

## Certificat de Santé au Travail

3<sup>ème</sup> année DCEM  
(5<sup>ème</sup> année Médecine)

**Démarche diagnostique devant des  
Broncho-pneumopathies chimiques**

**Zina HAKIM** (MD, AHU)

zina.hakim@fms.usf.tn

**Hôpital Régional de Mahres**

Unité de Médecine du Travail  
et de Pathologies Professionnelles

& **Imed GARGOURI** (MD-PhD, PHU)

imed.gargouri@fms.usf.tn

**CHU Hédi CHAKER de Sfax**

Service de Médecine du Travail  
et de Pathologies Professionnelles



# Plan

	<b>Page</b>
<b>Pré-requis</b>	<b>i</b>
<b>Objectifs éducationnels</b>	<b>i</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>1. DEFINITION</b>	<b>1</b>
<b>2. EPIDEMIOLOGIE</b>	<b>1</b>
<b>3. CARACTERISTIQUES PHYSICOCHIMIQUES DES AEROCONTAMINANTS</b>	<b>2</b>
<b>3.1. Granulométrie</b>	<b>2</b>
<b>3.2. Degré de solubilité</b>	<b>2</b>
<b>3.3. Propriétés chimiques</b>	<b>2</b>
<b>4. PHYSIOPATHOLOGIE</b>	<b>2</b>
<b>4.1. Voies d'intoxication</b>	<b>3</b>
<b>4.2. Mécanisme d'action de toxicité</b>	<b>3</b>
<b>5. PRINCIPAUX TABLEAUX CLINIQUES</b>	<b>3</b>
<b>5.1. Fièvre d'inhalation</b> ( <i>fièvre des métaux, des polymères ; ODTS</i> )	<b>3</b>
5.1.1. Symptomatologie	<b>4</b>
5.1.2. Particularités des formes cliniques	<b>5</b>
<b>5.2. Pneumopathies aiguës d'origine toxique</b>	<b>5</b>
5.2.1. Syndrome d'irritation	<b>6</b>
5.2.2. Œdème pulmonaire lésionnel	<b>7</b>
5.2.3. RADS (syndrome de brooks)	<b>7</b>
<b>5.3. Broncho-pneumopathies chroniques</b>	<b>7</b>
5.3.1. Bronchites chroniques simples	<b>8</b>
5.3.2. Broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO)	<b>8</b>
<b>6. ETIOLOGIE</b>	<b>8</b>
<b>6.1. de la fièvre d'inhalation</b>	<b>8</b>
<b>6.2. de la pneumopathie aiguë toxique</b>	<b>9</b>
<b>6.3. de la Broncho-pneumopathie chronique</b>	<b>9</b>
<b>7. TRAITEMENT</b>	<b>9</b>
<b>7.1. Sur le lieu du travail</b>	<b>9</b>
<b>7.2. En milieu hospitalier</b>	<b>9</b>
<b>8. PREVENTION</b>	<b>9</b>
<b>8.1. Prévention technique</b>	<b>10</b>
<b>6.2. prévention médicale</b>	<b>10</b>
<b>6.3. Surveillance d'exposition</b>	<b>11</b>
<b>9. REPARATION</b>	<b>11</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>11</b>

## **Pré-requis :**

- 1- Physiologie respiratoire,
- 2- Exploration fonctionnelle respiratoire,
- 3- Principaux syndromes respiratoires.

## **Objectifs Educationnels :**

Etre capable de :

- 1- Définir les broncho-pneumopathies toxiques (BPT),
- 2- Préciser les principaux aéro-contaminants,
- 3- Suspecter les principaux tableaux des BPT,
- 4- Préciser les principales étiologies,
- 5- Dresser un protocole préventif des BPT.

## INTRODUCTION

Les broncho-pneumopathies toxiques (BPT) sont rarement spécifiques au composé inhalé et résultent le plus souvent d'une exposition unique accidentelle d'origine professionnelle.

Elles ne sont pas les plus fréquentes mais elles ont une importance majeure pour 2 raisons :

- le risque immédiat de décéder,
- les séquelles possibles au niveau de l'arbre trachéo-bronchique et la fonction respiratoire.

