

République Algérienne Démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Mentouri Constantine

Faculté des sciences de la nature et de la vie

Département de Biologie Animale

N ° d'ordre : 313 / Mag / 2009

N ° de série : 020 / SN / 2009

## **THESE**

En vue de l'obtention du diplôme de magistère

En Biologie et Physiologie Animale

Option : Biologie Cellulaire et Moléculaire

THEME

*Etude du profil ventilatoire chez des travailleurs (Fondeurs)  
de la Fonderie du complexe moteurs tracteurs de Constantine*

Présentée par : **BOURAS Hacène**

Soutenue le : 11 / 07 / 2009

Devant le jury :

Mr. ROUABAH A.	Maître de Conférences, Université de Constantine	Président
Mr. BOUGRIDA M.	Professeur, CHU de Constantine	Rapporteur
Mr. BOUMENDJEL A	Professeur, CHU de Constantine	Examineur
Mme ROUABAH L.	Maître de Conférences, Université de Constantine	Examineur

Année universitaire : 2008 / 2009

## **Remerciements**

Je loue et je remercie de tout mon cœur mon Dieu ALLAH de m'avoir entouré de son aide et de son soin pour réaliser ce travail ; c'est une louange qui ne connaît pas de fin.

Je remercie le président de mon jury Mr. le Docteur Abdelkader ROUABAH ainsi que les membres du jury : Mr. le Professeur Mohamed BOUGRIDA d'avoir accepté d'être le rapporteur ainsi que Mr. le Professeur Allaoua BOUMENDJEL et Mme le Docteur Leila ROUABAH pour être mes examinateurs.

Je tiens à remercier infiniment et vivement Mr. le Professeur Mohamed BOUGRIDA d'avoir accepté de diriger ma thèse, et pour tous ses conseils prodigieux surtout en ce qui concerne la méthodologie afin que la thèse soit bien présentée. Je l'assure de ma profonde reconnaissance. Je voudrais remercier le service des Explorations Fonctionnelles Respiratoires de CHU pour m'avoir permis de réaliser la partie pratique ainsi que son personnel qui m'a assuré un bon accueil.

J'exprime mes vifs remerciements à tous les enseignants qui nous ont encadré durant la première année de la formation magistère.

Je désire également remercier tous les amis d'étude dès le début de notre formation jusqu'à sa fin en leur souhaitant un bel avenir plein de succès personnel et professionnel.

Je voudrais aussi remercier profondément ma mère et mon père pour leur soutien et leur encouragement; ce travail modeste leur est dédié spécialement ainsi que pour tous les membres de ma famille.

## RESUME

Les ouvriers de la fonderie du complexe moteurs tracteurs de Constantine sont exposés à des particules minérales, des gaz et fumées émanant de différentes opérations adoptées dans cette fonderie. L'exposition de ces ouvriers à ces particules dangereuses pour leur santé surtout respiratoire exige de réaliser des études de différents types permettant d'évaluer l'état de leur système respiratoire.

Nous avons mené une étude descriptive transversale concernant une population strictement masculine : 69 sujets exposés à la poussière de métaux travaillant dans la fonderie du CMT de Constantine et 60 employés (sujets sains) du CHU de Constantine. Chaque sujet (exposé et sain) a bénéficié d'un questionnaire standardisé, d'un examen clinique, de la mesure des paramètres anthropométriques et d'une épreuve spirométrique.

L'analyse statistique des résultats a montré que le volume expiratoire maximum en une seconde (VEMS) est plus faible chez les exposés ( $3,51 \pm 1,6$ ) que chez les sujets sains ( $4,21 \pm 1,7$ ) ( $p < 0,05$ ) et une capacité vitale forcée (CVF) plus faible chez les exposés ( $3,91 \pm 1,09$ ) que chez les non-exposés ( $4,71 \pm 1,3$ ) ( $p < 0,05$ ) avec une diminution mais non significative du rapport VEMS/CV chez les exposés ( $72\% \pm 5$ ) par rapport aux sujets sains ( $83\% \pm 7$ ). Pour les autres valeurs spirométriques (la CVL, le DEP et le DEM 25%-75%) il n'existe pas de différence significative entre les groupes exposés et sains. Ces résultats font apparaître une altération plus nette de la fonction respiratoire chez les ouvriers exposés de la fonderie du CMT que chez les non-exposés. Ainsi donc il est impératif d'améliorer les conditions de travail dans la fonderie du CMT de Constantine (surtout la prévention technique collective), de maîtriser l'utilisation correcte des équipements de prévention et enfin d'organiser un service médical du travail pour permettre la prise en charge et le suivi régulier des ouvriers et cela dans le but de préserver la santé des ouvriers à l'abri de tout risque que ce soit respiratoire ou non.

**MOTS CLES :** Fonderie de fer, fonction ventilatoire ; spirométrie ; volume expiratoire maximum en une seconde ; capacité vitale forcée ; prévention ; CMT de Constantine (**ALGERIE**).

## ABSTRACT

The workers of the foundry of CMT at Constantine (ALGERIA) are exposed to mineral particles, to gas and fumes emanating from different operations in this foundry. The exposition of these workers to these dangerous particles for their health especially their respiratory system requires many studies which can evaluate the state of their respiratory system.

A cross descriptive study was conducted in a male population: 69 exposed subjects to metals dust working in the foundry of CMT of Constantine and 60 employees (healthy subjects) of CHU of Constantine. Each subject underwent interview by standardised questionnaire, a clinical examination, a measurement of anthropometric parameters and a spirometry test.

Statistical analysis of results revealed that the forced expiratory volume in one second (FEV1) is very low among the exposed subjects ( $3,51 \pm 1,6$ ) than among the healthy subjects ( $4,21 \pm 1,7$ ) ( $p < 0,05$ ) and a very low forced vital capacity (FVC) among the exposed ( $3,91 \pm 1,09$ ) than among the healthy ( $4,71 \pm 1,3$ ) ( $p < 0,05$ ) with a no significant diminution of the FEV1/VC ration in the foundry workers ( $72\% \pm 5$ ) compared to healthy subjects ( $83\% \pm 7$ ). For the others spirometric values (the SVC, the PEF and MEF25%-75%) there is no significant difference between the two groups exposed and healthy. These results showed the clear impairment lung function among the foundry worker at CMT than among the non-exposed (healthy subjects).

**CONCLUSION :** working conditions in the foundry of CMT at Constantine must be improved (particularly collective technical prevention), a best and correct use of prevention equipments must be controlled and a medical service should be set up for regular management and follow up of the workers and all this in order to save the workers health sheltered from any risk whether respiratory or no.

## ملخص

إن عمال سبابة مركب المحركات والجرارات بقسنطينة (الجزائر) معرضون لجزيئات معدنية ، غازات وأدخنة منبعثة من مختلف العمليات المنجزة في هذه السبابة. إن تعرض العمال لمثل هذه الجزيئات الضارة بصحتهم خاصة بجهازهم التنفسي يتطلب ويستوجب انجاز دراسات بمختلف أنواعها تسمح بتقييم و معاينة جهازهم التنفسي.

لقد قمنا بانجاز دراسة وصفية عرضية شملت عينة خاصة بالذكور فقط وهي مكونة من 69 شخصا معرضا للغبار يعملون في سبابة مركب المحركات والجرارات بقسنطينة و60 عاملا سليما من المستشفى الجامعي ابن باديس بقسنطينة. كل شخص معرضا كان أم سليما استفاد من استفتاء (مجموعة من الأسئلة) يستجيب للمعايير والمقاييس الدولية، من فحص طبي ظاهري، من قياس للطول والوزن والسمنة ومن اختبار للوظائف التنفسية.

إن التحليل الإحصائي للنتائج اظهر بان حجم الزفير الأقصى عند الثانية الأولى (FEV1) هو أكثر صغرا أو ضئالة عند الأشخاص المعرضين (3.5 ل 1.6) من الأشخاص السالمين الغير معرضين (4.7 ل 1.7) (الاحتمال >0,05) وان القدرة الحيوية المتكلفة (CVF) هي أيضا أكثر صغرا و ضئالة عند المعرضين (3.9 ل 1.09) من الأشخاص غير المعرضين (4.7 ل 1.3) (الاحتمال >0,05)، مع وجود نقصان لكن ليس له دلالة إحصائية في النسبة (FEV1/ CV) عند المعرضين (72% ± 5) في السبابة مقارنة بالأشخاص السالمين (83% ± 7). فيما يخص قيم الوظائف التنفسية الأخرى (PEF، CVS، FEM 25-75 %) فإنه لا يوجد أي اختلاف أو تباين ذو دلالة إحصائية بين المجموعتين. إن هذه النتائج تبين بوضوح وجود اضطراب أو خلل في الوظائف التنفسية عند الأشخاص العاملين في السبابة بالمقارنة مع الأشخاص غير المعرضين.

**الخلاصة :** من الضروري تحسين شروط وقواعد العمل في سبابة مركب المحركات والجرارات بقسنطينة ( خاصة الوقاية التقنية الجماعية) مع التحكم في الاستعمال الصحيح والسليم لأجهزة الوقاية وكذا تنظيم الخدمة الصحية بالعمل تسمح بالتكفل التام والمتابعة المنتظمة للعمال وهذا من اجل المحافظة على سلامة صحة العمال بعيدا عن أي خطر قد يفتك بجهازهم التنفسي أو بأي جهاز آخر من جسمهم.

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b>	1
<b>OBJECTIFS</b>	4
<b>ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	6
<b>I. Maladies respiratoires d'origine professionnelle</b>	7
<b>I.1. Pathologies respiratoires d'origine professionnelle</b>	7
<b>I.2. Facteurs de risque des maladies respiratoires</b>	8
<b>I.3. Fonderie de fer : source de maladies respiratoires professionnelles</b>	10
<b>II. Physiologie respiratoire</b>	11
<b>II.1. Introduction</b>	11
<b>II.2. Appareil respiratoire</b>	12
<b>II.3. Fonction respiratoire</b>	18
<b>II.4. Propriétés physiques des poumons</b>	20
<b>III. Moyens de défense de l'appareil respiratoire</b>	22
<b>III.1. Mécanismes physiopathologiques</b>	22
<b>IV. Pneumoconioses</b>	25
<b>IV.1. Historique sur les maladies respiratoires d'origine professionnelle</b>	25
<b>IV.2. Quelques dates importantes</b>	26
<b>IV.3. Définition des pneumoconioses</b>	26
<b>V. Principaux moyens diagnostiques</b>	37
<b>V.1. Interrogatoire</b>	37
<b>V.2. Epreuves fonctionnelles respiratoires</b>	38
<b>V.3. Examens radiologiques</b>	38
<b>V.4. Autres examens</b>	38
<b>VI. Epreuves fonctionnelles respiratoires</b>	39
<b>VI.1. Définition</b>	39
<b>VI.2. Examens de repos</b>	39
<b>VI.3. Eléments de base de l'interprétation</b>	43

VI.4. Principaux syndromes	44
VI.5. Classification de la sévérité de la limitation de débit	47
VII. Méthodes épidémiologiques	48
VII.1. Etudes transversales	49
VII.2. Etudes de cohortes	50
VII.3. Etudes cas-témoins	50
<b>MATERIEL ET METHODES</b>	<b>52</b>
I. Type d'étude	53
II. Population étudiée	53
II.1. Population cible	53
II.2. Population source	53
II.3. Taille de l'échantillon	53
III. Sélection des sujets	54
III.1. Critères d'inclusion	54
III.2. Critères d'exclusion	54
IV. Procédure de collecte de données	55
V. Données anthropométriques	55
VI. Variables spirométriques	56
VI.1. Volumes mobilisables et non mobilisables	56
VI.2. Données de la courbe débit/volume	56
VII. Moyens de mesure	57
VIII. Protocole	57
VIII.1. Réalisation des mesures	57
IX. Considération éthique	57
X. Analyse statistique	57
X.1. Etude descriptive	58
X.2. Etude analytique	58
<b>RESULTATS</b>	<b>59</b>
I. Exposition professionnelle et conditions de travail	60

<b>II.</b> Caractéristiques de la population	61
<b>III.</b> Etude de la fonction ventilatoire	62
<b>DISCUSSION</b>	65
<b>I.</b> Anomalies de la fonction ventilatoire	67
<b>II.</b> Pneumoconioses et symptômes respiratoires	70
<b>III.</b> Analyse de l'environnement de la fonderie de fer	73
<b>IV.</b> Prévention	75
<b>IV.1.</b> Prévention technique	76
<b>IV.2.</b> Prévention médicale	79
<b>CONCLUSION ET PERSPECTIVES</b>	81
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	84
<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	92
<b>LISTE DES FIGURES</b>	93
<b>LISTE DES GRAPHERS</b>	94



## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ACGIH :</b>	<b>American Conference of Governmental Industrial Hygienists</b>
<b>ATS :</b>	<b>American Thoracic Society</b>
<b>BMRC :</b>	<b>British Medical Research Council</b>
<b>BPCO :</b>	<b>Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive</b>
<b>CECA :</b>	<b>Communauté Européenne du Charbon et de l'Acier</b>
<b>CHU :</b>	<b>Centre Hospitalo-Universitaire</b>
<b>CIRC :</b>	<b>Centre International de Recherche sur le Cancer</b>
<b>CMT :</b>	<b>Complexe Moteurs Tracteurs</b>
<b>CPT :</b>	<b>Capacité Pulmonaire Totale</b>
<b>CRF :</b>	<b>Capacité de Réserve Fonctionnelle</b>
<b>CV :</b>	<b>Capacité Vitale</b>
<b>CVF :</b>	<b>Capacité Vitale Forcée</b>
<b>CVL :</b>	<b>Capacité Vitale Lente</b>
<b>EFR :</b>	<b>Epreuves Fonctionnelles Respiratoires</b>
<b>ERS :</b>	<b>European Respiratory Society</b>
<b>DEM 50% :</b>	<b>Débit Expiratoire Maximum à 50%</b>
<b>DEM 75% :</b>	<b>Débit Expiratoire Maximum à 75%</b>
<b>DEMM25-75% :</b>	<b>Débit Expiratoire Maximal Médian 25-75%</b>
<b>DEP :</b>	<b>Débit Expiratoire de Pointe</b>
<b>DIM 50% :</b>	<b>Débit Inspiratoire Maximum à 50%</b>
<b>FEV1 :</b>	<b>Forced Expiratory Volume in 1 second (en français Volume expiratoire maximum en une seconde ou VEMS)</b>
<b>HTA :</b>	<b>HyperTension Artérielle</b>
<b>HTAP :</b>	<b>HyperTension Artérielle Pulmonaire</b>
<b>IMC :</b>	<b>Indice de Masse Corporelle</b>
<b>IPP :</b>	<b>Incapacité Permanente Partielle</b>
<b>IRM :</b>	<b>Imagerie par Résonance Magnétique</b>
<b>MEF 25%-75% :</b>	<b>MidExpiratory Flow 25%-75% (en français débit expiratoire médian ou DEM)</b>

<b>NHLI :</b>	<b>National Health Lung Institute</b>
<b>NIOSH :</b>	<b>National Institute for Occupational Safety and Health</b>
<b>OMS :</b>	<b>Organisation Mondiale de la Santé</b>
<b>PEF :</b>	<b>Peak Expiratory Flow</b> (en français débit expiratoire de pointe ou DEP)
<b>PV :</b>	<b>Procès-Verbal</b>
<b>SVC :</b>	<b>Slow Vital Capacity</b> (en français capacité vitale lente ou CVL)
<b>TDM :</b>	<b>Tomodensitométrie</b>
<b>TLCO :</b>	<b>Transfer factor of the Lung for Carbon Monoxide</b> ou <b>Carbon Monoxide Diffusion Capacity.</b>
<b>TLV :</b>	<b>Threshold Limit Value</b>
<b>TNF :</b>	<b>Tumour Necrosis Factor</b>
<b>VA :</b>	<b>Ventilation Alvéolaire</b>
<b>VEMS :</b>	<b>Volume Expiratoire Maximum en une Seconde</b>
<b>VME :</b>	<b>Valeur limite de Moyenne d'Exposition</b>
<b>VR :</b>	<b>Volume Résiduel</b>
<b>VRE :</b>	<b>Volume de Réserve Expiratoire</b>
<b>VRI :</b>	<b>Volume de Réserve Inspiratoire</b>
<b>VT :</b>	<b>Tidal Volume</b> ou volume courant

# INTRODUCTION

## **Problématique de l'environnement professionnel**

L'évolution de l'activité industrielle a engendré une contamination pas seulement de l'environnement professionnel mais également de l'air atmosphérique extérieur et ça par de nombreuses substances présentes sous forme de gaz, de vapeurs, de particules solides ou liquides, qui représentent potentiellement un risque pour la santé et surtout pour le système respiratoire par inhalation. L'environnement professionnel est devenu un problème préoccupant vu qu'il est plein de particules ou substances capables d'induire des pathologies pouvant toucher plusieurs systèmes ou organes à savoir :

1. système respiratoire : pneumoconioses, asthme, emphysème, bronchite chronique, alvéolite, cancer,...
2. peau : eczéma, urticaire ;
3. yeux : conjonctivite, blépharite (inflammation des paupières) ;
4. système nerveux : migraines allergiques.

Les pneumopathies professionnelles sont déclenchées par des substances obligatoirement toxique provoquant des lésions aiguës ou chroniques. De très nombreuses substances peuvent aussi déclencher des réactions allergiques non prévisibles tant au niveau des bronches, des bronchioles que des alvéoles (Vogt et *al.*, 2002).

Donc les travailleurs exposés sans prévention appropriée à un environnement professionnel pollué sont sujets à toutes les maladies décrites ci-dessus surtout respiratoires et la littérature a rapporté des milliers de cas des ouvriers victimes de cet environnement malin et mortel et qui malheureusement l'arrêt de travail n'a pas permis et n'a pas suffi de réduire leur souffrance et d'échapper aux mauvaises conséquences de leur exposition.

La liste des professions qui sont à l'origine de l'émanation de plusieurs particules dangereuses est non exhaustive, elle reste à compléter et elle est ouverte vu que de nouveaux produits et de nouvelles professions apparaissent chaque année (Tab.1).

Il est impératif de réaliser des études épidémiologiques transversales et longitudinales pour dépister les pathologies professionnelles et déterminer leur prévalence surtout chez les ouvriers exposés afin de les protéger contre tous les risques.

**Tableau. 1** : secteurs professionnels et source d'antigènes (Vogt et *al.*, 2002)

<b>Profession</b>	<b>Source d'antigènes</b>
Meunier et boulanger	Farine
Menuisier	Bois
Industrie chimique	Solvants
Fermier	Pailles
Dentiste	Béryllium et silice
Fonderie de fer	Silice et oxyde de fer
Cimenterie	Silice

Dans notre étude nous allons nous intéresser à l'effet d'un environnement aérien professionnel qui est la fonderie de fer sur le système respiratoire des ouvriers en choisissant la spirométrie comme méthode d'évaluation ou de diagnostic de leur fonction respiratoire, sachant qu'il existe d'autres méthodes qui ont été mises au point pour analyser l'effet de l'environnement sur le système respiratoire à savoir le lavage broncho alvéolaire, la biopsie pulmonaire, l'expectoration induite, ...

Chez les fondeurs, différentes pathologies du système respiratoire peuvent se manifester telles que des silicoses, sidéroses ou autres fibroses aux poussières mixtes, des obstructions bronchiques et possiblement des cancers du poumon (Perrault et *al.*, 1993).

# OBJECTIFS

1. Etudier la fonction pulmonaire chez les travailleurs dans une fonderie de fer à l'aide de spirométrie.
2. Evaluer la prévalence des troubles fonctionnels chez ces travailleurs à travers une étude épidémiologique de type exposés/non exposés.
3. Analyser les conditions de travail et les règles d'hygiène.
4. Proposer des mesures de prévention individuelle et collective.

# ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE



## I. Maladies respiratoires d'origine professionnelle

### I.1. Pathologies respiratoires d'origine professionnelle

Outre la peau, les voies respiratoires sont les surfaces corporelles les plus exposées au contact de substances toxiques extérieures (Vogt et *al.*, 2002).

Les pathologies respiratoires diverses et sévères des ouvriers peuvent être directement liées à l'environnement aérien professionnel (Martinet et *al.*, 1995). L'importance est moins due au nombre de patients atteints qu'au degré de sévérité des atteintes (Vogt et *al.*, 2002).

Quelque soient les conditions et les lieux de prélèvement, les analyses montrent que l'air professionnel n'est jamais pur dans le sens où il contient d'autres substances autres que ses constituants connus (21% d'oxygène, 78% d'azote et 1% de gaz rares. « Il y'a pollution de l'air lorsque la présence d'une substance étrangère ou une variation importante dans la proportion de ses constituants sont susceptibles de provoquer un effet nuisible, compte tenu des connaissances scientifiques du moment ou de provoquer une gêne » (conseil de l'Europe, 1967) (Martinet et *al.*, 1995). Les différentes formes du risque professionnel lié à la pollution de l'air inhalé sont :

- Des gaz : radon, CO<sub>2</sub>, CO...
- Des vapeurs : solvant, ammoniacale, arsenic...
- Des aérosols : huiles, gouttelettes de Flügge...
- Des particules inorganiques (minérales, ou non) : silice, asbeste...
- Des particules organiques (poussières d'origine animale ou végétale, contenant du carbone dans leurs molécules) : bactérie, virus, pollens, moisissures, champignons... (Vogt, 2002 ; Martinet, 1995).

L'inhalation, la pénétration et le dépôt des particules dans les voies respiratoires dépendent de processus purement physiques, qui font intervenir trois groupes de paramètres liés aux propriétés physiques des particules (taille, forme, densité), aux conditions physiologiques de la respiration (mode oral ou nasal, volume courant, fréquence, caractéristiques du cycle), et enfin aux caractéristiques anatomiques (diamètre et longueur des bronches et bronchioles, angle de bifurcation bronchique...); ainsi le risque lié à cette inhalation dépend d'un certain nombre de

facteurs à savoir la toxicité des substances présentes, à la région des voies respiratoires où les particules vont se déposer, à leur concentration, et d'autres propriétés telles que la forme cristallographique des minéraux, les propriétés de surface, la solubilité dans les milieux biologiques et bien d'autres facteurs surtout le tabagisme (Martinet, 1995 ; Vogt, 2002 ; Carnow, 1975). Les maladies chroniques sont une raison relativement fréquente de cessation prématurée d'activité professionnelle. Un diagnostic précoce permet non seulement de mieux soigner le patient mais aussi d'identifier et d'assainir les postes de travail impliqués (Vogt et *al.*, 2002).

Les différentes pathologies respiratoires d'origine professionnelle causées par l'inhalation de particules agressives pour le système respiratoire sont les suivantes :

- ❖ Les maladies immuno-allergiques : L'asthme professionnel et les alvéolites allergiques extrinsèques en milieu professionnel ;
- ❖ les pneumoconioses : la silicose, l'asbestose, la béryllose, la sidérose, la pathologie respiratoire des carbures métalliques frittés, la stibiose et les autres pneumoconioses ;
- ❖ Les cancers thoraciques : le cancer bronchique et le mésothéliome pleural malin ;
- ❖ Les broncho-pneumopathies chroniques obstructives d'origine professionnelle ;
- ❖ Les fièvres d'inhalation ;
- ❖ La pathologie infectieuse : la tuberculose, les rickettsioses, les pasteurelloses, l'ornithose-psittacose, le charbon, la brucellose et la tularémie ;
- ❖ Les oedèmes pulmonaires ;
- ❖ Les pneumopathies lipidiques exogènes professionnelles (Martinet et *al.*, 1995).

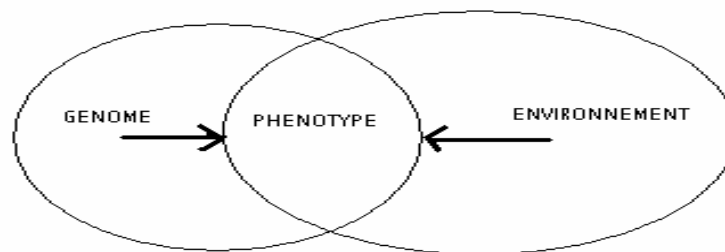
Dans notre étude on s'intéresse seulement à la sidérose et à la silicose qui font partie des pneumoconioses les plus fréquentes dans les fonderies de fer mais, un rappel sur la physiologie respiratoire, les moyens de défense de l'appareil respiratoire et les mécanismes physiopathologiques paraît nécessaire.

## **I.2. Facteurs de risque des maladies respiratoires**

Ces facteurs sont représentés par la nutrition, la pollution, l'activité physique au cours de l'enfance, les mariages interethniques.

Par exemple, une nutrition insuffisamment riche en protéines pendant l'enfance ralentit la croissance et le poumon n'atteint pas la taille optimale. L'alimentation traditionnelle contribuait à la petite taille des poumons chez les japonais des générations précédentes.

Dans ce domaine le phénotype est influencé par le capital génétique et l'environnement dans lequel évolue l'individu (Fig. 1).



**Figure. 1** : Relation entre l'organisme et l'environnement

Ainsi l'information génétique apparaît sous forme de phénotype avec seulement une partie des caractéristiques génétiques qui parviennent à un développement réel sous l'influence de l'environnement.

La pollution touche les pays industrialisés et les pays en voie de développement, mais dans ces mêmes pays le degré de la pollution varie d'une région à une autre en fonction de l'implantation des usines et de la concentration démographique dans les grands centres urbains.

