou plusieurs articulations, qui sont éventuellement le siège d'un œdème. Le traitement repose sur la recompression immédiate dans un caisson hyperbare.
- **Ostéonécrose dysbarique** fait suite au bend, négligée ou passée inaperçue. Sa fréquence augmente avec la durée du travail et l'importance de la pression. Elle survient plusieurs semaines à plusieurs années après la décompression responsable. Souvent latente, elle est découverte par l'examen radiologique annuel obligatoire des sujets exposés. Les aspects radiologiques sont de deux types :
- **juxta-articulaires**, reproduisant les images des ostéonécroses idiopathiques et touchant sélectivement les têtes humérales et fémorales ;
- **diaphyso-métaphysaire** réalisant une image d'infarctus osseux localisé de préférence au tiers supérieur du tibia ou inférieur du fémur.

Le risque de survenue de bend ou d'ostéonécrose justifie les mesures de décompression rigoureuses selon des paliers préétablis et la surveillance régulière des travailleurs exposés.

3.2. LES VIBRATIONS

La pathologie ostéo-articulaire liée aux vibrations mécaniques revêt des expressions différentes selon l'outil utilisé et la fréquence des oscillations. Les lésions trouvent leurs explications dans la localisation des chocs transmis. Ceux-ci sollicitent les articles ostéoligamentaires et tendineux des articulations, altèrent leur trophicité, génèrent des phénomènes inflammatoires qui aboutissent à des altérations généralement dégénératives.

• LES VIBRATIONS DE BASSES FRÉQUENCES (2-25 HZ)

Leur fréquence dépend de la rapidité du déplacement, des accidents de terrain, des caractéristiques propres de l'engin. Les jonctions dorso-lombaires et lombo-sacrées sont particulièrement sensibles aux phénomènes de résonance.

Les troubles vertébraux, dus à la combinaison de mauvaises postures et à l'effet propre des vibrations, s'expriment par des pathologies ostéo-articulaires rachidiennes principalement des lombalgies, lombosciatalgies et hernies discales. Ces manifestations sont d'autant plus fréquentes et importantes qu'il existe une pathologie vertébrale antérieure.

Ceci justifie des mesures préventives notamment un aménagement du poste de conduite avec amortissement maximum des trépidations (choix des amortisseurs, des pneumatiques, du siège de conduite).

• VIBRATIONS DE MOYENNES FRÉQUENCES (25 À 50 HZ)

Les atteintes ostéo-articulaires sont liées à la tenue manuelle des outils trépidants et vibrants, outils percutants, rotatifs et alternatifs. Elles intéressent le membre supérieur et affectent notamment le poignet et le coude. (Exemple type : le marteau piqueur)

- Les ostéonécroses du scaphoïde (maladie de Köhler) et du semi-lunaire (maladie de Kienböck)

Elles s'expriment par une impotence fonctionnelle et une douleur du poignet; celle-ci est réveillée par la palpation de la tabatière anatomique pour le scaphoïde, et la pression de la fossette du semi-lunaire pour la maladie de Kienböck.

La radiographie révèle un remaniement de la structure osseuse. La survenue d'une arthrose radio-carpienne, voire d'une algoneurodystrophie, aggrave le pronostic évolutif.

Ces manifestations, souvent latéralisées au côté dominant, sont favorisées par des positions particulières du poignet, nécessaires au maintien de l'outil et exposant directement le semi-lunaire et le scaphoïde.

- L'arthrose hyperostoasante du coude :

Elle est souvent bilatérale, est fréquemment associée à une anomalie constitutionnelle (modification de l'angle d'inclinaison de la palette humérale par rapport à l'axe diaphysaire).

Longtemps asymptomatique, elle est révélée par une gêne à la flexion/extension et une douleur mécanique.

Les signes radiologiques précèdent souvent les anomalies fonctionnelles :

- ostéophytose de l'olécrane ou de l'apophyse coronoïde,
- aplatissement de la tête radiale,

- pincement de l'interligne,
- condensation de la zone d'insertion olécrânienne du tendon du triceps

Des complications peuvent survenir telles une compression du nerf cubital ou une ostéochondromatose.

3.3 LES RADIATIONS IONISANTES :

L'ostéonécrose aseptique et l'ostéosarcome surviennent tardivement après l'irradiation.

RÉPARATION MÉDICO-LÉGALE :

Désignation de la maladie	Agent	N° tabl
- Arthrose du coude comportant des signes radiologiques d'ostéophytoses. - Ostéonécrose du semi-lunaire (maladie de Kienböck). - Ostéonécrose du scaphoïde carpien (maladie de Köhler).	Vibrations	81
Ostéonécrose avec ou sans atteinte articulaire intéressant l'épaule, la hanche et le genou, confirmée par l'aspect radiologique des lésions	Les atmosphères hyperbares	78
Radio-nécrose osseuse.	Rayonnements ionisants	76
Ostéo-arthrite Synovite	BK	63
Arthrite séreuse ou suppurée, ostéoarthrite, ostéite, spondylodiscite, sacrocoxite	Brucellose	60
Ostéomalacie	cadmium	10
Syndrome ostéoligamentaire	Fluor	11

LA SANTÉ MENTALE AU TRAVAIL

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant pourra :

1. Expliciter la problématique de la santé mentale au travail
2. Identifier les facteurs psycho-sociaux du stress professionnel
3. Expliciter les mécanismes physiopathologiques du stress
4. Identifier un contexte d'harcèlement professionnel
5. Diagnostiquer les pathologies psychiques et physiques du stress professionnel
6. Reconnaître un syndrome d'épuisement psychosomatique lié au travail
7. Proposer les éléments de prévention du stress en milieu du travail

1. INTRODUCTION :

L'OMS définit la santé mentale comme «un état de bien-être dans lequel la personne peut se réaliser, surmonter les tensions normales de la vie, accomplir un travail productif et fructueux et contribuer à la vie de sa communauté.»

Pour se maintenir en bonne santé mentale, il faut établir un équilibre entre les divers aspects de sa vie : social, physique, mental, économique et spirituel. Atteindre et maintenir cet équilibre nécessite un effort constant. Les difficultés et les défis de la vie viendront parfois faire pencher la balance d'un côté ou de l'autre et il faudra travailler à retrouver le point d'équilibre. Cet équilibre est la source d'une bonne santé mentale.

Le travail possède un caractère dual en ce qui concerne ses rapports avec la santé mentale. En même temps qu'il peut structurer et être source de plaisir, il peut aussi causer des souffrances et déstructurer la vie psychique des personnes.

La pression est en effet inévitable dans les milieux de travail. Le stress peut être stimulant et motivant, mais peut aussi être négatif lorsque les exigences et les pressions du travail ne correspondent pas aux habiletés d'un employé et lorsque l'employé a peu de contrôle ou de soutien des autres.

Le stress au travail constitue d'ailleurs le risque professionnel le plus fréquent qui caractérise la transition épidémiologique que connaît actuellement toute l'humanité. La réaction au stress peut avoir un effet sur la santé mentale et physique.

Selon plusieurs rapports publiés par le Bureau International du Travail (2000) et l'Institut Américain pour la sécurité et la santé au travail (1999) le stress entraîne :

Une augmentation de l'absentéisme
Un renouvellement prématuré du personnel
Des départs à la retraite ou en invalidité pour raisons de santé
Des baisses de production et de qualité
Des litiges entre les salariés et les employeurs

2- PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUES PSYCHOSOCIAUX EN MILIEU PROFESSIONNEL :

Il importe tout d'abord de bien connaître les facteurs de risques psychosociaux qui menacent la santé mentale en milieu du travail et qui peuvent être à l'origine du stress.