Les BPT comportent des pathologies relativement bénignes comme les fièvres d'inhalation ; ou engageant le pronostic vital comme le syndrome de détresse respiratoire aiguë (S. D. R. A.).

La connaissance des propriétés physico-chimiques de la substance inhalée et l'évaluation des circonstances d'exposition sont des pré-requis indispensables à une prise en charge (médicale, sociale et réglementaire) optimale des victimes exposées à ces agents.

## 1. DEFINITION

On regroupe sous le nom de « BPT » les atteintes broncho-pulmonaires de **substances minérales ou organiques** (gaz, vapeurs, fumées, ...) **sans** l'intervention d'un processus infectieux ou immunologique (allergique).

Le plus souvent il s'agit de tableaux **aigus et subaigus** résultant d'une **exposition accidentelle unique**.

## 2. EPIDEMIOLOGIE

Dans la littérature, plusieurs catastrophes **chimiques** sont rapportées (caractères accidentels). Nous citons :

- **La catastrophe de Bhopal (Inde) : 3 décembre 1984**
  - Isocyanate de méthyle ( $\text{CH}_3\text{-N=C=O}$ ),
  - Usine de pesticide,
  - 40 tonnes dans l'atmosphère de la ville,
  - Officiellement = 3500 morts.
- **La catastrophe d'AZF<sup>1</sup> (Toulouse, France) : 21 septembre 2001**
  - Production d'engrais
  - Stock de nitrate d'ammonium,
  - Officiellement = 31 morts et 2500 blessés.
- **L'intoxication accidentelle aux chlores** : Hydrocarbures pétroliers.
- **Les gaz vésicants** : 1<sup>ère</sup> guerre mondiale, la guerre « Iran-Irak ».

---

<sup>1</sup> AZF : AZote Fertilisants

### 3. CARACTERISTIQUES PHYSICOCHEMIQUES DES AEROCONTAMINANTS

Nous tiendrons en considération de trois propriétés physico-chimiques des aérocontaminants afin d'apprécier le niveau de gravités des tableaux des BPT :

- La granulométrie,
- Le degré de solubilité de la substance,
- Les propriétés chimiques de l'agent en cause.

#### 3.1. Granulométrie

Le degré de pénétration est fonction de la granulométrie (étude de la taille des particules) de la substance en cause (tableau 1).

Tableau 1. Granulométrie et BPT

Particules	Diamètre	Lieu d'impact
Grande taille	> 5 µm	Voix aériennes supérieures (V.A.S.)
Petite taille	< 5 µm	Poumon profond (Bronches et alvéoles)
<b>Nanoparticule</b> « Particularité »	< 100 nm	<b>PAS les alvéoles</b> Nasopharynx +++, Trachéo-bronche +++

µm : 10<sup>-6</sup> mm ; 10<sup>-9</sup> m

#### 3.2. Degré de solubilité

Nous envisageons deux niveaux de solubilités : hydrosoluble et peu hydrosoluble.

- Les **Substances hydrosolubles** ont un pouvoir **irritant** surtout des muqueuses des V.A.S. Exemple : Gaz : NH<sub>3</sub>, SO<sub>2</sub>.
- Les **Substances peu hydrosolubles** ont un pouvoir **peu irritant** surtout le poumon profond (les alvéoles). Exemple : Gaz : NO, NO<sub>2</sub>, COCl<sub>2</sub> (*phosgène*) et *Aérosol*.

#### 3.3. Propriétés chimiques

- Les acides et les alcalins,
- Les substances minérales,
- Les métaux,
- Les solvants organiques,
- Les matières organiques,
- Les matières mycosiques.

### 4. PHYSIOPATHOLOGIE

#### 4.1. Voies d'intoxication

Nous envisageons **trois voies** de pénétration dont la **principale est la voie pulmonaire**.

- La **voie pulmonaire (+++)** est essentiellement toxique à l'élément gazeux. Aussi aux aérosols ou aux particules.
- La **voie cutanée** est possible en fonction de l'état de la peau.
- La **voie digestive** est le plus souvent accidentelle.