L'apparition de quelques maladies dues à un environnement professionnel est très souvent liée à d'autres facteurs comme :

- Les habitudes : le tabagisme, alcoolisme ;
- Le bol alimentaire riche en : cholestérol, colorants, additifs ;
- La pollution de l'air non professionnel : l'oxyde sulfureux, les oxydants... ;
- Les ressources d'eau polluée par l'industrie (Carnow et *al.*, 1975).

### **I.3. Fonderie de fer : Source de maladies respiratoires professionnelles**

Dans les fonderies, l'exposition des travailleurs (fondeurs) à des particules inorganiques est complexe. L'observation réside dans l'hétérogénéité de la composition des particules de poussières et de fumée tant en fonction de la grosseur des particules que de la quantité d'un contaminant donnée à la surface et au centre de la particule (Perrault et *al.*, 1993).

Les ouvriers de fonderie et les sidérurgistes sont exposés à des pollutions complexes associant à des degrés divers des particules minérales (poussières métalliques, charbon, silice, amiante, fibres minérales artificielles) et des gaz et fumées (émissions des fours, fumées métalliques, oxydes de soufre ou d'azote). De plus, ils travaillent souvent dans un environnement où les températures sont élevées, températures élevées dont la responsabilité dans le déclin accéléré du VEMS a été démontrée (Ameille et *al.*, 2006).

Le travail dans une fonderie mal conçue et dans un environnement très empoussiéré est pourvoyeur de pathologies respiratoires et plus particulièrement de silicose (Boumendjel et *al.*, 2005).

Parmi tous les secteurs de l'industrie automobile, la fonderie demeure celui qui présente le taux le plus élevé d'accidents mortels, en raison des fuites accidentelles de métal en fusion et des explosions, des activités de maintenance des fours et des risques d'exposition au monoxyde de carbone lors de la maintenance. Ce sont les fonderies qui déclarent le plus de lésions par corps étrangers, par contusions et par brûlures.

Des études histologiques des poumons ont montré, chez certains ouvriers d'une fonderie de fer, la présence d'un emphysème focal, d'une fibrose collagèneuse et d'un pigment opaque dû aux particules de fer (Keatinge et *al.*, 1954).

Chez les fondeurs, différentes pathologies du système respiratoire peuvent se manifester telles que des silicoses, sidéroses ou autres fibroses aux poussières mixtes, des obstructions bronchiques et possiblement des cancers du poumon (Perrault et *al.*, 1993).

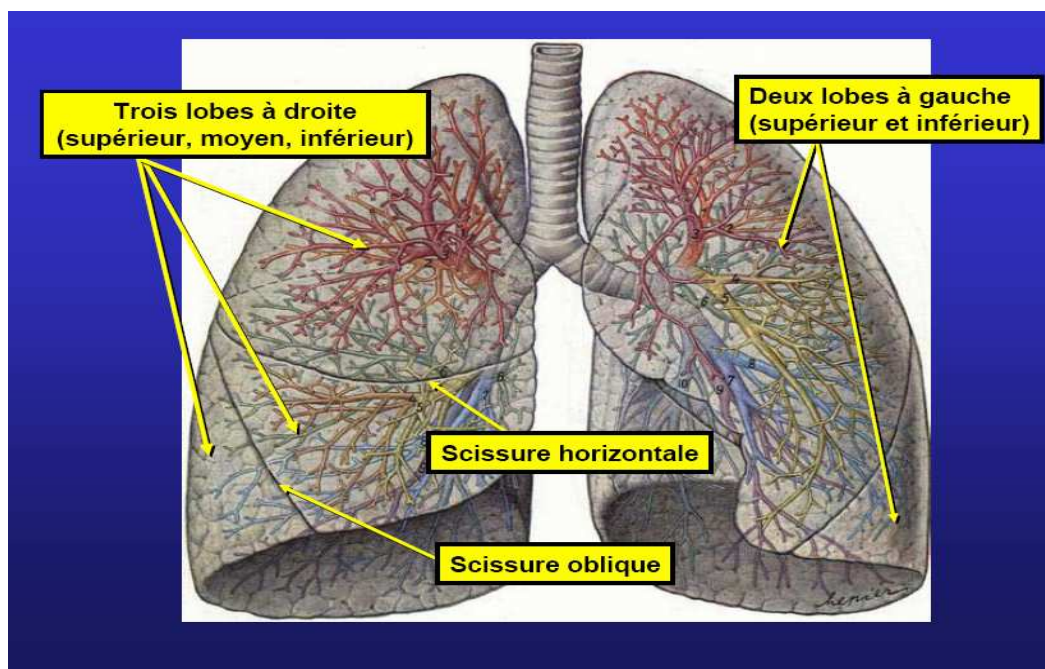
La production de fonte et d'acier en fonderie est un procédé industriel qui a été considéré comme « cancérigène pour les êtres humains » par le CIRC dès 1987. cette évaluation par le CIRC notait que « malgré l'absence d'informations permettant de décrire de manière définitive les substances cancérigènes présentes dans l'environnement de travail (par exemple

hydrocarbures aromatiques polycycliques, silice, fumées métalliques, formaldéhyde), l'excès constamment observé par les études menées dans le monde entier montre que certaines expositions rencontrées dans les fonderies de fer et d'acier peuvent provoquer un cancer du poumon chez les êtres humains » (Wild et *al.*, 2008).

## II. Physiologie respiratoire

### II.1. Introduction

Le poumon (Fig. 2) est un organe complexe impliqué dans plusieurs processus physiologiques tels que le transfert de gaz entre l'environnement et le sang (respiration) et la défense contre les agents nocifs (par exemple, les polluants), et dans des processus chimiques qui produisent d'importantes substances pour l'organisme (Weather, 2001).



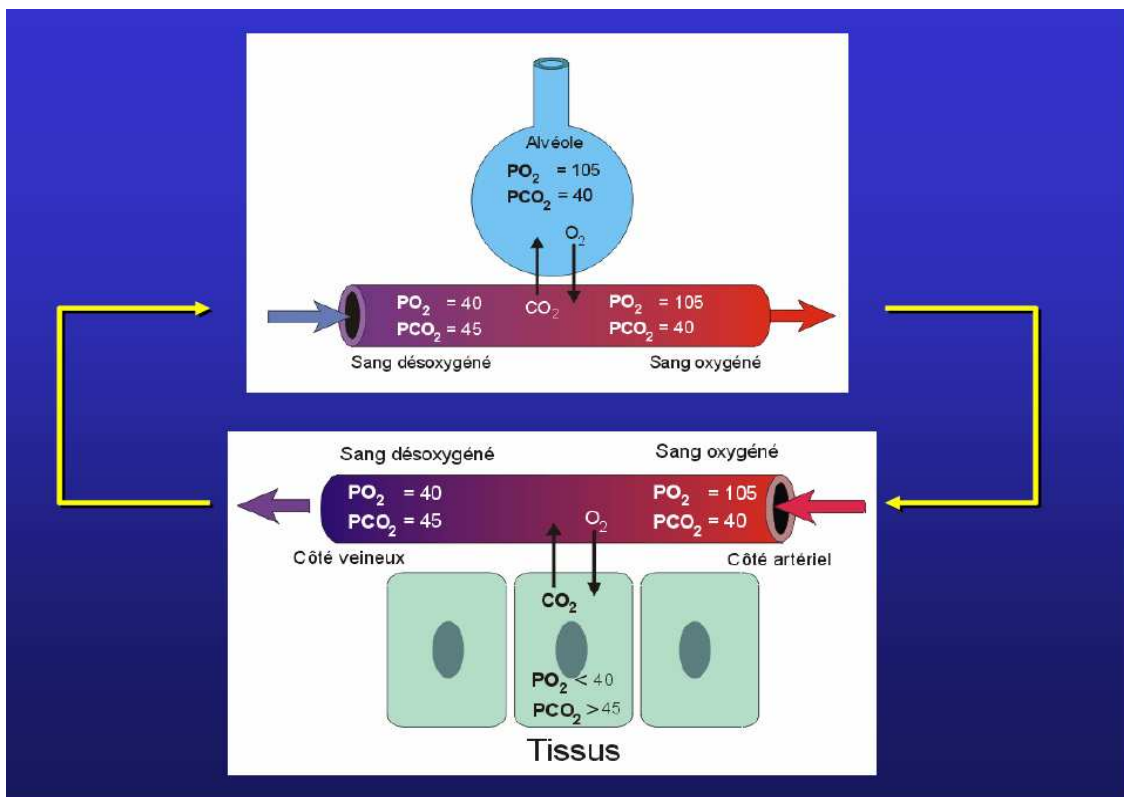
**Figure. 2** : Poumons et leurs lobes (d'après Putz et *al.*, 1997)

La respiration décrit deux phénomènes différents fortement liés (Fig. 3) :

1. la respiration cellulaire

2. la fonction respiratoire

- **La respiration cellulaire** : est un mécanisme qui permet aux cellules de produire de l'énergie par dégradation des molécules organiques.
- **La fonction respiratoire** : assurée par le système respiratoire sert à apporter de l'oxygène atmosphérique nécessaire à la respiration cellulaire (inspiration) et éliminer le dioxyde de carbone dans l'atmosphère (expiration) (Weather, 2001).

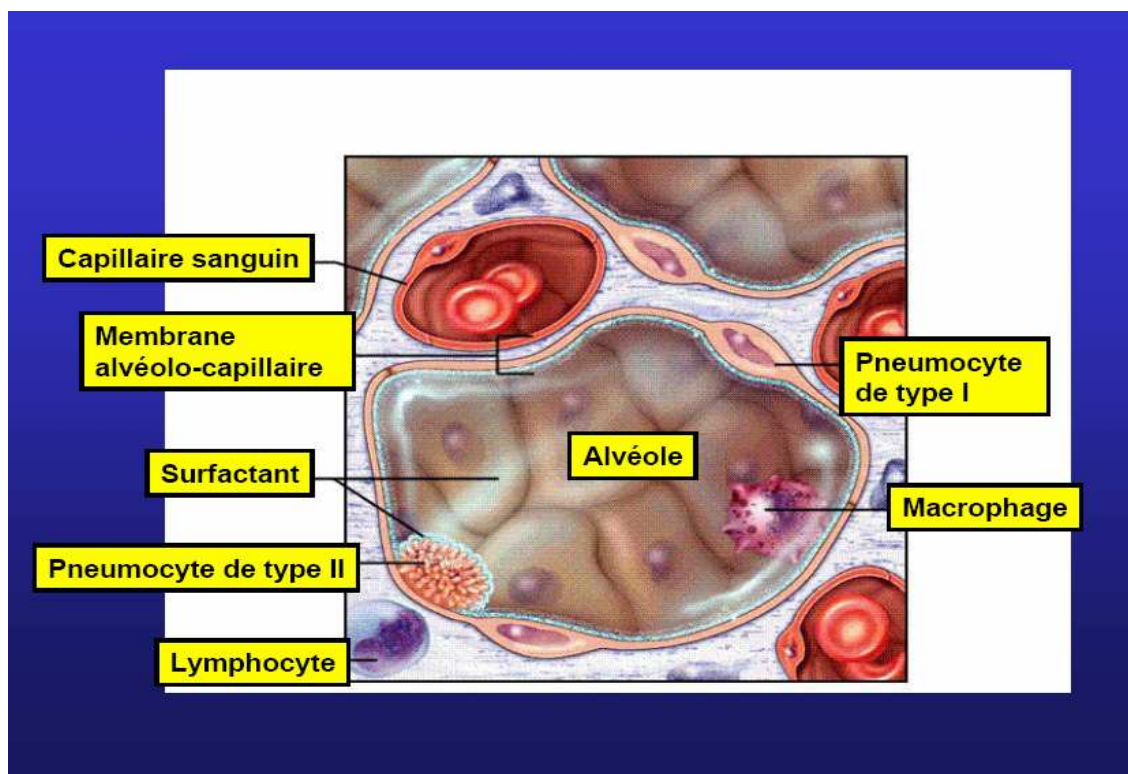


**Figure. 3** : Fonction respiratoire et respiration cellulaire (d'après Faller, 2006)

**II.2. Appareil respiratoire** : possède deux constituants fonctionnels :

- ❖ d'une part, un système de conduction pour le transport à l'intérieur et à l'extérieur des poumons.
- ❖ d'autre part, une surface d'échange passif de gaz entre l'atmosphère et le sang.

Le système de conduction est essentiellement constitué d'un tube unique qui se divise de nombreuses fois pour constituer les voies aériennes de diamètre décroissant. Les bronches terminales de ce système s'ouvrent dans des culs-de-sac appelés alvéoles où s'effectuent les échanges gazeux. Les alvéoles qui forment l'essentiel de la masse du tissu pulmonaire sont des structures à paroi très fine entourées de capillaires pulmonaires (Fig. 4) (Kierszenbaum, 2002 ; Weather, 2001).