Facteurs généraux contextuels :

- Mondialisation et concurrence accrue : culte de la performance et de l'excellence
- Économie du savoir : changements technologiques
- Prédominance du secteur des services
- Précarisation de l'emploi
- Diversité culturelle
- Contexte de compétitivité et violence
- Diminution du Rôle du soutien social comme facteur de protection : Individualisme au travail (compétitivité), Famille éclatée...

-FACTEURS LIÉS À LA TÂCHE OU LIÉS AU CONTENU MÊME DU TRAVAIL À EFFECTUER

- Fortes exigences quantitatives (charge de travail, rendement, pression temporelle, masse d'informations à traiter...)
- Fortes exigences qualitatives (précision, qualité, vigilance...)
- Difficultés liées à la tâche (monotonie, absence d'autonomie, répétition, fragmentation...)
- Risques inhérents à l'exécution même de la tâche (par exemple, erreur médicale fatale du chirurgien)

FACTEURS LIÉS À L'ORGANISATION DU TRAVAIL

- Absence de contrôle sur la répartition et la planification des tâches dans l'entreprise
- Imprécision des missions confiées (qu'attend-on de moi? Comment dois-je m'y prendre? Sur quelle base serai-je évalué(e)?)
- Contradiction entre les exigences du poste (comment faire vite et bien? Qui dois-je satisfaire : le client ou le respect de quotas?)
- Inadaptation des horaires de travail aux rythmes biologiques, à la vie sociale et familiale
- Nouveaux modes d'organisation (flux tendu, polyvalence...)
- Instabilité des contrats de travail (contrat précaire, sous-traitance...)

FACTEURS LIÉS AUX RELATIONS DE TRAVAIL

- Manque d'aide de la part des collègues et/ou des supérieurs hiérarchiques
- Management peu participatif, autoritaire, déficient...
- Absence ou faible reconnaissance du travail accompli
- Conflits interpersonnels
- Sentiment d'isolement au travail
- Clients ou gens « difficiles » au travail
- Clients qui vivent des situations difficiles

FACTEURS LIÉS À L'ENVIRONNEMENT PHYSIQUE ET TECHNIQUE

- Nuisances physiques au poste de travail (bruit, chaleur, humidité...)
- Mauvaise conception des lieux et/ou des postes de travail (manque d'espace, éclairage inadapté...)

VIOLENCE EXTERNE. ET AGRESSIONS

La violence externe peut prendre des formes diverses qui vont de l'incivilité à l'acte violent, en passant par l'agression verbale et se retrouve principalement dans deux types d'activités professionnelles :

- dans les activités de service tels les services des urgences, les transports en commun, l'hôtellerie, le travail au guichet où les contacts sont fréquents, contacts qui peuvent générer des tensions ou dégénérer en conflits.
- dans des activités impliquant la manipulation d'objets de valeur (activités bancaires, bijouterie, commerces, convois de fonds...).

HARCÈLEMENT MORAL OU MOBBING

Le harcèlement moral a toujours existé en milieu de travail. Ce n'est pas une pratique nouvelle, mais sa dénomination est toute récente.

Décrit par un psychologue du travail allemand en 1993, H.LEYMAN, il s'agit d'un processus de harcèlement auto-entretenu et répété sur une longue période qui s'organise en 5 axes :

- Détériorer la communication;
- Isoler la personne socialement;
- Discréditer la personne;
- Compromettre la situation professionnelle;
- Et/ou compromettre l'état de santé.

de nature à porter atteinte à la personnalité, à la dignité ou à l'intégrité physique ou psychique de l'autre.

Le harcèlement moral se manifeste par des comportements, des paroles, des gestes, des écrits qui se manifestent par certaines pratiques :

- refus de toute communication
- absence de consignes ou consignes contradictoires
- privation de travail ou surcroît de travail
- tâches dépourvues de sens ou missions au-dessus des compétences
- « mise au placard », conditions de travail dégradantes

- critiques incessantes, sarcasmes répétés
- brimades, humiliations
- propos calomnieux, insultes, menaces.

Une absence de soutien ou de reconnaissance, de la part de la hiérarchie ou des collègues, est un des facteurs aggravants des effets du harcèlement moral au travail.

La situation de l'emploi empêche la victime de fuir la situation en allant travailler ailleurs.

INTERFACE TRAVAIL-FAMILLE COMME STRESSEUR

- Travailler en soirée et/ou les fins de semaine
- Conjoint qui réagit mal à l'emploi ou la carrière
- Absence d'appui des parents ou amis
- Devoir concilier tâches ménagères, soin des enfants et travail
- Être continuellement tracassé par des situations subies hors du travail

3. FACTEURS DE RISQUE INDIVIDUELS

- **Affect** : hyperémotivité et instabilité émotionnelle
- **Personnalité de type A** : ambition, perfectionnisme, compétitivité, besoin de contrôle élevé
- **Absence de hardiesse** : peur des défis, du risque
- **Style attributionnel** : pessimisme
- **Âge et sexe** : âge moyen d'apparition de la dépression est 35 ans et femmes y sont plus sujettes
- **Stratégies d'adaptation** inadéquates (ex : aptitudes à gérer le stress, résoudre des problèmes, à entrer en relation, etc.)
- **Susceptibilité au stress** : style de vie, attentes irréalistes, antécédents médicaux, faible estime de soi

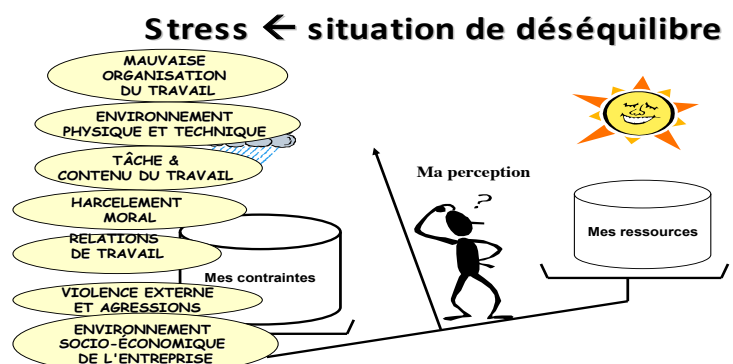
4- LE STRESS AU TRAVAIL :

Le stress au travail survient lorsqu'il y a déséquilibre entre la perception qu'une personne a des contraintes que lui impose son environnement professionnel et la perception qu'elle a de ses propres ressources pour y faire face.

Les effets du stress ne sont pas uniquement de nature psychologique. Il affecte également la santé physique, le bien-être et la productivité».

On retrouve dans cette définition trois notions importantes :

- les facteurs de stress, c'est-à-dire les facteurs psychosociaux à l'origine des situations de travail contraignantes qui vont favoriser l'apparition de l'état de stress,
- la personne qui va réagir à ce qui lui pose problème, à la fois avec son corps et son psychisme,
- et les effets observables sur les comportements ou la santé de la personne et sur l'entreprise, si la situation concerne un nombre important de salariés



5- PHYSIOLOGIQUE DU STRESS : (MODÈLE DE HANS SELYE)

Le terme de stress a été introduit pour la première fois par HANS SELYE (1907-1982). Il s'agit d'une « réponse non spécifique de l'organisme face à une demande ». Il est à l'origine du concept de Syndrome Général d'Adaptation (1935) qui comporte les trois réactions successives de l'organisme face à une situation stressante (alarme, résistance, épuisement).

RÉACTION D'ALARME

Dès la confrontation à une situation évaluée comme stressante, les catécholamines sont libérées par la glande médullosurrénale. Ces hormones ont pour effet d'augmenter la fréquence cardiaque, la tension artérielle, les niveaux de vigilance, la température corporelle et de provoquer une vasodilatation des vaisseaux des muscles.

Toutes ces modifications ont pour but d'amener l'oxygène aux muscles et au cœur, et ainsi de préparer l'organisme à réagir.