#### 4.2. Mécanisme d'action de toxicité

Le **site** et la **sévérité** de l'atteinte de l'appareil **pulmonaire** est fonction de **trois variables** :

- **Les caractéristiques physico-chimiques**
  - ✓ *la granulométrie* (Cf. 3.1. page 2)

✓ *le degré d'hydrosolubilité*

➤ *La substance hydrosoluble* est absorbée rapidement dans les milieux liquides (VAS, oculaire). Des signes cliniques immédiats s'installent à type de : rhinite congestive, laryngite, trachéite et pharyngite. Ces manifestations constituent un signal d'alarme pour une évacuation d'une situation d'exposition massive.

➤ *La substance peu hydrosoluble* est absorbée d'une manière retardée pour atteindre le poumon profond (les alvéoles). Après un intervalle de temps de latence de plusieurs heures un tableau d'œdème pulmonaire lésionnel (OPL) s'installe.

② **La concentration atmosphérique et la dose inhalée**

✓ *L'inhalation massive* dépend de la densité de la substance +++

✓ *La dose inhalée* est fonction de la concentration atmosphérique, du degré d'exposition, du mode ventilatoire (bouche-nez), intensité de l'activité physique et les moyens de protection portée.

③ **La susceptibilité individuelle**

## 5. PRINCIPAUX TABLEAUX CLINIQUES

### 5.1. Fièvre d'inhalation (*fièvre des métaux, des polymères ; ODTS*)

Le terme d'inhalation regroupe un ensemble de syndromes pseudo-grippaux :

- La fièvre des métaux,
- La fièvre des polymères,
- Le syndrome toxique des poussières organiques (ODTS<sup>2</sup>).

La fièvre d'inhalation résulte probablement d'une réaction inflammatoire non spécifique induite par l'activation des macrophages alvéolaires et la libération des médiateurs inflammatoires.

#### 5.1.1. Symptomatologie

Les manifestations débutent **4 à 8 heures après l'exposition**. Le plus souvent le soir succèdent à l'exposition.

Le tableau clinique est **essentiellement** fait d'un **syndrome pseudogrippal** :

- Une fièvre transitoire de 39 à 40 °C avec un pic maximum 9 à 12 heures après l'exposition. Elle se stabilise en moins de 24 à 48 heures.
- Un malaise général avec parfois des frissons, des céphalées, des myalgies, des nausées et des vomissements.
- En cas de fièvre des métaux, possible de noter une sensation de gout métallique.

**La symptomatologie respiratoire** est habituellement modérée. Principalement des signes d'irritation des VAS (maux de gorge, toux, ...). Parfois elle est plus sévère avec une dyspnée.

---

<sup>2</sup> ODTS : organic dust toxic syndrome

**L'examen physique** est habituellement normal. Dans les formes graves, des râles crépitants sont mises en évidence à l'auscultation pulmonaire.

**La biologie** se limite essentiellement à une NFS qui peut noter une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (précoce et transitoire en corrélation avec la fièvre.

**Le lavage broncho-alvéolaire (LBA)** fait dans les 24 heures après l'exposition met en évidence une augmentation des polynucléaires neutrophiles (10 à 60% des cellules).

**La radiographie thoracique** est normale.

**L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)** est souvent normale. En cas d'ODTS, on peut noter un syndrome restrictif modéré.

**L'évolution** est marquée par une guérison spontanée sans séquelle, en absence de traitement.

**Le phénomène de tolérance et le syndrome pseudogrippal :**

- Pour le **Syndrome toxique et la fièvre des métaux**
  - Lors des expositions chroniques, la fréquence et la sévérité de la fièvre s'estampe progressivement.
  - Une interruption de l'exposition (arrêt de travail, congé, week-end), le phénomène de tolérance peu disparaître.
- Mais pas de phénomène de tolérance pour **la fièvre des polymères**. Avec possibilité d'**un œdème pulmonaire** qui évolue vers la fibrose pulmonaire.

## 5.1.2. Particularités des formes cliniques

### **5.1.2.1. La fièvre des métaux**

Elle est appelée aussi la fièvre : du lundi, des fondeurs ou des soudeurs.