**Figure. 4 :** Alvéole pulmonaire (d'après Kierszenbaum, 2002)

Cette disposition constitue une vaste interface au niveau de laquelle le sang et l'air ne sont séparés que par une très fine barrière (le surfactant) permettant les échanges gazeux. La présence d'un gradient de pression est nécessaire pour maintenir une diffusion gazeuse alvéolaire (phénomène permanent) à travers la paroi (Soualah-Alila, 2007 ; Weather, 2001).

L'appareil respiratoire se divise en deux parties séparées par le pharynx :

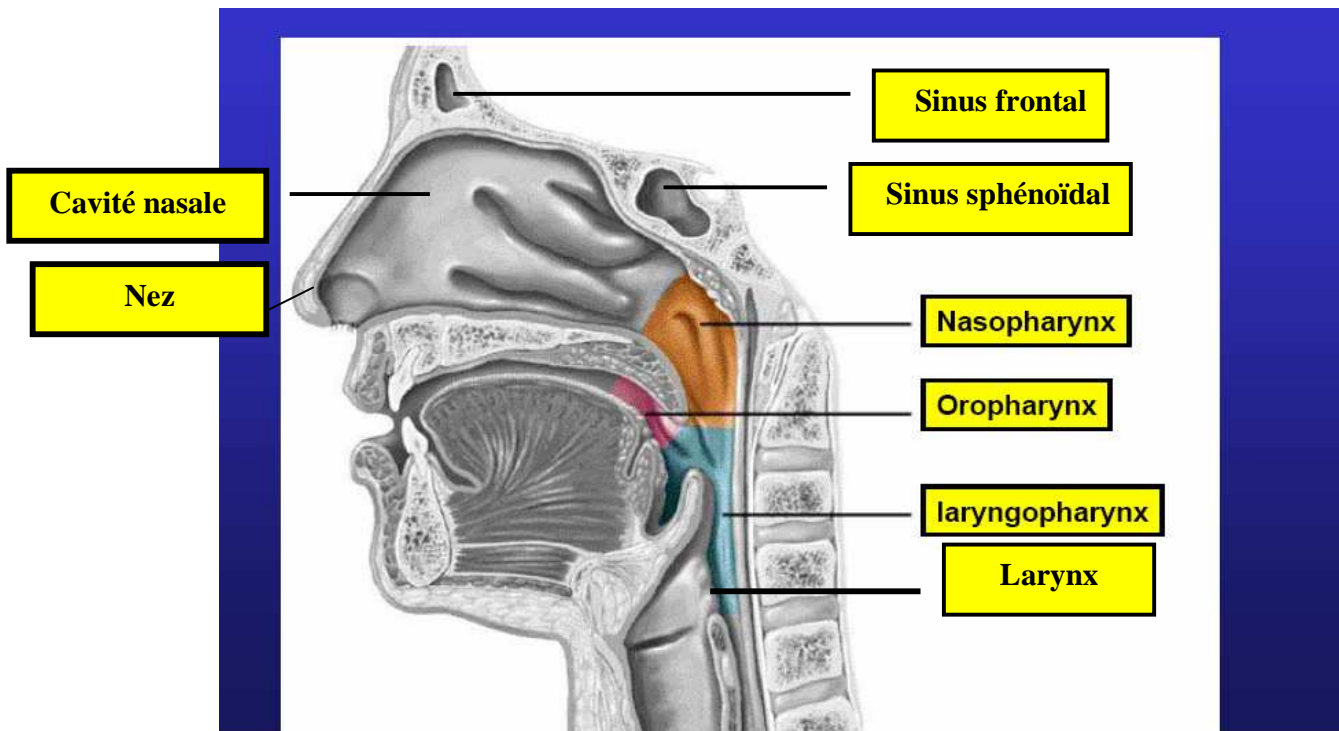
1. les voies aériennes supérieures ;

2. l'appareil broncho-pulmonaire ou voies aériennes inférieures.

Le pharynx, histologiquement et physiologiquement, fait partie de l'appareil digestif bien qu'il joue un rôle important dans la conduction de l'air (Weather, 2001).

➤ Voies aériennes supérieures

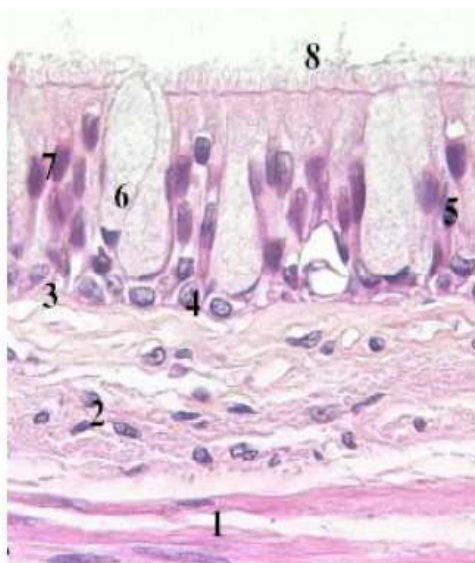
Elles comprennent la cavité nasale, les sinus paranasaux et le rhinopharynx qui sont impliqués dans la filtration, l'humidification et l'ajustement de la température de l'air inspiré (Fig. 5).



**Figure. 5 :** Voies respiratoires supérieures (d'après Schäffler et *al.*, 2004)

Les voies aériennes supérieures sont revêtues d'un épithélium cylindrique pseudostratifié contenant de plusieurs cellules caliciformes (Fig. 6). Cet épithélium repose sur une couche collagène lâche, le chorion (ou lamina propria); l'épithélium et le chorion constituent la muqueuse respiratoire (Weather, 2001).





1. cellules musculaires lisses
2. tissu conjonctif
3. lame basale
4. cellules basales
5. cellules intermédiaires
6. cellules caliciformes
7. cellules ciliées
8. cils

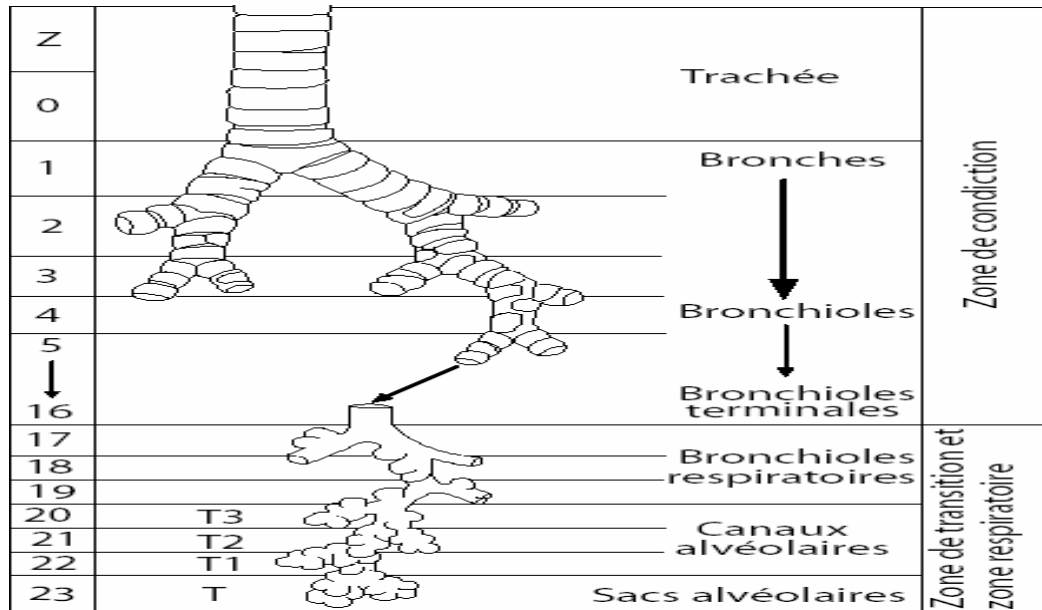
**Figure. 6 :** Histologie de l'épithélium bronchique (d'après Deslee, 2007)

➤ **Appareil bronchopulmonaire**

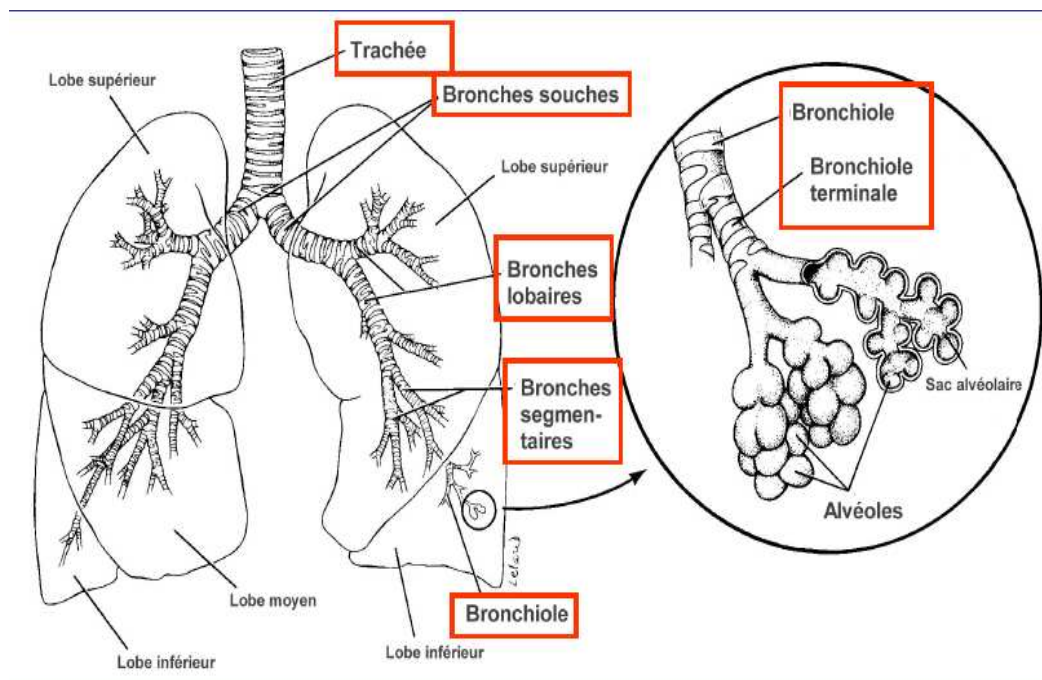
Il commence au larynx qui se poursuit à l'intérieur du thorax par la trachée avant de se diviser de nombreuses fois en voies aériennes de plus en plus petites jusqu'aux alvéoles.

La trachée se divise d'abord en deux bronches primaires (bronches principales ou bronches souches) droite et gauche qui alimentent les poumons. Chaque bronche souche se divise ensuite en petites bronches qui se rétrécissent et se multiplient au fur et à mesure qu'elles s'enfoncent dans les poumons, se terminant, 16 générations plus loin (Fig. 7) ; les bronches suivantes sont classées dans un ordre décroissant de diamètre (Fig. 8) :

1. Les bronches secondaires ou lobaires correspondant chacune à un lobe pulmonaire ;
2. Les bronches tertiaires ou segmentaires au niveau des segments de chaque lobe ;
3. Les bronchioles ;
4. Les bronchioles terminales qui marquent la fin d'une partie purement conductrice du tractus respiratoire ;



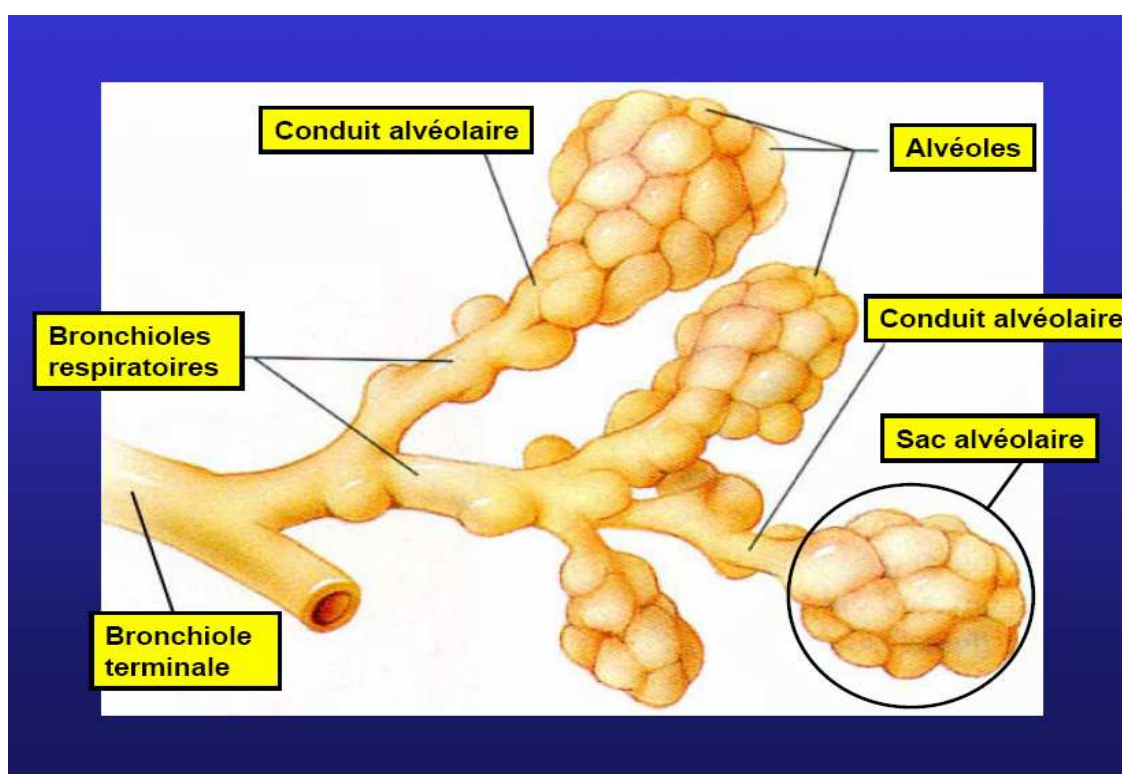
**Figure. 7 :** Division des bronches (d'après Soualah-Alila, 2007)



**Figure. 8 :** Arbre bronchique (d'après Soualah-Alila, 2007)

5. Les bronchioles respiratoires et les canaux alvéolaires qui sont des voies aériennes de transition, progressivement de plus en plus impliqués dans les échanges gazeux, ils se terminent dans des espaces dilatés appelés sacs alvéolaires qui s'ouvrent dans les alvéoles (Soualah-Alila, 2007 ; Weather, 2001).