RÉSISTANCE

Après l'alarme, un second axe neurohormonal (l'axe corticotrope) est activé, préparant l'organisme aux dépenses énergétiques que nécessitera la réponse au stress.

De nouvelles hormones, les glucocorticoïdes, sont sécrétées : elles augmentent le taux de sucre dans le sang pour apporter l'énergie nécessaire aux muscles, au cœur et au cerveau. Les glucocorticoïdes ont la particularité de pouvoir freiner leur propre sécrétion par rétroaction : la quantité d'hormones libérées dans le sang est détectée par des récepteurs du système nerveux central qui la régulent.

ÉPUISEMENT

Si la situation stressante se prolonge encore ou s'intensifie, les capacités de l'organisme peuvent être débordées : **c'est l'état de stress chronique**. Pour faire face à la situation, l'organisme produit toujours plus d'hormones. Le système de régulation évoqué précédemment devient inefficace, les récepteurs du système nerveux central deviennent moins sensibles aux glucocorticoïdes, dont le taux augmente constamment dans le sang.

6- LES AFFECTIONS PATHOLOGIQUES LIÉES AU STRESS PROFESSIONNEL :

6.1 SYMPTÔMES PHYSIQUES :

- Trouble du sommeil
- Douleurs (coliques, céphalées, douleurs musculaires et articulaires)
- Troubles de l'appétit et de la digestion
- Sensations d'essoufflement ou d'oppression
- Sueurs inhabituelles, etc..

6.2 SYMPTÔMES ÉMOTIONNELS

- Sensibilité et nervosité accrues
- Crises de larmes
- Angoisse, excitation, tristesse, sensation de mal-être, etc. ...

6.3 SYMPTÔMES INTELLECTUELS

- Troubles de la concentration entraînant erreurs et oublis
- Difficultés à prendre des initiatives ou des décisions, etc..

6.4 SYMPTÔMES COMPORTEMENTAUX :

- **mineurs** : absentéisme, retards, baisse de productivité et de motivation, négligence, erreurs, isolement et conflits interpersonnels, mauvaises habitudes de vie (sédentarité, consommation excessive de nourriture, tabac, alcool et médicaments)
- **majeurs** : vol, bris, accidents de travail, sabotage, alcoolisme et toxicomanie, Comportements violents et agressifs

6.5 ÉPUISEMENT PROFESSIONNEL :

L'épuisement professionnel appelé « **burnout** » par les Anglo-saxons correspond à la dernière phase d'un processus vain d'adaptation à un stress professionnel prolongé et non résolu. Contrairement à la dépression qui est considérée comme phénomène intrapsychique, le burnout est plutôt perçu comme une situation extra psychique,

Il se manifeste par un Syndrome d'épuisement physique et émotionnel comprenant :

- Une Image Négative de Soi
- Une Perte d'intérêt et de Préoccupation pour le contenu de son travail et envers la clientèle dont il a la responsabilité.
- Un sentiment d'isolement
- Une impression de perte de contrôle
- Une Fatigue extrême
- Une Indifférence
- Un Cynisme
- Une Irritabilité
- Un sentiment d'inefficacité et d'incompétence
- Il est épuisé et est incapable de fonctionner ou de travailler ; il est figé.

Le candidat à l'épuisement professionnel est :

- Un sauveur : professions de type « vocation » au service des personnes telles que les aide-soignants, les médecins, les infirmières, les enseignants, les travailleurs sociaux, etc. ...
- Un perfectionniste : minutieux, ne compte que sur lui-même
- Un ambitieux : recherche de la réussite sociale et financière à tout prix, difficulté à reconnaître ses limites
- Un hyperresponsable : loyal, fait beaucoup de choses par devoir et peu par plaisir
- Un encaisseur : difficulté à s'affirmer, animé par un vif désir de plaire, identité étroitement liée à son travail
- Un idéaliste : attentes élevées envers le milieu et le travail

6.6 PATHOLOGIES ASSOCIÉES AU STRESS

Si la situation stressante se prolonge dans le temps et/ou si elle est très intense, les différents symptômes s'aggravent et/ou se prolongent, entraînant des altérations de la santé qui peuvent dans certains cas devenir irréversibles.

- **L'état de stress chronique peut se traduire au fil du temps par un syndrome « métabolique »**, association de différents symptômes tels que l'obésité abdominale, la résistance à l'insuline (qui peut évoluer vers un diabète), l'hypertension artérielle et des perturbations du métabolisme des lipides (cholestérol, triglycérides...).
- **Les relations entre certains facteurs professionnels de stress et le risque d'accident cardio-vasculaire** ont été, d'autre part, très largement étudiées : on a ainsi pu démontrer un risque accru de maladies coronariennes et même de décès par maladies cardio-vasculaires chez des personnes exerçant une activité professionnelle sans grande marge de manœuvre. Les accidents vasculaires cérébraux sont également plus fréquents en cas de situation stressante au travail.
- **La dépression et l'anxiété ont été mises en relation avec des situations de stress au travail.** Des études ont mis en évidence qu'une forte demande psychologique au travail, associée à une faible latitude décisionnelle et à un faible soutien social au travail (manque d'aide ou de soutien de part des collègues ou des supérieurs), pouvaient conduire à des dépressions. Les troubles anxieux sont également plus fréquemment retrouvés en cas de situations stressantes prolongées. Le suicide attribué au travail ou sur les lieux du travail est un phénomène émergent préoccupant, pouvant être la conséquence d'un état de dépression.
- **Les troubles musculo-squelettiques (TMS) sont de plus en plus souvent rapportés à une combinaison de facteurs :** sollicitations biomécaniques au travail (résultant de mouvements répétitifs), mais aussi manque de soutien social ou insatisfaction dans le travail.
- **Autres maladies ayant fait l'objet de travaux :**
 - L'ulcère gastro-duodéal
 - Les colites fonctionnelles
 - Les désordres hormonaux : la thyroïde, l'infertilité, la prématurité...
 - diminution de la résistance aux infections,
 - les maladies immunoallergiques,
 - Et même les cancers
 - Enfin, les accidents et les suicides

7- ÉVALUATION DES FACTEURS DE STRESS LIÉS AU CONTEXTE PROFESSIONNEL

Plusieurs modèles de stress ont ainsi été proposés pour intégrer cette complexité. Les modèles les plus utilisés dans le domaine de la recherche sont les suivants :

Le modèle de Karasek [demande psychologique/latitude décisionnelle]

Le modèle du déséquilibre récompense/efforts de Siegrist

7.1 APPROCHE CAUSALISTE DU STRESS : MODÈLE DE KARASEK

Le modèle de Karasek, proposé au début des années 1980, est d'origine nord-américaine. Il est essentiellement utilisé dans les études épidémiologiques sur le stress au travail.

L'intérêt de ce modèle est de proposer une explication du stress au travail, en croisant deux types de facteurs de stress :

La demande psychologique, associée aux contraintes liées à l'exécution de la tâche (quantité, complexité, contraintes de temps, etc.)

La latitude décisionnelle, qui recouvre d'une part le contrôle que l'on a sur son travail, c'est-à-dire la plus ou moins grande autonomie dont on dispose dans l'organisation des tâches et la participation aux décisions, et d'autre part l'utilisation de ses compétences : possibilité d'utiliser ses qualifications, capacité à développer de nouvelles compétences.

Le croisement de ces deux caractéristiques permet de définir quatre types de situations de travail :

		Demande psychologique	
		Faible	Elevée
Latitude décisionnelle	Faible	Travail passif	Travail surchargé
	Elevée	Travail détendu	Travail dynamique

Toutefois les études montrent que c'est surtout l'absence de contrôle que la personne pense avoir sur sa situation qui est très important dans l'apparition d'un état de stress

Par la suite une troisième dimension a été introduite dans le modèle de Karasek. Il s'agit du soutien social au travail (soutien socioémotionnel et technique) de la part des collègues et des supérieurs hiérarchiques, qui module le déséquilibre [demande psychologique/latitude décisionnelle] : une situation combinant une demande psychologique élevée et une faible latitude décisionnelle (« travail surchargé ») est mieux supportée si la personne est soutenue par (ou peut compter sur) son entourage professionnel.