**Les Etiologies :** - Fumée d'oxyde de zinc

- Oxydes métalliques (Cu, Mg, Ni, Al, Cd, fer)

**Les professions :** essentiellement les fondeurs et les soudeurs (+++).

**Le diagnostic différentiel** se pose avec : - la pneumopathie chimique,  
- la pneumopathie d'hypersensibilité,

### **5.1.2.2. La fièvre des polymères**

La fièvre des polymères est plus rare. Elle est le résultat d'inhalation des produits de dégradation thermique lors du chauffage :

- Polymères fluorés : Téflon (PTFE),
- Polychlorure de vinyle (PCV).

**Le diagnostic différentiel** se pose avec la fièvre des métaux :

- Pas de phénomène de tolérance,
- Possibilité d'œdème aigu du poumon (OAP).

### **5.1.2.3. Le syndrome toxique des poussières organiques (O.D.T.S.) ou "toxic alveolitis" and "pulmonary mycotoxosis (mycotoxicose pulmonaire)"**

L'ODTS correspond à une exposition unique et massive à une poussière organique (d'origine agricole) contaminée par des spores fongiques et des endotoxines.

Parmi les **étiologies** dont on peut citer :

- Le chargement de silos,
- La fermentation des végétaux,
- Les manufactures de coton,
- Les scieries, et les champignonnières.

Le **diagnostic différentiel** se pose essentiellement avec le poumon du fermier (Pneumopathie d'hypersensibilité = Alvéolite allergique extrinsèque).

## **5.2. Pneumopathies aiguës d'origine toxique (PAOT)**

Un grand nombre de substance chimique sont à l'origine des PAOT comme les gaz, les aérosols ou les particules.

En fonction de la sévérité et du site des dommages qui sont fonction de la concentration de la dose inhalée et les caractéristiques physico-chimiques des composées, on distingue 3 tableaux cliniques :

- Le syndrome d'irritation,
- L'œdème pulmonaire lésionnel (OP non cardiogénique ou OP à pression de remplissage normale),
- Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou reactive airways dysfunction syndrome (RADS) ou syndrome de brooks.

### **5.2.1. Syndrome d'irritation**

Il est secondaire à un contact avec des substances hydrosolubles tel que les gaz et les aérosols qui sont à l'origine d'une réaction inflammatoire des muqueuses aériennes.

Le tableau clinique évolue en 3 stades :

#### **❶ Les premiers symptômes**

- Une toux rauque, douloureuse plus ou moins productive (filets de sang),
- Un sifflement laryngé ou stridor,
- Une douleur rétrosternale,
- Des signes d'irritation d'autres muqueuses (oculaires occasionnant une kérato-conjonctivite, nasales, laryngées et digestifs).

#### **❷ A court et moyen termes**

- La symptomatologie rétro-cesse en quelques heures,
- Possibilité d'un OP alvéolaire,
- Avec un phénomène de tolérance pour le NO et NO<sub>2</sub>.

#### **❸ A long terme**

- Le phénomène est mal connu,
- Une susceptibilité et augmentation du risque infectieux,
- Avec la possibilité d'une induction de troubles ventilatoires chroniques.

### **5.2.2. Œdème pulmonaire lésionnel (OPL)**

L'OPL est le résultat d'une destruction de la membrane alvéolo-capillaire par le toxique inhalé par une agression directe du toxique.

✓ *La symptomatologie* d'un OPL comporte :

- **Des signes retardés** avec une latence de plusieurs heures par rapport à l'intoxication (8 à 24 heures),