L'unité structurale pulmonaire constituée par une bronchiole terminale, ses bronchioles respiratoires et ses alvéoles est parfois appelée acinus (Fig. 9) (Kierszenbaum, 2002 ; Weather, 2001).

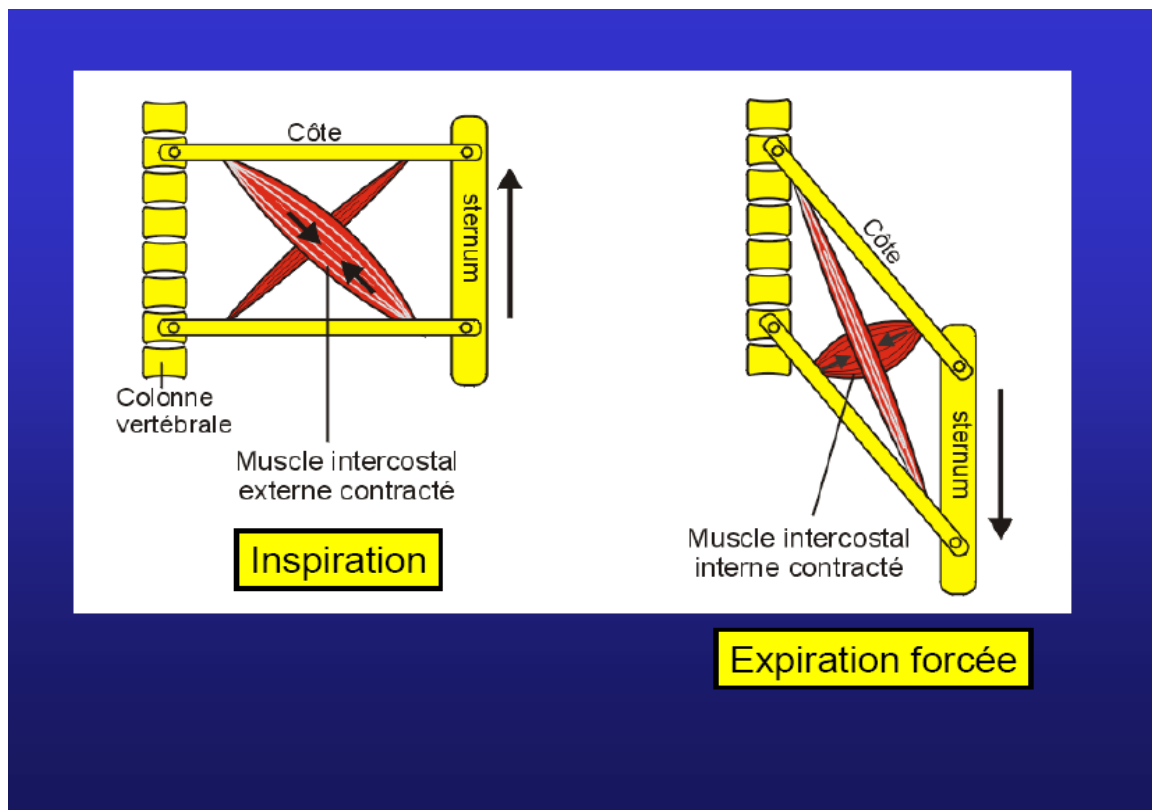


**Figure. 9** : Acinus pulmonaire (d'après Kierszenbaum, 2002)

Chaque type de voies aériennes possède ses propres propriétés histologiques, mais il y a une transition progressive et non brutale d'un type à l'autre tout au long du tractus respiratoire. D'une façon générale, les voies aériennes sont des tubes flexibles revêtus d'une muqueuse respiratoire contenant des quantités variables de muscles et de cartilage pour les voies aériennes les plus larges (Weather, 2001).

**II.3. Fonction respiratoire** : comporte deux processus (Fig. 10) :

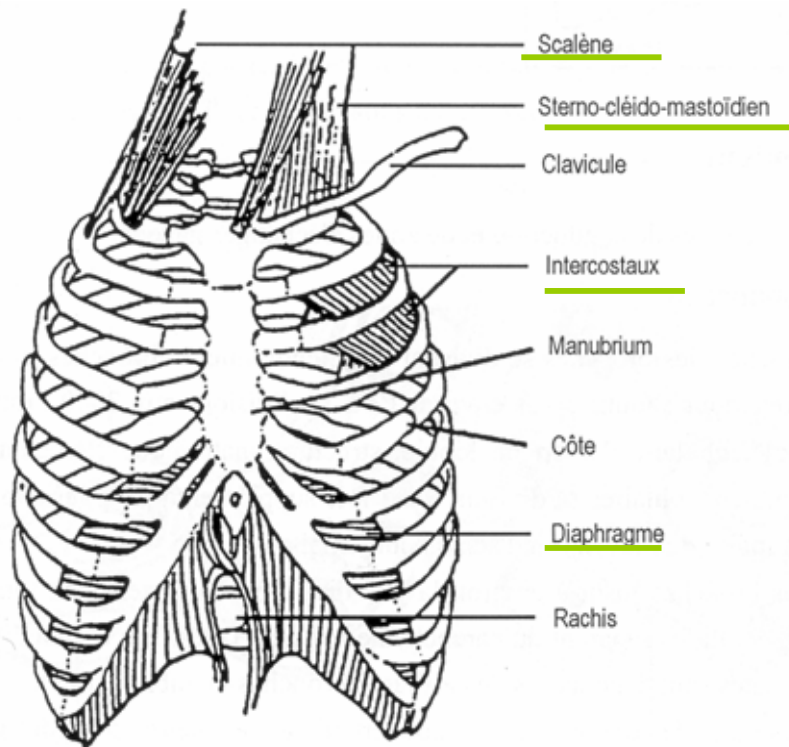
1. L'inspiration : fournir de l'oxygène de l'air à l'organisme.
2. L'expiration : dégager le dioxyde de carbone à l'extérieur de l'organisme.



**Figure. 10** : Inspiration et Expiration (d'après Schäffler et *al.*, 2004)

L'**inspiration** : est un mécanisme actif produit par la contraction des muscles respiratoires. Le muscle respiratoire principal est le diaphragme qui, lorsqu'il se contracte pousse, vers le bas, vers l'abdomen. D'autres muscles respiratoires (Fig. 11), dont les muscles intercostaux externes, les scalènes et les sternocléidomastoïdiens, augmentent les diamètres latéral et antéropostérieur (Soualah-Alila, 2007 ; Wanger, 1997).

L'**expiration** : pendant la respiration calme, est un mécanisme passif, se produisant par le relâchement des muscles respiratoires et le retour du poumon et du thorax à leur volume de repos. Cependant, pendant la respiration rapide ou profonde, l'expiration devient active et les



**Figure. 11** : Muscles de la respiration (d'après Faller, 2006)

muscles abdominaux se contractent, poussant le diaphragme vers le haut; les muscles intercostaux internes tirent les côtes vers le bas et l'intérieur diminuant le diamètre du thorax (Soualah-Alila, 2007 ; Wanger, 1997).

La ventilation pulmonaire est un phénomène :

- Rythmique (inspiration/expiration) dont la fréquence et l'activité respiratoire sont contrôlées par un centre respiratoire situé dans le cerveau au niveau du bulbe rachidien qui adapte le travail de la musculature respiratoire en fonction du besoin en oxygène.
- asymétrique au cours du temps ( $\approx 3$  secondes pour l'expiration contre  $\approx 2$  secondes pour l'inspiration)

elle fait intervenir un effet musculaire dont le principal acteur est le diaphragme au cours de l'inspiration d'où sa qualification de phénomène actif alors que l'expiration qualifiée de passive fait intervenir des forces de rappel élastiques étant à l'origine de la compression du

volume thoracique. Le gradient de pression ainsi créé entre les alvéoles et l'air atmosphérique est à la base de cette ventilation pulmonaire (Soualah-Alila, 2007).

#### **II.4. Propriétés physiques des poumons** (Wanger, 1997)

Elles désignent la compliance pulmonaire, le retrait élastique et la résistance à l'écoulement gazeux, ces facteurs physiologiques conditionnent le débit de gaz pendant la manœuvre de spirométrie.

##### ➤ **Compliance pulmonaire**

Elle décrit la souplesse et elle correspond au changement d'air pulmonaire divisé par la variation de pression qui le provoque ( $CP = \Delta V / \Delta P$ ). Quand on effectue une inspiration profonde, les muscles respiratoires se contractent, la paroi thoracique se déplace vers l'extérieur et le diaphragme vers le bas. Il en résulte une pression négative dans le thorax et les poumons, ce qui provoque l'entrée d'air. Un tissu pulmonaire "raide" retrouvé dans différentes formes de fibrose requiert une pression plus négative pour se distendre. A l'inverse, un tissu pulmonaire souple retrouvé chez des sujets affectés par l'emphysème requiert une pression négative moindre pour parvenir au même volume.

##### ➤ **Retrait élastique**

Elle désigne la tendance des poumons au cours de l'expiration à revenir à leur état de repos ou de relâchement grâce aux fibres élastiques présentes dans le parenchyme pulmonaire. La pression alvéolaire augmente et devient supérieure à la pression atmosphérique, il s'en suit une sortie de l'air des alvéoles. Plus le tissu pulmonaire est étiré, plus le retrait est fort et plus élevé est le débit maximal dans les voies aériennes. Le retrait élastique varie au cours de certaines pathologies. Les patients emphysémateux sont caractérisés par une réduction de retrait élastique due à une perte de tissu élastique alors que ceux ayant une fibrose pulmonaire ont un retrait élastique majoré.

➤ Résistance à l'écoulement gazeux

Elle correspond à la résistance des voies aériennes responsables de la conduction de l'air et dont leur calibre joue le rôle principal. Plus le calibre est petit, plus la résistance est grande. Les deux principaux facteurs qui affectent le calibre de voie aérienne sont : le volume pulmonaire et les muscles bronchiques.

Pendant l'inspiration, les voies aériennes sont étirées vers une plus grande ouverture et deviennent plus larges et plus longues. Le calibre de la voie aérienne est le plus grand quand les poumons sont pleins. Lors de l'expiration les poumons se vident et leur volume décroît, d'où les voies aériennes deviennent plus petites et la résistance du conduit aérien augmente. Quand les muscles lisses bronchiques se contractent, le calibre du conduit aérien diminue. L'épaississement de la paroi bronchique et/ou l'augmentation de la quantité de mucus amplifient ce processus. La facilité avec laquelle le conduit aérien se collabe affecte également le calibre.

Le débit maximal peut s'exprimer mathématiquement par la formule suivante :

$$\text{Débit maximal} = \frac{\text{Pression de retrait élastique (Pel)}}{\text{Résistance}}$$

Les patients ayant une affection pulmonaire obstructive ont un débit d'air réduit (limitation de l'écoulement d'air).

Les patients asthmatiques ont une résistance accrue parce que la contraction des muscles lisses bronchiques réduit le débit maximal.

Les patients emphysémateux sont caractérisés par une réduction de débit aérien dont la cause principale est la perte de retrait élastique (pression négative moindre).

### III. Moyens de défense de l'appareil respiratoire

La protection de l'arbre respiratoire contre les pollutions aériennes est assurée par des moyens de défense spécifiques ou non (cils, mucus, enzymes, cellules,...); lorsque ceux-ci sont dépassés et/ou altérés, il y a alors possibilité de maladie respiratoire (Martinet et *al.*, 1995).