C'est ainsi que : Forte exigence + faible autonomie + faible soutien social correspond à une situation de détresse et à une augmentation des risques pour la santé

7.2 MODÈLE DE DÉSÉQUILIBRE ENTRE L'EFFORT ET LA RECONNAISSANCE AU TRAVAIL

Ce modèle, développé par l'équipe de **Siegrist** en Allemagne, à partir de 1986, est souvent utilisé dans les études épidémiologiques du stress au travail. Selon le modèle de Siegrist, l'état de stress survient lorsqu'il y a déséquilibre entre les efforts qu'une personne consent à fournir dans son travail et les récompenses qu'elle en reçoit en retour.

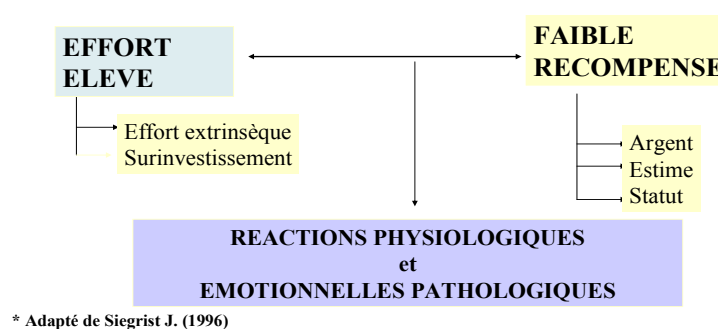
Dans ce modèle, deux types d'efforts sont considérés :

Les efforts extrinsèques correspondent aux exigences psychologiques développées dans le modèle de Karasek (contraintes de temps, interruptions, responsabilités, heures supplémentaires, charge physique, augmentation de la demande).

Les efforts intrinsèques représentent des facettes de la personnalité (besoin d'approbation, compétitivité et hostilité latente, impatience et irritabilité disproportionnées, incapacité à s'éloigner du travail)

Les récompenses peuvent être de trois sortes : les gains monétaires (salaires, primes, etc.), l'estime reçue de la part des collègues et des supérieurs et le degré de contrôle sur son statut professionnel (perspectives de promotion, sécurité de l'emploi...).

Modèle de déséquilibre entre l'effort et la reconnaissance au travail :
modèle de Siegrist



8. LES INTERVENTIONS SUR LE STRESS EN ENTREPRISE

L'Organisation Internationale du Travail recommande 3 niveaux d'intervention pour réduire le stress au travail :

- primaire : réduction des sources de stress
- secondaire : aider les individus à développer des compétences à faire face au stress
- et tertiaire : prendre en charge les individus affectés par le stress

LES RISQUES PROFESSIONNELS EN MILIEU DE SOINS

Le milieu de soins représente un secteur particulier de la vie active où plusieurs corps de métiers exercent des activités diverses, mais complémentaires visant le même objectif : la prévention des maladies et l'octroi des meilleurs soins aux malades.

Ces professionnels de la santé s'exposent toutefois à de nombreux risques à l'occasion de l'exercice de leurs activités.

- Le risque infectieux
- Le risque chimique spécifique à chaque type d'activité (soins, laboratoire, entretien...)
- Le risque physique dominé par celui lié à l'exposition aux radiations ionisantes.
- La charge physique du travail
- Les contraintes psychologiques et mentales.

POPULATION EXPOSÉE :

- **Personnel médical et juxtamédical**
- **Personnel paramédical**
- **Personnel infirmier**, aides-soignants... ..
- **Agents des services auxiliaires** : de buanderie, de lingerie, d'assainissement, ambulanciers, maçons, menuisiers, chauffagistes, peintres,
- **Personnel administratif.**

La population exposée s'élargit en fait aux :

- agents des entreprises externes de nettoyage et de gardiennage
- agents extra-muros chargés du ramassage des déchets hospitaliers : éboueurs des municipalités.

1- LE RISQUE INFECTIEUX :

Il constitue le principal risque en raison du caractère de la chaîne de transmission nosocomiale où le personnel peut être contaminé soit par le malade lui-même soit par son produit biologique (prélèvement, linge, matériel) ou soit par un autre personnel déjà contaminé.

1.1 CIRCONSTANCES DE CONTAMINATION

a)- Dans les laboratoires peuvent être source de contamination :

- Toute manipulation de produit biologique : sang, crachat, urine, selle, LCR, salive, pièces fraîches, liquides pleural et péritonéal.....
- Tout travail d'autopsie humaine ou animale.
- Tout travail avec un animal infecté

b)- La réalisation des gestes de soins ou de diagnostic : prélèvement artériel, Cathéter, hémocultures, injections, suture...

c) - Le transport des produits biologiques

d) - Contact avec un matériel souillé (linges)

e) - Contact avec les malades

1.2 VOIES DE TRANSMISSION ET INFECTIONS TRANSMISSIBLES

a) La voie aérienne par inhalation d'aérosols microbiens lors de la toux par exemple ou de pratiques de laboratoires. Elle est en cause pour le BK, les virus respiratoires (grippe, Oreillons) ou certains champignons.

b) Par la voie digestive : virus de l'hépatite A, entérovirus, salmonelles, brucelles., et ce en raison de l'insuffisance de lavage des mains, de pipetage oral, de l'ingestion alimentaire et du tabagisme dans les lieux de travail.

c) Contact cutané avec la peau saine, voie évoquée pour les leptospires, le virus de l'Herpès et aussi les mycoses cutanées favorisées par la macération des mains provoquées par l'utilisation fréquente des gants.

d) Contamination d'une lésion cutanée préexistante avec des aliments souillés (personnel de la cuisine).

e) Par accident d'exposition au sang (AES)

1.3 L'ACCIDENT D'EXPOSITION AU SANG (AES)

L'AES désigne tout contact avec du sang ou un liquide biologique contaminé par du sang et comportant

- une effraction cutanée (piqûre, coupure)
- ou une projection sur une muqueuse (exemple : projection du sang sur la muqueuse oculaire).
- ou une peau lésée (plaie, eczéma, excoriation).

Cette définition peut s'élargir à tous les produits biologiques non sanguins.

1^{ER} ÉPIDÉMIOLOGIE DES AES (RABTA TUNISIE) :

62 % des 555 accidents de travail **AES déclarés au CHU la Rabta de 1999 à 2003** sont des AES soit une Incidence moyenne de 3 %.

2^E MÉCANISME DES AES

- **Piqûres avec aiguilles**, à l'occasion de : Recapuchonnage +++; Injections parentérales; Prélèvements sanguins; Sutures
- **Coupure** à l'occasion de la manipulation d'un objet coupant ou tranchant souillé.
- **Projection du sang ou du liquide biologique** contaminé par le sang sur une muqueuse ou peau lésée

3^E LE RISQUE INFECTIEUX LIÉ AUX AES

L'AES constitue une situation à risque de transmission d'agents pathogènes, si la personne source en est infectée.= infection nosocomiale. Ces AES exposent au risque de contamination par les virus de l'HVB, de l'HVC ou l'HIV :

a)-Infections à VIH

Le premier cas mondial de contamination professionnelle par VIH chez un personnel de santé a été rapporté en 1984.

Dans les pays occidentaux, 144 cas d'infections à VIH présumées professionnelles (27 pour la France) et 79 séroconversions bien documentées (dont 10 cas français) ont été recensés parmi les personnels de santé au 31 décembre 1995.