- Avec souvent un **syndrome irritatif** et un **intervalle libre** où la victime se sentira parfaitement bien,
  - Puis en quelques heures après l'inhalation, des manifestations à type de : toux, dyspnée progressive, respiration superficielle, cyanose et expectorations mousseuses rosées avec parfois une insuffisance respiratoire aiguë.
- ✓ *La radiographie thoracique* met en évidence (mee) :
- Des opacités réticulaires,
  - Puis des opacités floconneuses irrégulières et symétriques à prédominance péri-hilaire.
- ✓ *La fonction respiratoire* note une Hypoxie avec une hypercapnie.
- ✓ *La fonction hémodynamique* mee souvent une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).
- ✓ *Les étiologies* :
- Les métaux et les métalloïdes : Cr, Cd, Mg
  - Autres agents : les organophosphorés (+++), le téflon, l'ammoniac (parquât), l'isocyanate.
- ✓ *L'évolution* est marquée par 3 éventualités :
- Soit une guérison **sans séquelle** (en quelques jours à quelques semaines) ;
  - Soit une **évolution mortelle**, surtout après une intoxication massive et collective d'une manière immédiate ou tardive (complications infectieuses) ;
  - Soit une guérison avec des séquelles à type de :
    - Bronchiolite oblitérante +++
    - Fibrose et bronchectasie.

### 5.2.3. Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

SDRA ou RADS a été mis en évidence par Brooks en 1985 sous le nom de syndrome de brooks.

**La définition** du syndrome de brooks : des crises d'asthme en rapport avec une hyperréactivité bronchique (HRB) pouvant survenir au décours immédiat d'une intoxication et persiste plusieurs mois ou années.

Brooks a envisagé **8 critères diagnostic** :

- ❶ Pas de manifestation respiratoire préalable,
- ❷ Début après une exposition unique à l'agent,
- ❸ Agent causal : gaz, fumée ou vapeur à forte concentration et à pouvoir irritant,
- ❹ Apparition des signes dans les 24 heures et persistent au moins 3 mois,
- ❺ Symptôme asthmatiforme (toux, sibilant, dyspnée),
- ❻ Troubles ventilatoires obstructifs (TVO) sont possible,
- ❼ HRB non spécifique : test à la métacholine est positif,
- ❽ Elimination d'autres causes pulmonaires.

**La physiopathologie** est non connue. Toutefois, le mécanisme allergique est éliminé.

Parmi les agents étiologiques, nous citons :

- Acide sulfurique
- Phosgène
- Isocyanate
- Oxyde d'éthylène
- Ammoniac
- Chlore

### 5.3. Broncho-pneumopathies chroniques

Elles sont secondaires à une inhalation prolongée de vapeurs et de poussières même à faible concentration. Nous envisageons deux formes :

#### 5.3.1. Bronchites chronique simples (BCS)

La BCS correspond à l'obstruction des grosses et moyennes bronches.

Les manifestations pulmonaires se résument à une toux productive pendant 3 mois par an sans dyspnée.

L'auscultation pulmonaire se résume à des roncus, et l'EFR est normal.

Le diagnostic différentiel se pose avec le tabac qui est un facteur confondant.

#### 5.3.2. Broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO)

La BPCO correspond à l'obstruction des petites bronches dont le diamètre est inférieur à 2 mm. Il s'agit d'une inflammation avec l'installation d'une sclérose.

Les signes fonctionnels sont marqués par des TVO avec une dyspnée à l'effort et au repos.

A l'auscultation pulmonaire, on note la présence des roncus et des sibilants. A l'EFR un syndrome obstructif peu sensible au bonhodilatateur.

## 6. ETIOLOGIE

### 6.1. Fièvre d'inhalation

La fièvre d'inhalation est secondaire à plusieurs agents (Tableau 2).

Tableau 2. La fièvre d'inhalation et agents causals

Secteur	F° métaux	F°. Polymère	ODTS
Industriel	Oxyde de Zn, Cu - Fondeur - Soudeur	Pyrolyse de polymère fluoré Téflon : PTFE	/
Agricole	/	/	Surtout endotoxine - travaux dans silos - Poussières coton, bois

### 6.2. Pneumopathie aigue toxique

En fonction du secteur professionnel (industriel ou agricole) ou le cas de fumée d'incendie plusieurs produits chimiques sont incriminés (Tableau 3).