Une part importante de certains polluants est éliminée avant d'atteindre les voies aériennes sous glottiques ou après déposition au niveau de l'arbre trachéo-bronchique. Ceci n'est pas le cas pour les gaz et les vapeurs qui ne sont pas filtrés par les défenses naturelles et qui entrent donc en contact direct, sans restriction, avec l'épithélium respiratoire et les alvéoles.

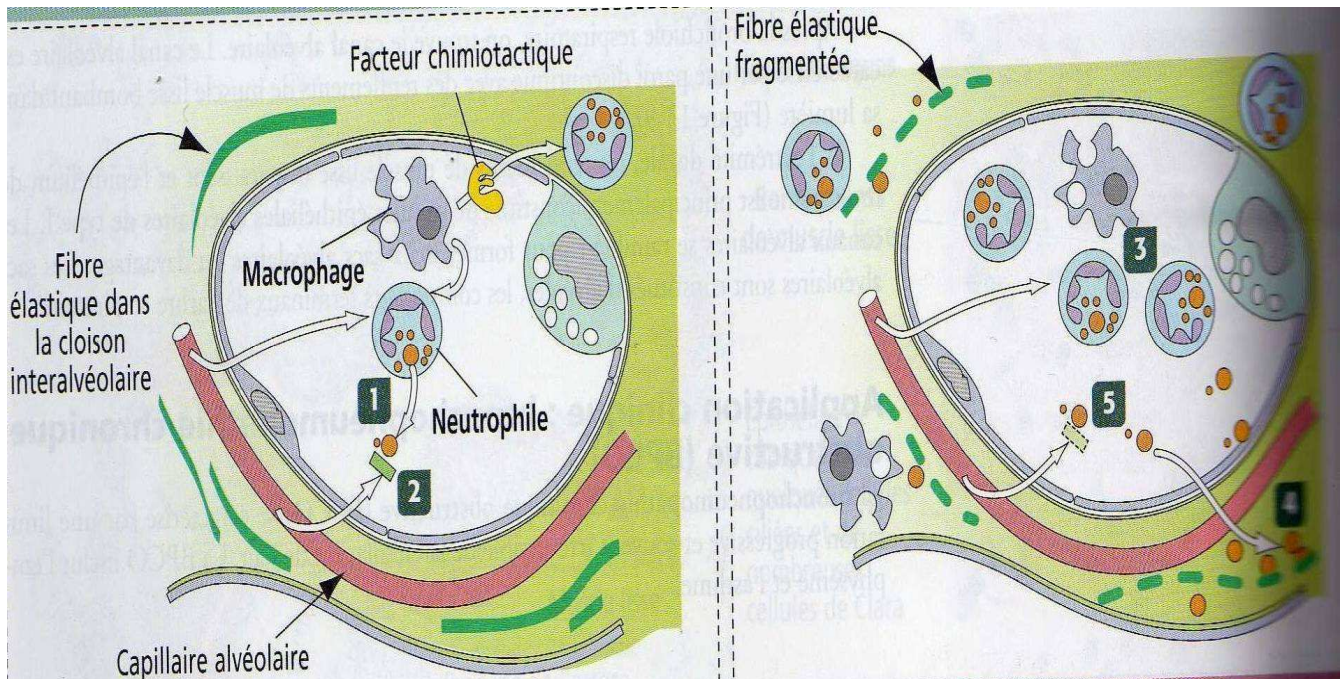
L'élimination des aérosols et des particules se fait par déposition- selon des phénomènes physiques relativement complexes qui dépendent, d'une part, de la forme, du diamètre, de la densité des particules et, d'autre part, des caractéristiques anatomiques des voies aériennes- suivie de l'élimination (Martinet et *al.*, 1995 ; centre canadien d'hygiène et sécurité au travail).

#### III.1. Mécanismes physiopathologiques

Lorsque les mécanismes de protection sont insuffisants et/ou dépassés, du fait d'une contamination faite de gaz ou de vapeurs, ou particulièrement intense ou chronique, éventuellement aggravée par un déficit congénital ou acquis des moyens de défense du sujet (maladie des cils, tabagisme, infections, hypersensibilité), les polluants entrent en contact durable avec les cellules bronchiques, les cellules alvéolaires et les cellules inflammatoires présentes à ce niveau (Fig. 12 et 13). En réponse à ces agressions, l'organisme réagit de différentes façons :

- ✓ pneumonie de surcharge ;
- ✓ inflammation et granulome inflammatoire ;
- ✓ réaction immunitaire et granulome immunitaire ;
- ✓ fibrogenèse ;
- ✓ transformation néoplasique ;
- ✓ bronchoconstriction ;
- ✓ réaction systémique (Martinet et *al.*, 1995).





**Figure. 12** : Elastase et emphyseme (d'après Kierszenbaum, 2002)

### Pathogénie de l'emphyseme

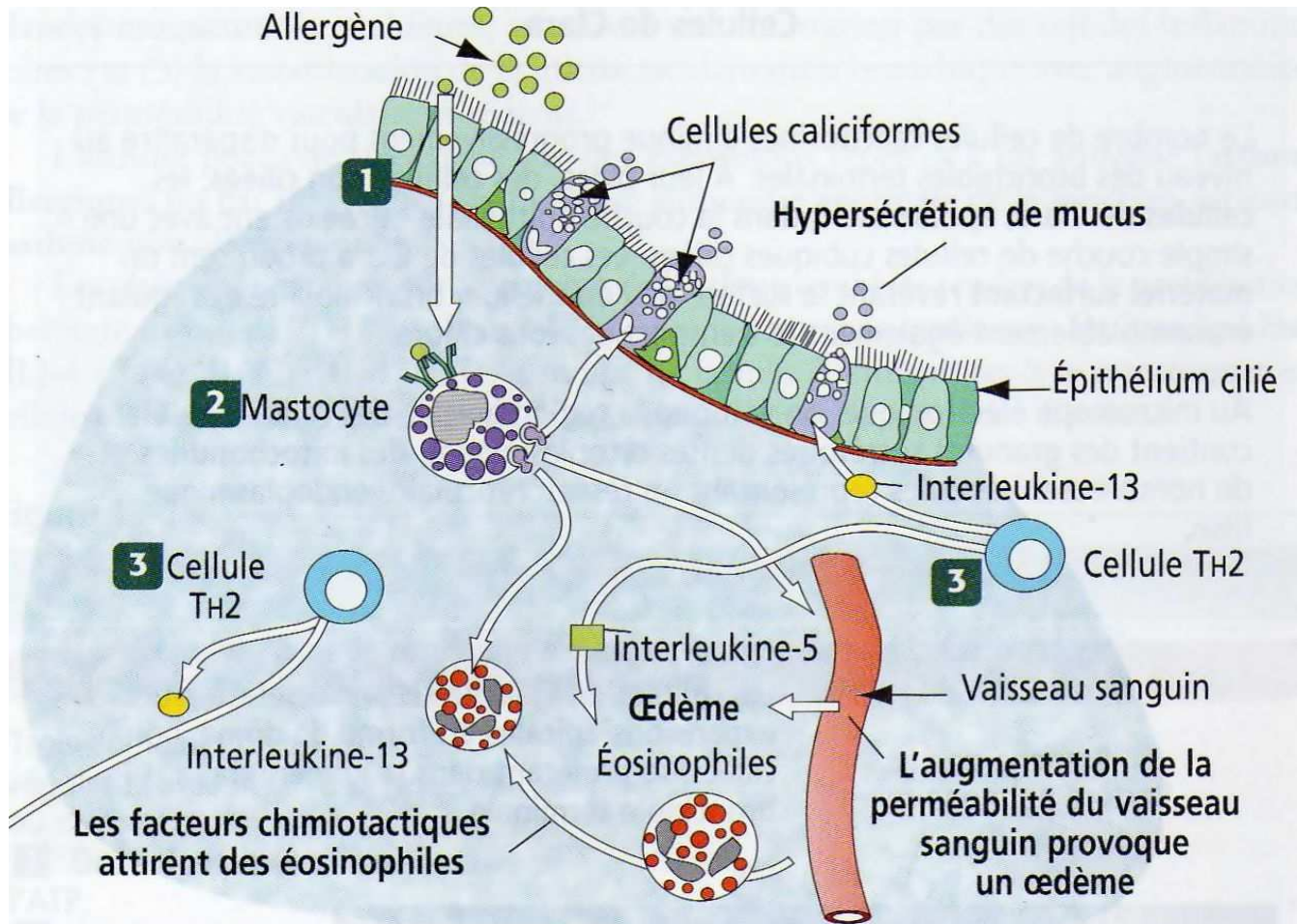
Un stimulus augmente le nombre des macrophages qui sécrètent un facteur chimiotactique pour les neutrophiles. Les neutrophiles s'accumulent dans la lumière et interstitium alvéolaire.

- 1 Les neutrophiles libèrent de l'élastase dans la lumière alvéolaire.
- 2 L' $\alpha_1$ -antitrypsine sérique neutralise l'élastase et annule son effet destructeur sur la paroi alvéolaire.

3 En cas de persistance du stimulus, le nombre de macrophages et de neutrophiles continue à augmenter dans la lumière alvéolaire et dans l'interstitium.

4 Les neutrophiles libèrent de l'élastase dans la lumière alvéolaire et dans la cloison interalvéolaire.

5 La concentration du sérum en  $\alpha_1$  antitrypsine diminue et l'élastase commence à détruire les fibres élastiques, entraînant le développement d'un emphyseme. Les fibres élastiques ne peuvent plus se détendre lorsqu'elles sont étirées.



**Figure. 13** : Pathogénie de l'asthme (d'après Kierszenbaum, 2002)

- 1 Un allergène inhalé traverse l'épithélium bronchique.
- 2 L'allergène interagit avec les récepteurs des IgE situés à la surface des mastocytes et induit leur dégranulation. Les médiateurs libérés (histamine, leucotriènes, facteurs chimiotactiques des éosinophiles et autres) entraînent :
  1. le chimiotactisme d'éosinophiles.
  2. l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins (oedème).
  3. la contraction des muscles lisses (bronchoconstriction).
  4. l'hypersécrétion de mucus par les cellules caliciformes.
- 3 En présence d'un allergène, les cellules TH2 sécrètent de l'interleukine-13 qui provoque le rétrécissement de la voie aérienne et l'augmentation de la production de mucus. Les cellules TH2 sécrètent de l'interleukine-5 essentielle à la maturation des éosinophiles.

## IV. Pneumoconioses

### IV.1. Historique sur les maladies respiratoires d'origine professionnelle

Les premiers exemples de problèmes respiratoires d'origine professionnelle remontent à l'antiquité égyptienne où des gênes respiratoires furent décrites chez des tisserands travaillant en milieu confiné. Hippocrate note la présence d'asthme chez des travailleurs des métaux, des tailleurs, des cavaliers, des fermiers et des pêcheurs. Mais c'est surtout Ramazzini à Padoue qui en 1713 a décrit avec un exceptionnel talent d'observateur les causes professionnelles de nombreuses maladies, notamment de l'asthme. Citant, dans la préface de son ouvrage (Ramazzini, 1990) Hippocrate : « il faut demander au malade ce qu'il sent, quelle en est la cause, depuis combien de jours », il écrit « mais qu'à ces questions il me soit permis d'ajouter : et quel métier fait-il ? ». Au XIX<sup>e</sup> siècle, Thackrah décrit l'asthme professionnel des chapeliers, des coiffeurs; il rapporte aussi le rôle néfaste de la poudre d'ipéca dans l'asthme des pharmaciens (Martinet et *al.*, 1995).

Ultérieurement, de nombreuses causes d'asthme professionnel sont rapportées et on voit apparaître comme agents responsables des allergènes de faible poids moléculaire (Martinet et *al.*, 1995).

Parmi les moyens diagnostiques, Thackrah a d'abord préconisé la mesure de la fonction respiratoire puis Gelfand (Gelfand, 1963) en 1963 a été l'initiateur des tests cutanés et des tests de provocation bronchique à différentes substances chimiques. Gandevia (Gandevia, 1964) a appliqué ces tests à l'étude des asthmes aux isocyanates et au bois de cèdre rouge (Martinet et *al.*, 1995).

En 1980, plus de 200 étiologies avaient déjà été identifiées et l'on estimait que 2000 nouveaux produits étaient synthétisés chaque année (Newman-Taylor, 1980).

L'étude des nouvelles étiologies constitue un domaine de recherche clinique en constante évolution et l'intérêt porté à ce domaine est corroboré par les publications de deux ouvrages récents (Bernstein, 1993 ; Bardana, 1992).