Signalons qu'en Tunisie et jusqu'à ce jour (26/1/2012) une seule séroconversion VIH post AES aurait été enregistrée.

b) - Hépatites virales

Grâce à la généralisation de la vaccination anti-hépatitiqueB parmi les personnels exerçant en milieu de soins et depuis son introduction dans le programme vaccinal dès la naissance, la décroissance de l'incidence des hépatites virales B professionnelles doit être inéluctable.

Nous sommes, par contre, en train d'assister à l'émergence des hépatites C. Cette hépatite C est en effet préoccupante en raison de l'absence de vaccination et de l'absence de chimioprophylaxie post AES immédiate contrairement à l'hépatite B. La seule prévention existante reste l'application des précautions universelles.

Comparaison entre les risques de transmission de l'hépatite B de l'infection VIH et de l'hépatite C après AES avec une aiguille contaminée.

	VHB	VIH	VHC
Prévention vaccinale	oui	non	non
Taux de transmission	20 à 35 %	0,3 %	1 à 10%

4^E CONDUITE À TENIR EN CAS D'AES

L'AES constitue une urgence dont la plus ou moins rapidité de prise en charge détermine le pronostic ultérieur :

• Premiers soins à faire d'urgence :

a) *Piqûres et blessures ou Contact direct du liquide biologique sur peau lésée :*

- Ne pas faire saigner.
- Nettoyage immédiat de la plaie à l'eau courante et au savon, puis rinçage.
- Antisepsie immédiate par du Dakin® ou alcool 70 °C ou Bétadine® dermique.
- Respecter un temps de contact de 5 minutes au moins, par trempage.
- Intérêt des flaconnages comme le « kit-Dakin® » (s'il est immédiatement disponible) permettant un trempage aisé des plaies digitales.

b) *En cas d'exposition muqueuse oculaire ou buccale :*

- Laver abondamment au sérum physiologique ou à l'eau pendant au moins 5 minutes.

• Le médecin accueillant la victime d'un AES doit :

- vérifier que les soins d'urgence ont été effectués
- favoriser le recueil d'information sur le patient-source

- Dans tous les cas, prescrire à la victime et au patient-source (PS), éventuellement, les **prélèvements J₀** nécessaires pour sérologie.
- évaluer le risque de contamination.
- informer la victime sur la nature des risques infectieux VHB, VHC, VIH et sur la nécessité de la prise en charge et du suivi.
- Décider de la nécessité d'une thérapeutique prophylactique de l'infection par le VHB et le VIH et la prescrire éventuellement.
- Établir le certificat médical initial d'accident de travail.

• **Conduite à tenir (CAT) spécifique :**

i) vis-à-vis du risque de contamination par le virus de l'hépatite B

La CAT est déterminée par le statut sérologique hépatitique B de la victime et du patient-source. Les différentes situations sont les suivantes :

Victime :	Patient-source (PS)	CAT
la victime est protégée :		
<ul style="list-style-type: none"> • soit par une vaccination correcte avec taux Ac Anti HBs > 10 UI/l • soit par immunisation naturelle : ATCD d'hépatite B guérie (Anti HBs+ et Anti HBc +). 	quelque soit le statut sérologique VHB du PS.	==> Pas de prophylaxie recommandée
la victime n'est pas immunisée ou sa sérologie ne peut être connue avant 48 heures	<ul style="list-style-type: none"> • Soit le PS est Ag HBs positif 	==> Injecter en 2 sites différents dans les 48h suivant l'AES :
	<ul style="list-style-type: none"> • Soit la sérologie du PS est inconnue (aiguille souillée abandonnée) • Soit la sérologie du PS ne peut être obtenue dans les 48h 	<ul style="list-style-type: none"> • une dose de d'immunoglobulines spécifiques Anti HBs • une dose de vaccin anti HVB
Surveillance Sérologique de la Victime :		
Ag HBs et Ac Anti HBc: à JO ou dans la semaine post AES, à 1mois, à 3mois et à 6mois.		

ii) Vis-à-vis du risque de contamination par la VHC :

- Aucune thérapeutique prophylactique post AES n'est proposée actuellement. Cependant la prise en charge et un suivi clinico-biologique sont indispensables si le patient-source est infecté par le VHC (sérologie VHC +) ou est inconnu :

→ **à La Surveillance biologique et Sérologique de la Victime :**

- Transaminases tous les 15 jours
- Surveillance Sérologique : à JO ou dans la semaine postAES à 1, 3 et 6 mois

Si transaminases élevées → recherche d'ARN viral hépatite C.

Si- ARN viral présent : → préconiser une prise en charge thérapeutique (interféron).
- sérologie VHC +

Les différentes situations sont les suivantes :

1.4 PRÉVENTION DU RISQUE INFECTIEUX :

Si contact avec du sang ou liquide biologique.	<ul style="list-style-type: none"> - Après piqûre, blessure : lavage et antiseptie au niveau de la plaie. - Après projection sur muqueuse (conjonctive) : rinçage abondant.
Lavage et/ou désinfection des mains.	<ul style="list-style-type: none"> - Après le retrait des gants, entre deux patients, deux activités.
Port de gants. Les gants doivent être changés entre deux patients ou deux activités.	<ul style="list-style-type: none"> - Si risque de contact avec du sang, ou tout autre produit d'origine humaine, les muqueuses ou la peau lésée du patient, notamment à l'occasion de soins à risque de piqûre (hémoscultures, pose et dépose de voie veineuse, chambres implantables, prélèvements sanguins...) et lors de la manipulation de tubes de prélèvements biologiques, linge et matériel souillés... OU - lors des soins, lorsque les mains du soignant comportent des lésions.
Port de surblouses, lunettes, masques.	<ul style="list-style-type: none"> - Si les soins ou manipulations exposent à un risque de projection ou d'aérosolisation de sang, ou tout autre produit d'origine humaine (aspiration, endoscopie, actes opératoires, autopsie, manipulation de matériel et linge souillés ...).
Matériel souillé.	<ul style="list-style-type: none"> - Matériel piquant tranchant à usage unique : ne pas recapuchonner les aiguilles, ne pas les désadapter à la main. - Déposer immédiatement le matériel tranchant après usage sans manipulation dans un conteneur adapté, situé au plus près du soin et dont le niveau maximal de remplissage est vérifié. - Matériel réutilisable : <ul style="list-style-type: none"> . Manipuler avec précautions ce matériel souillé par du sang ou tout autre produit d'origine humaine. . Vérifier que le matériel a subi une procédure d'entretien (stérilisation ou désinfection) appropriée avant d'être réutilisé.
Surfaces souillées.	<ul style="list-style-type: none"> - Nettoyer puis désinfecter avec de l'eau de Javel à 12° chlore fraîchement diluée au 1/10 (ou tout autre désinfectant approprié) les surfaces souillées par des projections ou aérosolisation de sang, ou tout autre produit d'origine humaine.
Transport de prélèvements biologiques, linge et matériel souillé	<ul style="list-style-type: none"> - Les prélèvements biologiques, le linge et les instruments souillés par du sang ou tout autre produit d'origine humaine doivent être évacués du service dans un emballage étanche, fermé.

• LA PRÉVENTION VACCINALE

La prévention de la transmission de certaines bactéries (BK. Tétanos salmonelle...), de certains virus (VHB.) aux conséquences graves est assurée par la vaccination.

La vaccination anti-hépatite B :

- Vaccin ne contenant que l'Ag HBs. Les sujets vaccinés ne développent donc que des anticorps anti-HBs protecteurs.
- Taux sérique d'anti-HBs > 10 mUI/ml est protecteur.
- Efficacité ≥ 95 %. Les Ac anti-HBs signent l'immunité, mais diminuent avec le temps (à distance de la vaccination, leur absence ne signe pas une absence de protection). Un âge supérieur à 40 ans, le sexe masculin, l'obésité, le tabagisme sont des facteurs indépendants de non-réponse au vaccin.
- Schéma vaccinal : 2 injections à un mois d'intervalle suivies d'une 3e injection (rappel) à 6 mois. En cas de non-réponse, on prévoit un maximum de 3 rappels supplémentaires à un mois d'intervalle tout en vérifiant l'immunité 1 mois après chaque rappel.