Tableau 3. Pneumopathies aigues toxiques et agents causals

Secteur	Sd irritatif	O.P.L.	RADS
<b>Industriel</b>	Gaz très hydrosol - Ammoniac (NH <sub>3</sub> ) - So <sub>2</sub> , Hcl	- Phosgène CoCl <sub>2</sub> - Solvant org - Cd++ - O <sub>3</sub> : sud arc	- A. Sulfurique - Isocyanate R-HCO - Oxyde d'éthylène - Ammoniac (NH <sub>3</sub> )
<b>Agricole</b>	Atmosphère en poussière	- Mdie Silos (No <sub>2</sub> : Foin) - Parquâtes	- Parquâtes (V. orale:main sale)
<b>Fumée d'incendie</b>	Phase gazeuse : Ammoniac, Hcl, SO <sub>2</sub> Eau, CO <sub>2</sub> , CO, Cl, Isocyanate		/ /

### 6.3. Broncho-pneumopathies chronique

Nous proposons un schéma du degré de probabilité des lésions en fonction du toxique professionnel (Tableau 4).

Tableau 4. Bronchopneumopathies chroniques et agents causals

Relation certaine (+++)	Relation Probable (++)	Relation possible (+)
Secondaire à une <b>BPA chimique :</b> Séquelle tardive	Susceptible d'être	- Condition de travail - Empoussiérage - Pollution atmosphérique
↓	↓	↓
- Chlore - <b>Ammoniac</b> - <b>Gaz brûlant</b> (Incendie ou explosion)	- Anhydride sulfureux - Peroxyde d'azote - Ozone (O <sub>3</sub> )	- poussière minérale - Ciment, Métallurgie - Textile, coton - Fumée d'incendie

## 7. TRAITEMENT

Les formes graves représentent une urgence vitale.

### 7.1. Sur le lieu du travail

- Le retrait de la victime de l'atmosphère contaminée,
- Le repos avec une oxygénothérapie (4 à 6 litres/mn),
- Les βadrénergiques en cas de bronchospasme.

### 7.2. En milieu hospitalier

- La ventilation assistée à PEEP<sup>3</sup>,
- L'oxygénothérapie en fonction du gaz du sang,
- La corticothérapie à forte dose (rapidement dégressive).

## 8. PREVENTION

La prévention constitue le pilier principal en santé et sécurité au travail afin de préserver le capital humain. Elle comporte 3 volets : la prévention technique, la prévention médicale et la surveillance de l'exposition.

### 8.1. Prévention technique

<sup>3</sup> PEEP: Positive End-Expiratory Pression

La prévention technique comporte 3 volets d'ordre d'efficacité décroissante allant du remplacement et la substitution, passant par la protection collective pour finir par la protection individuelle.

### 8.1.1. Le remplacement et la substitution

En matière de prévention du risque professionnel, la substitution ou le remplacement de certains produits chimiques dangereux et à risque constitue la première éventuelle à envisager en matière de prévention technique en tenant en considération plusieurs paramètres tel que le procédé industriel si le permet.

### 8.1.2. La prévention technique collective

Elle nécessite plusieurs consignes, comme :

- Le travail en vase-clos,
- Une ventilation générale des ateliers et locale des postes de travail,
- Un entretien régulier des installations industrielles et de protection afin d'éviter des fuites de certains gaz ou aérosols,
- Le respect des règles d'étiquetage,
- Le respect des règles de stockage et de la manipulation des produits (+++),
- L'application de l'hygiène générale.

### 8.1.3. La Prévention technique individuelle

Le choix des **moyens de protection** des voies respiratoires est **fonction** de :

- La nature du toxique,
- Les conditions d'exposition,
- L'intensité et la durée d'exposition.

**Deux types** d'équipements de protection individuelle (**EPI**) :

- **Les appareils filtrants**
  - Les masques **antiparticules** sont préconisés pour les **poussières**,
  - Les masques à **cartouche filtrant** sont préconisés pour les **gaz** et les **vapeurs**.
- **Les appareils isolants**
  - Autonomes : les bouteilles à air comprimé,
  - Non autonomes : les cagoules à conduction d'air.

## 8.2. Prévention médicale

La prévention médicale consiste à la détection précoce de l'impact sanitaire moyennant les visites d'embauche et les surveillances périodiques afin de dépister et/ou d'écarter certaines personnes ayant des ATCD respiratoires, un terrain atopique, etc.