## **IV.2. Quelques dates importantes**

- Hippocrate décrit la « colique de plomb ».
- Au XIII<sup>e</sup> siècle, le médecin provençal Arnaud de Villeneuve consacre, dans deux de ses ouvrages, des chapitres spécifiques à l'hygiène professionnelle et aux maladies des métiers.
- Philippus Theophrastus Aureolus Bombastus von Hohenheim dit Paracelse (1493 – 1541) alchimiste, astrologue et médecin suisse est le premier qui a écrit un ouvrage traitant les maladies du travail. son traité fondateur Des mineurs et Le mal des montagnes et autres maladies des mineurs décrivant les risques professionnels liés à l'extraction des minerais et au travail des métaux et abordant leur traitement ainsi que les stratégies de prévention, a fait de lui le précurseur de la médecine du travail.
- Au XVI<sup>e</sup> siècle, le médecin d'Henri II, Jean Fernel, décrit les effets du plomb chez les peintres.
- De 1700 à 1714, Bernardino Ramazzini, médecin des Ducs de Modène, publie son monumental "Traité des maladies des artisans" qui, pendant deux siècles, servira de référence absolue.
- En 1902 le premier congrès international sur les maladies professionnelles se tient en Italie.
- En 1910, naissance du Code du travail.
- Loi du 31 décembre 1991 transposant les directives européennes de 1989 (directive cadre du 12 Juin 1989) visant à promouvoir l'amélioration de la sécurité et de la santé des travailleurs au travail.

## **IV.3. Définition des pneumoconioses**

Les pneumoconioses (N. f. \* pneumo : du grec pneumôn [pneum(o)-], poumon. Syn. pulm(o)- ; \* conio : du grec konis [coni(o)-], poussière ; \* ose : du grec -ôsis [-ose], suffixe désignant des maladies non inflammatoires ou/et des états chroniques) sont définies(Zenker-1866) comme des maladies respiratoires, subaiguës ou chroniques, qui résultent de la réaction

de l'appareil pulmonaire à l'agression de particules (poussières) minérales inhalées au cours de certaines expositions professionnelles (Martinet, 1995 ; Encyclopédie –Medicalorama).

Le Bureau International du Travail a proposé la définition suivante pour la pneumoconiose, comme un terme générique pour décrire l'accumulation de poussières dans les poumons et les réactions tissulaires aux poussières retenues.

Les pneumoconioses peuvent être actives, évolutives et fibrosantes (sclérogènes), aboutissant, telle la silicose, à des fibroses massives progressives (Danel, 2005).

D'autres pneumoconioses inertes, ou non fibrogènes, sont moins sévères réalisant un simple tatouage pulmonaire (Danel, 2005).

Certaines professions, telles celles de prothésiste dentaire, de mineurs de fer..., exposent à des risques pneumoconiotiques multiples (pneumoconioses mixtes) (Martinet et *al.*, 1995).

Les lésions de pneumoconiose se développent lentement et silencieusement. Il est très difficile de mettre en évidence une relation de cause à effet en raison de cette latence entre l'exposition et les manifestations pathologiques d'où l'importance de l'interrogatoire des sujets atteints (Danel, 2005). L'intensité des lésions est liée à la quantité de poussière inhalée, à la durée d'exposition, aux propriétés physiques des particules inhalées (taille, forme), à leur nature (inerte ou fibrogène) et cofacteurs de risque comme le tabagisme (Martinet, 1995 ; Boulet, 2006 ; Danel, 2005).

Généralement plusieurs années sont nécessaires avant l'apparition de ces maladies et peuvent progresser même après le retrait de l'exposition aux particules minérales (Boulet et *al.*, 2006).

Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement curatif ni un marqueur biologique permettant un diagnostic précoce de la maladie ainsi que son évolution. Cependant de nouvelles molécules (anti-cytokines) sont à l'essai dans le traitement de la fibrose pulmonaire idiopathique et pourraient être prometteuses dans ces pneumoconioses (Boulet et *al.*, 2006).

L'histologie du parenchyme peut permettre de confirmer le diagnostic (Danel, 2005).

Malgré de grands efforts ménagés pour réduire l'intensité de l'exposition qui consistent en des mesures de sécurité, d'assainissement et l'amélioration des systèmes de ventilation; il existe néanmoins des travailleurs qui ont eu des expositions importantes dans le passé et certains sont encore exposés à de fortes concentrations de particules (Boulet et *al.*, 2006).

Cependant ces mesures ont réduit le taux de mortalité dû à certaines pneumoconioses (De Vuyst et *al.*, 2000).

Ces maladies constituent une source très importante d'absentéisme au travail, d'invalidité et même de mortalité, et requièrent des sommes très lourdes d'argent (Boulet et *al.*, 2006). Parmi les pneumoconioses les plus importantes on peut citer la silicose, l'asbestose, la béryllose, la sidérose, la pathologie respiratoire des carbures métalliques frittés, la stibiose et les autres pneumoconioses (Martinet et *al.*, 1995).

Chaque type de ces pneumoconioses est caractérisé par des symptômes, des milieux à risque, des caractéristiques histopathologiques, des effets sur la fonction ventilatoire, des mécanismes physiopathologiques et enfin des traitements qui restent encore et malheureusement non curatifs.

➤ **Sidérose**

• **Définition**

La sidérose est une métalloconiose liée à l'accumulation, au niveau des poumons, de poussières ou de fumées d'oxyde de fer ( $\text{FeO}$  et  $\text{Fe}_2\text{O}_3$ ) (Martinet, 1995 ; Pauli, 2000).

La sidérose est définie également comme étant une maladie par l'inhalation de poussières ou de fumées contenant des oxydes de fer, en quantité telle qu'ils ne sont que très partiellement retenus par les poils et les mucus des voies aériennes supérieures et s'accumulent rapidement dans les alvéoles pulmonaires (Encyclopédie –Medicalorama).

La seule façon de diminuer l'incidence de la sidérose est de réduire l'exposition aux poussières ou aux fumées d'oxyde de fer (Plante, 1997).

Les tableaux cliniques, radiologiques, fonctionnels et anatomo-pathologiques sont différents selon qu'il s'agit de :

- Sidéroses pures (maladie bénigne), sans intervention de silice ou
- Sidéroses mixtes, liées à l'inhalation conjointe de poussières de fer et de silice (Pauli, 2000).

- **Sidérose pure**

Dans la sidérose pure, il s'agit d'une simple surcharge en particules ferriques du parenchyme pulmonaire (particules biologiquement inertes). Le fer phagocyté par les macrophages alvéolaires est retrouvé en abondance variable dans les cloisons alvéolaires, les régions sous-pleurales et les gaines péribroncho-vasculaires. Il n'y a jamais de fibrose ou d'emphysème (Martinet et *al.*, 1995).

- 1. Professions impliquées

- Polisseurs d'argenterie utilisant des abrasifs à base d'oxyde de fer ;
- soudeurs à l'arc et oxydécoupeurs au chalumeau ;
- fondeurs de fer ;
- mélangeurs de pigments.

Elle est favorisée par l'exercice de la profession en atmosphère confinée ou avec une protection individuelle défectueuse.

Elle s'observe lors des travaux en atmosphère confinée avec ventilation défectueuse (travail dans des citernes ou cuves) ou si la protection individuelle est défectueuse (absence de masques), mais jamais lors de travaux à l'air libre (Martinet et *al.*, 1995).

- 2. Tableau clinique

- ✓ Il est peu évocateur : toux, expectoration banale, légère dyspnée d'effort (Pauli, 2000 ; Encyclopédie –Medicalorama).

- 3. Tableau fonctionnel

- ✓ Il n'existe pas d'atteinte fonctionnelle évidente, sauf en cas de tabagisme important associé.

- ✓ les conséquences sur le plan respiratoire doivent être évaluées par des épreuves fonctionnelles (Pauli, 2000).

- 4. Tableau radiologique

- ❖ fibrose pulmonaire ;
- ❖ syndrome interstitiel sous forme d'une miliaire très fine ;
- ❖ aide de la tomodensitométrie (TDM) à haute résolution en coupes fines pour un diagnostic plus précoce (Pauli, 2000 ; Encyclopédie Medicalorama).

- 5. Autres méthodes diagnostiques

- recherche dans l'expectoration de sidérophages (colorés au bleu de Prusse par la coloration de Perls).
- recherche de sidérophages dans le lavage bronchoalvéolaire.
- étude minéralogique de prélèvements pulmonaires.
- étude anatomopathologique de prélèvements pulmonaires (Martinet et *al.*, 1995).

- Sidérose mixte

Elle est liée à l'inhalation de poussières mixtes contenant en proportion variable du fer et de la silice (Martinet et *al.*, 1995).

- 1. Professions impliquées

- ❖ Les mines de fer et d'ocre ; les ouvriers les plus exposés sont : les foreurs, boulonneurs, boiseurs, concasseurs, chargeurs ;
- ❖ Les fonderies de fer (Martinet et *al.*, 1995).



- 2. Tableau clinique

- Une BPCO banale : toux matinale, expectoration séro-muqueuse, parfois ocre, dyspnée d'effort, quelquefois douleurs thoraciques retrosternales ;
- présence de ronchus et de sibilance constatée à l'examen (Pauli, 2000).

- 3. Tableau radiologique

- les signes caractéristiques apparaissent après un long terme d'exposition au risque (20 ans et plus).
- images interstitielles, réticulées ou micronodulaires isolées (si le fer est quasi pur) ou associées à des masses denses conglomératives (si la silice est en plus grande quantité).
- Absence d'adénopathies calcifiées.
- Association de lésions emphysémateuses (Pauli, 2000).

- 4. Tableau fonctionnel

Il est très souvent perturbé avec :

- ✓ Un syndrome obstructif plus ou moins sévère, avec chute du VEMS et du rapport de Tiffeneau ;
- ✓ Une baisse de ductance ;
- ✓ Des troubles des échanges avec baisse de la TLCO ;
- ✓ Parfois une hypertension artérielle pulmonaire modérée due très probablement à une restriction du lit vasculaire pulmonaire ;
- ✓ L'hypoxémie est rare au repos (Martinet, 1995 ; Pauli, 2000).

- 5. Etude anatomopathologique

Elle porte sur le poids du poumon, sa couleur et son état, et également sur l'étude détaillée du parenchyme pulmonaire.

Légalement la reconnaissance actuelle de la sidérose se fait «soit radiographiquement par des opacités punctiformes diffuses, soit à la tomodensitométrie par des hyperdensités interstitielles, ou des images emphysémateuses» ou sur des « constatations anatomopathologiques lorsqu'elles existent ». La sidérose est inscrite aux tableaux des maladies professionnelles dont les numéros varient d'un pays à un autre (Martinet et *al.*, 1995).

➤ Silicose

- Définition

Elle est causée par l'inhalation prolongée de fortes concentrations de poussières minérales renfermant de la silice sous forme cristalline c'est à dire non amorphe (quartz, cristobalite, tridymite) (Boulet, 2006 ; De Vuyst 2000 ; Université virtuelle de médecine du travail).

L'exposition à la silice augmente le risque de contracter la tuberculose même en absence de silicose et bien d'autres pathologies comme le cancer du poumon, les bronchopneumopathies chroniques obstructives,... (Ross, 2004 ; Yassin, 2005).

En Europe, on observe une nette diminution du nombre de cas parallèlement à l'amélioration des conditions de travail, et à la fermeture des mines responsables historiquement d'une grande partie des déclarations. Cependant, la silicose n'a pas disparu (De Vuyst, 2000 ; Université virtuelle de médecine du travail).

En 2001 la ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) a recommandé par exemple 0.05 mg/m<sup>3</sup> comme valeur limite seuil d'exposition à la silice cristalline respirable, qui était de 0.1 mg/m<sup>3</sup> en 1986 (Yassin et *al.*, 2005). La décroissance dans cette valeur traduit bien les effets néfastes relatifs à l'exposition à la silice. Le respect de cette valeur pourrait éviter ou réduire les risques liés à l'exposition que ce soit à la silice

ou à toute autre particule dangereuse pour le système respiratoire des travailleurs (Ulm et *al.*, 2003).

Différentes formes cliniques et évolutives sont décrites en fonction de la rapidité d'installation de la silicose, de l'intensité de l'exposition et des facteurs individuels (Brondeau, 1997 ; Université virtuelle de médecine du travail) :

- **Silicose aiguë**

Plus rarement, dans certains cas d'empoussièrément massif, des silicoses graves peuvent se développer seulement après quelques mois d'exposition et évoluer en quelques années ; elle peut être foudroyante et rapidement mortelle par insuffisance respiratoire (évoluant de 1 à 3 ans). L'évolution clinique, radiologique et fonctionnelle est rapide (Brondeau, 1997 ; Université virtuelle de médecine du travail).

- **Silicose précoce**

Elle apparaît dans un délai d'exposition de moins de 5 ans (Brondeau et *al.*, 1997) ;

- **Silicose simple ou retardée**

Soit elle est isolée ou compliquée : Généralement, la symptomatologie n'apparaît qu'après plusieurs années d'exposition (10 à 15 ans) et évolue sur des dizaines d'années (Brondeau, 1997 ; Université virtuelle de médecine du travail) ;

- **Silicose asymptomatique**

Elle est de diagnostic radiologique (Brondeau et *al.*, 1997).