2. RISQUE CHIMIQUE :

Les produits chimiques sont aussi nombreux que diversifiés en milieu de soins.

Outre les risques d'**incendie** et d'**explosion** inhérents aux erreurs de manipulation et aux défaillances du matériel, les **effets toxiques** attendus des substances chimiques sont aussi nombreux que variés.

2.1. CIRCONSTANCES ET MODES D'EXPOSITION

2.1.1. DANS LES LABORATOIRES.

Plusieurs circonstances favorisent l'exposition au risque chimique. Citons ici quelques unes :

- toute opération de séchage, d'évaporation ou de distillation mal pratiquée expose au risque de dégagement de vapeurs toxiques ou inflammables
- Le mélange de plusieurs produits incompatibles expose aux risques d'explosion et de projection.
- Le transvasement mal effectué expose aux risques de renversement de produits parfois corrosifs (acides forts, bases fortes).
- le pipetage buccal expose au risque d'ingestion de produits toxiques.
- l'absence ou l'insuffisance d'aspiration et de ventilation (hotte mal placée ou de puissance insuffisante).
- le mauvais état du matériel ou son inadaptation,

Les principaux produits chimiques utilisés en laboratoires :

Nombreuses substances sont omniprésentes aux laboratoires :

- **Solvants** : Benzène, toluène, méthanol, éthylène glycol, CCl₄
- **Caustiques** : Chlore et acide chlorhydrique, formol, ammoniac,
- **Métaux** : Mercure, Plomb, Chrome, cobalt, phosphore...
- **Organiques divers** : Aniline, bromure de méthyle...
- **Isotopes** : Iode 125, Carbone 14, tritium.. , phosphore 32...

Les prothésistes dentaires sont exposés aux : **résines** (acrylates, métacrylates) et à **la silice libre (Si O₂)**

2.1.2 SERVICES DES SOINS ET DE DIAGNOSTIC :

Plusieurs circonstances exposent au risque chimique. Citons ici quelques-unes.

- Le port des gants en Latex
- La manipulation des médicaments
- La préparation des cytostatiques
- Le travail dans les blocs opératoires expose aux anesthésiques
- l'usage par les dentistes du mercure dans les amalgames.
- l'exposition dans les services de radiologie aux révélateurs.
- L'utilisation de certaines crèmes (lanoline) par les kinésithérapeutes
- l'usage des antiseptiques pour le lavage hygiénique des mains (bloc opératoire, soins intensifs, services médicaux) ou pour l'asepsie de la peau des malades.

2.1.3 LES AUTRES SERVICES EXPOSÉS AU RISQUE CHIMIQUE :

- la buanderie, la cuisine, les ateliers de l'entretien, la chaufferie, le lieu d'entreposage des gaz sous pression
- Hygiène et assainissement : Détergents; Désinfectants (formaldéhyde, glutaraldéhyde). ; Insecticides, rodenticides.

CAS PARTICULIERS :

- **Cytostatiques** : On redoute, mais actuellement sans preuve épidémiologique, un risque accru de cancers chez les personnels exposés. (Parmi les arguments avancés, on a noté un pouvoir mutagène élevé des urines des infirmières qui manipulent ces produits, même en tenant compte d'un éventuel tabagisme).

À cet effet, le rôle du médecin du travail sera d'initier certaines mesures préventives :

- prévoir un local réservé avec matériel de sécurité. Si l'activité est importante (> 10 manipulations par semaines et par agent), centraliser les préparations à réaliser pour tout l'hôpital dans un local spécial muni d'une hotte à flux laminaire
- port de blouse imperméable, gants de latex, lunettes protectrices, masque.
- utiliser un champ jetable dont la face imperméable sera sur la paillasse.
- ajuster des doses, par rejet d'une partie du contenu de la seringue se fera dans une compresse afin d'éviter les aérosols.
- inciter à l'achat de produits déjà dilués, de flacons prêts à l'emploi.
- informer le personnel sur les dangers, faire prévoir des protocoles de secours ou de nettoyage en cas d'urgence (l'improvisation est ici redoutable).
- écarter de ce risque les femmes enceintes ou allaitantes,
- vérifier l'existence du registre journalier des manipulations à propos desquelles sont notés les produits, les doses et le nom des agents et les accidents bénins,
- faire pratiquer une numération formule sanguine périodique aux personnels exposés
- effectuer des dosages urinaires ou sanguins de cytostatiques manipulés.

Les anesthésiques volatils : Les atteintes organiques pour le personnel médical sont rares, mais certaines sont rapportées : hépatites toxiques dues à l'halothane, atteintes rénales dues au méthoxyflurane, agranulocytoses dues à l'oxyde d'azote.

- On remarque aussi une augmentation du nombre d'avortements spontanés chez les femmes travaillant dans les blocs opératoires où ces substances sont manipulées.
- Il est recommandé de ne pas dépasser des concentrations de 25 ppm pour le N₂O, de 2 ppm pour l'halothane.
- Une enquête récente rappelle que beaucoup d'installations ne permettent pas de les respecter. Il faut transformer ou remplacer les respirateurs pour qu'ils fonctionnent en circuit fermé (réinsufflation des gaz expirés).

L'oxyde d'éthylène : C'est un irritant puissant, allergisant, possible cancérigène. On le réservait au matériel thermo destructible. Il peut être remplacé par les rayons gamma, ou par la méthode du gaz-plasma.

Le formol : C'est un puissant irritant de la peau et des muqueuses, allergisant responsable d'asthme et d'eczéma. Il est cancérigène pour le nasopharynx. Il est, très utilisé dans les laboratoires d'anatomopathologie et lors de la désinfection terminale.

Le benzène : constitue presque toujours une impureté du toluène utilisé notamment dans les laboratoires d'anatomopathologies. → Troubles hématologiques centraux (aplasie; leucémies.)

2.3 RISQUE D'ACCIDENT CHIMIQUE MAJEUR

Lieu : Laboratoires, Salles d'opération, Lieu d'entreposage des gaz

Pourront associer plusieurs éléments :

- des brûlures, chimiques et thermiques.
- une inhalation de gaz et vapeurs caustiques (ammoniac, chlore...),
- une inhalation de gaz et vapeurs toxiques (acide cyanhydrique, arsine, CO...).
- un effet de blast, un polytraumatisme-polycrissage par projectiles

2.4 PRÉVENTION DU RISQUE CHIMIQUE EN MILIEU HOSPITALIER

(se référer aux cours relatifs au risque toxique)

3) RISQUE PHYSIQUE :

3-1- LES RAYONNEMENTS IONISANTS (RI) :

A- LES SOURCES D'EXPOSITION EN MILIEU HOSPITALIER :

- **Les rayons X** sont utilisés surtout pour le radiodiagnostic. Certaines situations de travail ne sont pas bien maîtrisées telles que les radiographies au lit du malade, la radiographie pédiatrique, la radiographie peropératoire et la radiologie vasculaire,
- **Les sources scellées** : La curiethérapie fait appel à des sources scellées pour les traitements endocavitaires ou externes. Leur conservation et leur transport se font en coffres blindés. Leur manipulation impose des précautions spéciales.

- **Les sources non scellées** : Le risque de contamination des lieux du travail et du personnel est légèrement supérieur dans les sources non scellées.
 - **Les sources non scellées qui sont utilisées en thérapie** sont des isotopes (ex I131.) qui sont injectés par une seringue qui doit être blindée par une gaine. L'isotope peut être aussi administré per os.
 - **Les sources non scellées** utilisées à des fins diagnostiques permettent :
 - la scintigraphie utilisant des isotopes de courte période (<1 semaine),
 - la mesure dynamique d'un organe par fixation in vivo d'isotopes,
 - l'étude du métabolisme de certaines substances.