Ces visites médicales comportent :

- **Un examen clinique** complet de tous les appareils et particulièrement respiratoire,
- **Les explorations fonctionnelles respiratoires** telles que la spirométrie, le débit expiratoire de point, etc.
- **La radiographie thoracique standard**
- Un bilan biologique selon les effets du toxique sur d'autres organes, comme un bilan rénal pour une exposition au cadmium (Cd).

### **8.3. Surveillance d'exposition**

La surveillance de l'exposition comporte deux volets :

- La métrologie d'ambiance
- La biométrie

#### **8.3.1. La métrologie d'ambiance**

Elle consiste à l'identification et/ou le dosage du toxique dans l'atmosphère. Des valeurs d'exposition sont préconisées à ne pas dépasser :

- La valeur moyenne d'exposition : VME (8h/ et 40h/semaine), pour prévenir les effets chroniques
- La valeur limite d'exposition : VLE (pendant ou plus de 15 mn), pour prévenir les effets aigus ;

#### **8.3.2. La biométrie**

La biométrie consiste au dosage du toxique ou ses métabolites dans un milieu biologique (sang, urine, phanères, etc.). Elle apprécie le degré de l'exposition par la mesure de la dose interne.

## **9. REPARATION**

### **9.1. Le cadre réglementaire**

Les préjudices résultant des accidents du travail et des maladies professionnelles sont réparées par deux textes de lois : la **loi 94-28** (21 février 1994) pour le secteur **privé** et la **loi 95-56** (28 juin 1995) pour le secteur **public**.

### **9.2. Les accidents du travail**

Les broncho-pneumopathies toxiques sont en général dans un cadre accidentel d'où elles sont prises dans le cadre de l'accident du travail.

### **9.2. Les maladies professionnelles**

Certains tableaux des maladies professionnelles ont pris en considération la réparation de certaines formes de broncho-pneumopathies toxiques (tableau 5).

## **CONCLUSION**

La pathologie respiratoire d'origine toxique varie d'une fièvre d'inhalation (bénigne) à des pathologies qui engagent le pronostic vital comme l'OPL ou le SDRA.

L'identification du type de lésion dépend de la nature de l'agent causal et de l'évaluation de l'exposition.

La fièvre d'inhalation ne nécessite pas un traitement spécifique mais à une réduction importante du niveau d'exposition.

Les expositions aiguës peuvent dans certains cas évoluer à la chronicité ou laissées des séquelles.

La prévention médicale exige une évaluation régulière de la fonction respiratoire de toute victime ayant une inhalation accidentelle de l'agent chimique. Quand à la prévention de ce type d'incident passe par une prévention technique appropriée.

**Tableau 5. Les Broncho-pneumopathies réparées en qualité de MP**

<b>Tableau</b>	<b>Intitulé</b>	<b>Maladie</b>	<b>DPE</b>	<b>Travaux</b>
13	Poussières de carbures métalliques frittés	Syndrome (sd) irritatif aux poussières récidivant à une nouvelle exposition	15 j 1 an	Indicative - fabrication - transport - taille de diamant
42	Isocyanates organiques	Sd bronchique récidivent	7 j	Indicative - Vernis - Colle PU - Peinture
44	Méthacrylate de méthyle	Manifestation respiratoire chronique + EFR altérée	10 ans	Indicative - fabrication résine acrylique - colle - peinture
45	Pesticides anticholesterase	O. broncho-alvéolaire	3 j	Fabrication, manip OP : Carbamates Organochlorés
A		O. A. P.	3 j	
53	Les poussières textiles végétales	Sd respiratoire obstructif aigu	7 j (min 5 ans)	Indicatif (taillage, cardage) En limitative + confection
A		BPCO	5 ans (min 10 ans)	
56	Les céréales/farines	Dyspnée asthmatiforme	7 j	Indicative Stockage, récept° Broyage, ensachage
A		I.R.C.O. II <sup>aire</sup> asthme	1 an	
57	Autres poussières végétale	Dyspnée asthmatiforme	7 j	Limitative Tabac, Résidu d'extrait huile olive
A		I.R.C.O. II <sup>aire</sup> asthme	1 an	