B- LES EFFETS DES RADIATIONS IONISANTES :

(se référer au cours relatif aux radiations ionisantes)

C- LA PROTECTION CONTRE LES RAYONNEMENTS IONISANTS :

(se référer au cours relatif aux radiations ionisantes)

3-2 LES RAYONS LASERS :

Le laser (Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) fait l'objet de plusieurs applications en médecine telles que le traitement du décollement rétinien en ophtalmologie, l'ablation des formations superficielles (verruques, tatouages), la destruction de tumeurs profondes, les coupes fines, sans hémorragie ni réaction œdémateuse en neurochirurgie, le traitement des caries dentaires en stomatologie, la spectrométrie laser en cytologie et en biochimie.

A- LES CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES

La spécificité fondamentale d'un laser est l'uniformité de son énergie qui se propage dans une direction privilégiée suivant un faisceau très fin pouvant être concentré spatialement et temporairement. La matière utilisée peut être un gaz (CO₂, Argon), un liquide ou un cristal.

Le faisceau laser se propage soit dans l'air, soit à travers une fibre, soit grâce à un système de miroir.

B- LES RISQUES DUS AUX RAYONNEMENTS LASERS :

Les effets des faisceaux Laser sur les tissus vont dépendre des facteurs suivants

- la longueur d'onde,
- la densité énergétique au niveau du tissu considéré,
- la capacité d'absorption du tissu.

Les risques ophtalmologiques ; il s'agit des risques les plus importants. :

- Au niveau de la rétine, si la densité reçue est excessive, elle provoque un échauffement des tissus, des brûlures et des lésions de dimensions limitées, mais irréversibles des cônes et des bâtonnets. Les lésions de la partie centrale de la rétine sont les plus dangereuses.
- Au niveau des milieux transparents de l'œil, certains rayonnements ultraviolets peuvent provoquer une kérato-conjonctivite.
- Des expositions prolongées à des rayonnements infrarouges suffisamment puissants peuvent entraîner une brûlure de la cornée ou une cataracte.

Les risques cutanés : L'effet thermique du rayonnement peut brûler superficiellement la peau.

C- LA PROTECTION CONTRE LES RAYONNEMENTS LASERS :

La prévention technique collective :

La prévention concernant les équipements, leur étiquetage, leur installation, l'aménagement des locaux et la maintenance doit être respectée.

On peut se référer à la norme CFI 825 (1984) en Europe, qui range les lasers en 5 classes de risques :

Classe 1 : risque nul.

Classe 2 : risque oculaire en cas de vision prolongée du faisceau direct. Il s'agit en général de rayonnement visible qui provoque un réflexe palpébral protégeant l'œil.

Classe 3A : risque oculaire faible en cas de vision directe.

Classe 3B : risque oculaire par faisceau direct ou réfléchi.

Classe 4 : risque oculaire, risque cutané, risque d'incendie.

Les appareils doivent être étiquetés par le fabricant. Il doit faire mention de la classe de laser et de certaines interdictions pour les lasers des classes 3 B et 4

Mesures relatives aux locaux :

- l'exploitation d'un laser doit se faire dans un local réservé à cet usage, clos.
- La présence d'un laser est indiquée sur la porte d'accès au moyen d'un pictogramme.
- Des feuilles d'instructions pour la manipulation doivent être établies.
- les locaux doivent être bien éclairés,
- les accès des locaux ne doivent pas être dans l'axe des rayonnements,
- le sol doit être exempt d'obstacles,
- les causes de réflexion et de diffusion des faisceaux doivent être supprimées
- Protection contre les risques électriques :

L'utilisation des moyens de protection individuelle :

- Port de lunettes **spéciales** qui protègent entièrement les yeux.
- Le port de gants de cuir est indispensable pour intervention sur la cible.

• **L'information et la formation du personnel** appelé à utiliser ou à être exposé aux rayonnements laser sont essentielles.

• La surveillance médicale :

- Elle paraît nécessaire pour les personnes opérant avec des lasers des classes 3 et 4 ou équivalents. Les points qui méritent une attention spéciale concernent la pathologie oculaire : une névrite optique, une cataracte, une vue monoculaire, un décollement de la rétine, des anomalies vasculaires ou tumorales du fond de l'œil, un glaucome ;

3-3- RAYONNEMENT ÉLECTROMAGNÉTIQUE :

- Comme **l'Imagerie par résonance magnétique (IRM)** est constituée par un champ magnétique très fort, il est impossible d'entrer dans une salle d'IRM avec des appareils métalliques. C'est ainsi que le pacemaker cardiaque, le clip anévrysmal cérébral métallique et les éclats métalliques sont des contre-indications absolues.
- Femme enceinte : Éviction temporaire du risque

3-4- LE BRUIT :

Ce sont les dentistes qui sont les plus exposés. Les fraiseuses dentaires ultrarapides travaillent à des niveaux de 80 à 90 dB à 30 cm et la gamme des fréquences s'étend de 1000 à 20000 Hz :

3-5- L'AMBIANCE THERMIQUE :

- **Le froid** : Chambre froide des laboratoires et des cuisines.
- **Chaleur** : Essentiellement concerné, le personnel de la cuisine en contact avec les fours et celui de la buanderie en contact avec l'eau chaude.

3-6- ÉLECTRICITÉ :

Installation électrique défectueuse en particulier l'absence de la mise à la terre des appareils.

4 LA CHARGE PHYSIQUE DE TRAVAIL :

Les principaux facteurs de cette charge physique sont :

- **L'hypersollicitation musculo-squelettique** : utilisation des vibromasseurs par les kinésithérapeutes, réfection des lits par les agents hospitaliers.
- **les contraintes posturales spécifiques** :
 - le maintien de postures inconfortables,
 - l'existence de postures penchées
 - le travail debout plus de 6 heures par jour
 - la réfection des lits à une fréquence estimée importante,
- **la manutention** de charges lourdes de plus de 15 kg : Les soignants soulèvent quotidiennement des malades pesant entre 60 et 100 kg pour la réfection du lit, pour les asseoir dans un fauteuil ou sur un bassin.
- **le déplacement et la traction** de lits ou de gros chariots
- **D'autres facteurs sont signalés** tels que le vieillissement, l'obésité, la charge familiale, la sédentarité, l'existence d'antécédents de pathologie ostéo-articulaire et musculaire,

Pathologies générées : (se référer au cours relatif aux TMS)

PRÉVENTION :

- Initier le personnel de soins aux règles de la manutention
- Promouvoir l'ergonomie de conception et de correction au niveau des différents postes de travail :
 - acquisition des chariots élévateurs permettant de doucher, ou de baigner quotidiennement les malades, les hôpitaux suédois l'utilisent régulièrement.
 - s'équiper de lits à sommier mobile, mécaniquement ou électriquement.

5- LA CHARGE MENTALE EN MILIEU HOSPITALIER :

A) LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE LA CHARGE MENTALE : on peut citer :

- l'augmentation de la charge globale du travail non compensée par l'augmentation correspondante du personnel,
- la tendance du travail à devenir un « travail à la chaîne » les actes de soins se faisant de plus en plus par séries,
- le travail posté basé sur 3 équipes où le problème de remplacement des absents est vécu quotidiennement,
- le travail de nuit
- le recours à une seconde activité extra-professionnelle,
- la complexité croissante des techniques médicales,
- le problème hiérarchique
- la non-reconnaissance des bonnes performances du personnel soignant,
- le manque de participation dans la prise de décision.
- l'excès de responsabilité dans certains services
- l'affront d'un public (malades, accompagnants) parfois agressif
- la confrontation à la souffrance, à la contamination et à la mort,
- les odeurs constituent une gêne et un inconfort. C'est le cas de l'atmosphère confinée des chambres de malades, des excréta, des produits de décomposition de la sueur, des patients à hygiène défectueuse.

B) LES EFFETS DE LA CHARGE MENTALE : (voir cours santé mentale et travail)

C) STRATÉGIE PRÉVENTIVE DE LA CHARGE MENTALE : (voir cours santé mentale et travail)

CONCLUSION

La santé et la sécurité du personnel exerçant en milieu de soins doivent être une des composantes de tout projet d'organisation du travail et un des critères de choix des technologies médicales et du matériel.

Le **Service de Médecine du Travail Hospitalier** est la structure idéale pour la mise en place d'un observatoire des différents risques en milieu de soins. Il permet ainsi une évaluation continue des conditions de travail et une surveillance rationnelle de l'état de santé des personnels de santé, ce qui aura pour conséquence la prévention des accidents de travail et des maladies professionnelles.

Le bon état de santé des personnels hospitaliers et l'amélioration de leurs conditions de travail ne peuvent que renforcer la qualité des soins prodigués aux patients et contribuer à l'humanisation tant requise des structures de santé.

ANNEXES

Tableau n° 70 : Hépatites virales professionnelles

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A - Hépatite virale à virus A : Toutes manifestations cliniques ou biologiques associées à une sérologie traduisant une infection encours par le virus A (forme aiguë, forme suraiguë, hépatite fulminante, forme à rechutes, forme prolongée).	2 mois	-Travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire de service et d'entretien mettant en contact avec des produits biologiques provenant des malades ou des objets contaminés par eux. -Travaux effectués par les personnels de crèches, de garderies, d'institutions d'enfants et de personnels handicapés. -Travaux en contacts avec les eaux usées : travaux d'installation, d'exploitation et d'entretien des eaux d'assainissement, travaux de conduite, de contrôle et d'entretien des stations d'épuration, travaux d'analyse de l'eau. -Travaux exposant aux eaux usées traitées. -Travaux effectués par le personnel de cuisine.
B - Hépatite virale à virus B : (pour les cas non déclarés en accident du travail) : - Toutes manifestations cliniques ou biologiques aiguës associées à une sérologie traduisant une infection en cours par le virus B.	6 mois	-Travaux comportant le prélèvement, la manipulation, le conditionnement ou l'emploi de sang humain ou de ses dérivés. -Travaux mettant en contact avec des produits biologiques provenant des malades ou des objets contaminés par eux. -Travaux effectués par le personnel de sécurité des personnes : pompiers, sauveteurs, secouristes.
- Toutes manifestations cliniques ou biologiques chroniques associées à une sérologie traduisant une évolution chronique de la maladie. - Cirrhose, associée à : . une sérologie traduisant une hépatite chronique B.	2 ans	-Travaux de ramassage des ordures ménagères et hospitalières. -Travaux de soins funéraires et de morgue.
. ou un examen du tissu hépatique montrant les traces du virus. - Carcinome hépatocellulaire associé à : . une sérologie traduisant une hépatite chronique B.	10 ans	
	30 ans	

Tableau n° 75 : Les Agents infectieux susceptibles d'être contractés en milieu hospitalier

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste limitative des travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A- Infections staphylococciques : Staphylococcie Septicémies. Atteintes viscérales. Panaris avec mise en évidence du germe et typage de staphylocoque.	10 jours	Tous travaux accomplis par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact d'un réservoir de staphylocoques .
B- Infections dues aux pseudomonas aeruginosa : Septicémie, localisations viscérales, cutanéo-muqueuses et oculaires, confirmés par un diagnostic bactériologique.	15 jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact d'un réservoir de pseudomonas aeruginosa .
C- Infections dues aux entérobactéries : Septicémie confirmées par hémoculture.	15 jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact d'un réservoir de d'entérobactéries .
D- Fièvres typhoïde et paratyphoïdes : Fièvre typhoïde, Fièvres paratyphoïdes, Confirmées par une hémoculture mettant en évidence la salmonella en cause et par le sérodiagnostic de Widal.	21 jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact d'un réservoir de Salmonella .
E-Dysentérie bacillaire : Dysenterie bacillaire (shigellose) confirmée par la mise en évidence des Shigella dans la coproculture et par la séroconversion.	15 jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact d'un réservoir de Shigella.
F- Choléra : Choléra confirmé bactériologiquement par la coproculture.	7 jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact avec un réservoir de vibrions cholériques .
H- Infections à pneumocoques : Pneumococcies, Pneumonie, Broncho-pneumonie, Septicémie, Méningite purulente Confirmées par isolement bactériologique du germe ou les résultats positifs d'une recherche des antigènes solubles.	10 Jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact d'un réservoir de pneumocoques .
I- Infections streptococcique : Streptococcies : Otites compliquées, Erysipèle, Broncho-pneumonies, Endocardite, Glomérulonéphrite aiguë, Confirmées par mise en évidence du streptocoque bêta-hémolytique.	15 jours 15 jours 15 jours 60 jours 30 jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact d'un réservoir de streptocoques bêta-hémolytiques . Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact d'un réservoir de méningocoques .

J- Infections à méningocoques : Méningite cérébro-spinale, Conjonctivites à méningocoques, Confirmées par la mise en évidence de Neisseria méningitidis.	10 jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact de malades infectés.
K- Gonococcie cutanée : Gonococcie cutanée, complications articulaires confirmée par isolement bactériologique du germe.	10 jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact de malades infectés.
L- Syphilis : Tréponématose primaire cutanée confirmée par la mise en évidence du tréponème et par la sérologie.	10 Semaines	Travaux effectués, même à titre occasionnel, dans les laboratoires de bactériologie ou de parasitologie. Travaux mettant en contact avec les prélèvements de produits pathologiques et travaux impliqués par l'élimination des selles contaminantes, accomplis en milieu d'hospitalisation.
M- Amibiase : Manifestations aiguës de l'amibiase, notamment hépatite amibienne, confirmées par la présence d'amibes du type Entamoeba histolytica ou de kystes amibiens dans les selles ou par les résultats positifs d'une méthode immunologique reconnue par l'O.M.S.	3 mois	Travaux exposant au contact de malades atteints de poliomyélite antérieure aiguë.
N- Poliomyélite antérieure aiguë : Toutes manifestations de la poliomyélite antérieure aiguë.	30 jours	Tous travaux tels que manutention, entretien, lavage, stérilisation, mettant le personnel en contact avec le matériel ou le linge utilisés dans les services où sont effectués les travaux ci-dessus.
O- Kératoconjonctivites virales : Kératite nummulaire sous-épithéliale Kératite superficielle ulcéreuse avec conjonctivite associée. Conjonctivite hémorragique. Conjonctivite oedémateuse avec chémosis. Conjonctivite folliculaire avec ou sans participation cornéenne.	21 jours	Tous travaux effectués par le personnel de soins et assimilé, de laboratoire, de service et d'entretien, mettant au contact direct ou indirect de malades porteurs de ces affections.
P – Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) Manifestations immuno-sérologiques du virus HIV associées ou non à un syndrome mononucléosique transitoire. Syndrome associé au SIDA se traduisant essentiellement par des lymphadénopathies chroniques ou disséminées, une perte de poids, une fièvre persistante et des sueurs nocturnes. Maladie SIDA caractérisée par des infections dues à des agents infectieux « opportunistes » touchant la peau et les muqueuses, le poumon et autres viscères, ou par le sarcome de kaposi.	6 mois	Travaux comportant le prélèvement, la manipulation, le conditionnement ou l'emploi de sang humain ou de ses dérivés, contaminés par le virus HIV .