L'évolution peut se poursuivre même après l'arrêt de l'exposition. Il n'y a pas d'amélioration, mais parfois une stabilisation (Université virtuelle de médecine du travail).

- **Physiopathologie**

La silicose est une maladie connue depuis longtemps, mais dont la pathogénie n'est pas encore totalement éclaircie (Université virtuelle de médecine du travail).

L'apparition de la silicose résulte d'un déséquilibre entre la pénétration des particules et les moyens d'épuration broncho-pulmonaire, ainsi qu'entre la toxicité de la silice et les possibilités normales de réparation (Université virtuelle de médecine du travail).

Au sein de l'alvéole pulmonaire, les particules de silice sont phagocytées par les macrophages alvéolaires. Elles perturbent leur fonctionnement avec recrutement d'autres populations cellulaires (lymphocytes, polynucléaires neutrophiles) et libération de facteurs de prolifération des fibroblastes, notamment l'interleukine 1, le tumor necrosis factor (TNF) (Université virtuelle de médecine du travail).

La destruction des macrophages et des polynucléaires entraîne la libération d'enzymes intracellulaires et une lyse du collagène. Les particules relarguées dans l'interstitium sont à nouveau phagocytées, ce qui pérennise les lésions après arrêt de l'exposition (Vogt, 2002 ; Université virtuelle de médecine du travail).

Les particules de silice peuvent également être à l'origine de la génération des intermédiaires réactifs oxygénés tels que  $\cdot\text{OH}$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$ , et  $\text{O}\cdot-$  qui peuvent conduire à l'altération du poumon par peroxydation. Ces réactifs peuvent induire la libération des facteurs et médiateurs de l'inflammation (Flynn *et al.*, 2003).

Le déséquilibre entre la synthèse et la destruction du collagène avec des régions où la destruction prédomine, conduit à l'emphysème et à la bronchite chronique (Vogt, 2002 ; Université virtuelle de médecine du travail), et des régions où il y a la stimulation des fibroblastes conduit à une hyperproduction de collagène et formation de nodules fibrohyalins au niveau de l'espace interstitiel (Université virtuelle de médecine du travail).

Ces nodules peuvent confluer, réalisant des masses pseudotumorales, détruisant peu à peu le poumon (Université virtuelle de médecine du travail).

Si la poussière de quartz contient d'autres éléments comme le fer (p.ex. travailleur de fonderies) ou le carbone, les nodules primaires prennent une forme étoilée dont la progression est un peu plus lente que celle de la silicose classique (Vogt *et al.*, 2002).

- **Professions concernées**

- Les travaux dans les mines et carrières étaient les principales activités responsables de silicose ;
- La métallurgie, et en particulier la fonderie où le sable est utilisé pour la confection des moules (mouleurs, fondeurs, ébarbeurs, désableurs) ;
- Le secteur des pierres : sculpture, taille et polissage de pierres riches en silice ; fabrication de briques réfractaires, de céramique (faïence, porcelaine) ;
- Le bâtiment et les travaux ;
- Autres secteurs : industrie du verre, du cristal, des poudres à récurer, chimie, prothésistes dentaires, manufacture de matières plastiques, fabrication d'abrasifs...(Rosental, 2008 ; Boulet, 2006 ; Lacasse, 2005 ; Pauli, 2000 ; Université virtuelle de médecine du travail).

- **Tableau clinique**

- Une phase latente, uniquement radiologique, sans aucun signe clinique d'appel, peut durer de 10 à 30 ans ;
- Une phase d'état avec apparition de signes fonctionnels non spécifiques (toux et expectoration) évoquant une bronchite chronique banale. L'examen clinique est souvent normal à ce stade ;
- Une dyspnée d'effort peut apparaître progressivement ;
- L'évolution est émaillée d'épisodes de surinfection bronchique, d'un emphysème ;
- Seule la mélanoptysie des mineurs de charbon (expectoration noirâtre) est spécifique, mais il s'agit d'un signe tardif et rare ;
- Une phase d'insuffisance respiratoire, avec dyspnée d'effort de plus en plus marquée, persistant au repos, témoignant de la gravité de l'atteinte respiratoire ;
- Une phase d'insuffisance cardiaque droite, stade ultime de l'évolution avec apparition de signes de cœur pulmonaire chronique. Elle résulte de la fibrose

cicatricielle des vaisseaux pulmonaires et des conséquences de l'insuffisance respiratoire ;

- Amaigrissement progressif dans les formes très évoluées ;
- Hémoptysies (crachats contenant du sang) sont uniquement le fait de formes compliquées ou évoluées ;

De plus, des complications peuvent survenir : épisode d'insuffisance respiratoire aiguë, insuffisance cardiaque aiguë, cancer broncho-pulmonaire...(Martinet, 1995 ; Pauli, 2000 ; Université virtuelle de médecine du travail).

- **Tableau radiologique**

- ✓ fibrose nodulaire hyaline prédominante au sommet des poumons dans les territoires peribronchiolaires centroacinaires ou sous pleuraux. Les nodules principalement constitués de macrophages contenant des particules biréfringentes en lumière polarisée (talc, mica et silicates) sont progressivement remplacés par du collagène ;
- ✓ Masse fibreuse pseudo-tumorale ;
- ✓ adénopathies hilaires calcifiées...(Martinet, 1995 ; Pauli, 2000).

- **Tableau fonctionnel**

- A un stade de début : les épreuves fonctionnelles peuvent être normales ;
- A un stade plus évolué : elles sont indispensables pour fixer le taux d'incapacité permanente partielle (IPP).

*On observe :*

- baisse globale des valeurs statiques et dynamiques (CV, CPT, VEMS, rapport de Tiffeneau) avec augmentation du VR et du rapport VR/CPT. Parfois, composante obstructive plus marquée ;
- altération du transfert du monoxyde de carbone (diminution de la TLCO et du rapport TLCO/VA) ;

- désaturation progressive en oxygène lors de l'analyse des gaz du sang : au début seulement perturbation lors d'une épreuve d'effort, à un stade plus tardif → hypoxie puis hypercapnie de survenue toujours plus tardive ;
- retentissement vasculaire : au début HTAP survenant à l'effort puis possibilité de cœur pulmonaire chronique (lié à l'hypoxie et à une restriction du lit vasculaire probable) (Martinet, 1995 ; Pauli, 2000 ; Brondeau, 1997).

## V. Principaux moyens diagnostiques

Le diagnostic de maladie respiratoire d'origine professionnelle peut se faire dans deux circonstances :

- 1 Dépistage systématique chez des sujets exposés à un risque connu.
- 2 Diagnostic d'une affection pour laquelle une cause professionnelle est évoquée.

Les examens complémentaires sont presque toujours nécessaires pour confirmer un diagnostic, et il faut rappeler qu'un examen non fait est préférable à un examen mal fait ou mal interprété car il peut avoir des conséquences graves pour le sujet testé (Martinet et *al.*, 1995). Parmi les principaux moyens diagnostiques on peut citer :

### V.1. Interrogatoire

En pathologie professionnelle pulmonaire, l'interrogatoire est utilisé dans deux situations :

- a. Soit dans le cadre d'une consultation médicale effectuée par un médecin du travail ou un pneumologue. Il s'agit alors d'une approche individuelle spécifique en vue de l'établissement d'un diagnostic en relation avec une exposition professionnelle.
- b. Soit l'interrogatoire a lieu à l'occasion d'une enquête épidémiologique, dont l'abord est collectif, le but est la recherche d'un retentissement de l'exposition professionnelle sur l'état de santé.

L'interrogatoire comporte quatre étapes :

- 1 symptômes, l'histoire de la maladie ;
- 2 reconstitution de la carrière professionnelle ;
- 3 antécédents pathologiques familiaux ou personnels (atopie) ;

4 tabagisme (cofacteur généralement admis) (Martinet et *al.*, 1995).

## **V.2. Epreuves fonctionnelles respiratoires**

Les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) constituent le principal élément d'appréciation des déficiences de la fonction respiratoire.

Cette partie sera détaillée plus loin car elle constitue notre moyen de diagnostic et d'évaluation de la fonction respiratoire (Wanger, 1997 ; Martinet, 1995).

## **V.3. Examens radiologiques**

Les examens radiologiques sont réalisés au moyen de différentes techniques à savoir :

- Le cliché thoracique standard ;
- La tomodensitométrie thoracique (TDM) ;
- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) (Martinet et *al.*, 1995).

## **V.4. Autres examens**

- ✓ les examens sanguins ;
- ✓ les tests cutanés ;
- ✓ les prélèvements tissulaires et nécropsiques ;
- ✓ les tests de provocation (Martinet et *al.*, 1995).

# **VI : Epreuves fonctionnelles respiratoires**

## **VI.1. Définition**

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont utilisées pour évaluer les désordres pulmonaires dont :



- ❖ L'obstruction des voies respiratoires ;
- ❖ Les syndromes restrictifs ;
- ❖ Les limitations à l'exercice et à l'hyperréactivité bronchique (Wanger, 1997 ; Martinet, 1995).

Les informations fournies permettent de déterminer les effets des traitements et de suivre l'évolution de l'affection et de reconnaître la gêne (Wanger, 1997).

Les épreuves fonctionnelles respiratoires comportent :

- 1 Des examens de repos qui consistent à mesurer les volumes et les débits gazeux et à évaluer les échanges pulmonaires ;
- 2 Des épreuves d'effort qui apportent des renseignements précieux dans l'évaluation de la dyspnée d'effort (Martinet et *al.*, 1995).

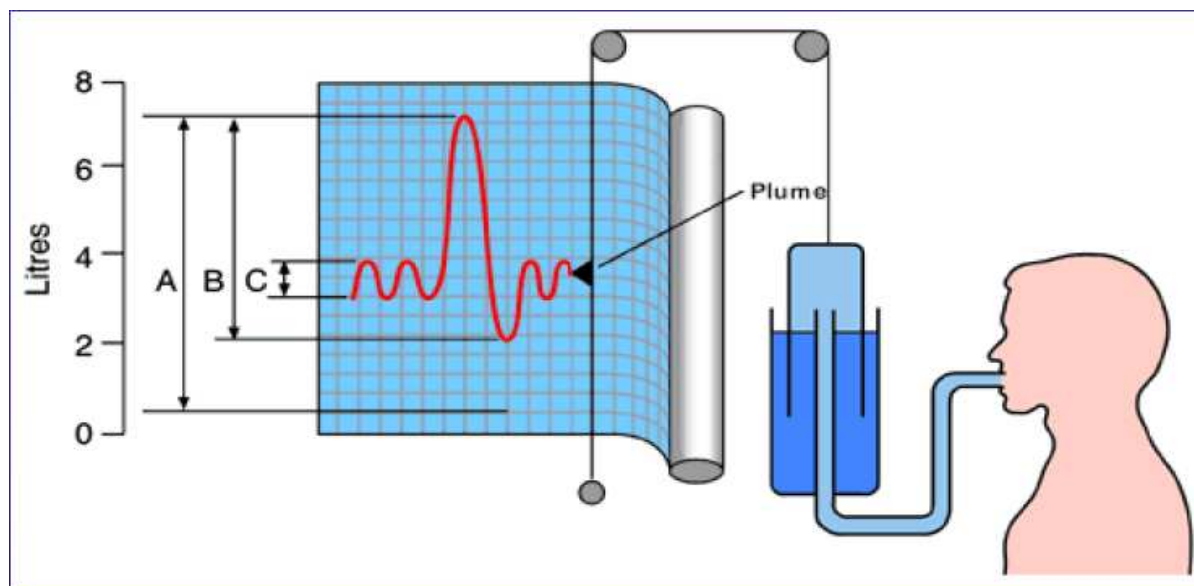
Dans notre étude on s'intéresse uniquement à la mesure des volumes et des débits gazeux.

## **VI.2. Examens de repos**

### ➤ **Volumes et débits gazeux**

- **Spirométrie**

La spirométrie (Fig. 14) est un élément essentiel dans l'appréciation médicale des patients qui se plaignent de gêne respiratoire. Elle est aussi largement utilisée pour l'évaluation des effets des médicaments et de conséquences de l'exposition à certains environnements ou milieux professionnels. De plus, la spirométrie forcée est utilisée dans les bilans préopératoires pour juger de la déficience pulmonaire et pour suivre l'évolution de la fonction pulmonaire (Wanger, 1997).



**Figure. 14** : Spiromètre et spirogramme (d'après Faller, 2006)

La spirométrie est un examen facile, reproductible mais non spécifique d'une pathologie professionnelle (Martinet et *al.*, 1995).

La spirométrie consiste à déterminer les valeurs du VEMS (Fig. 15), de la CVF (Fig. 16), de la CVL et le rapport de Tiffeneau (VEMS / CVF), qui sont les index les plus utiles pour l'appréciation de la fonction pulmonaire (Martinet, 1995 ; Wanger, 1997). Au cours de la spirométrie, la manoeuvre d'expiration forcée consiste en une inspiration maximale suivie d'une expiration rapide, forte et complète (Wanger, 1997).

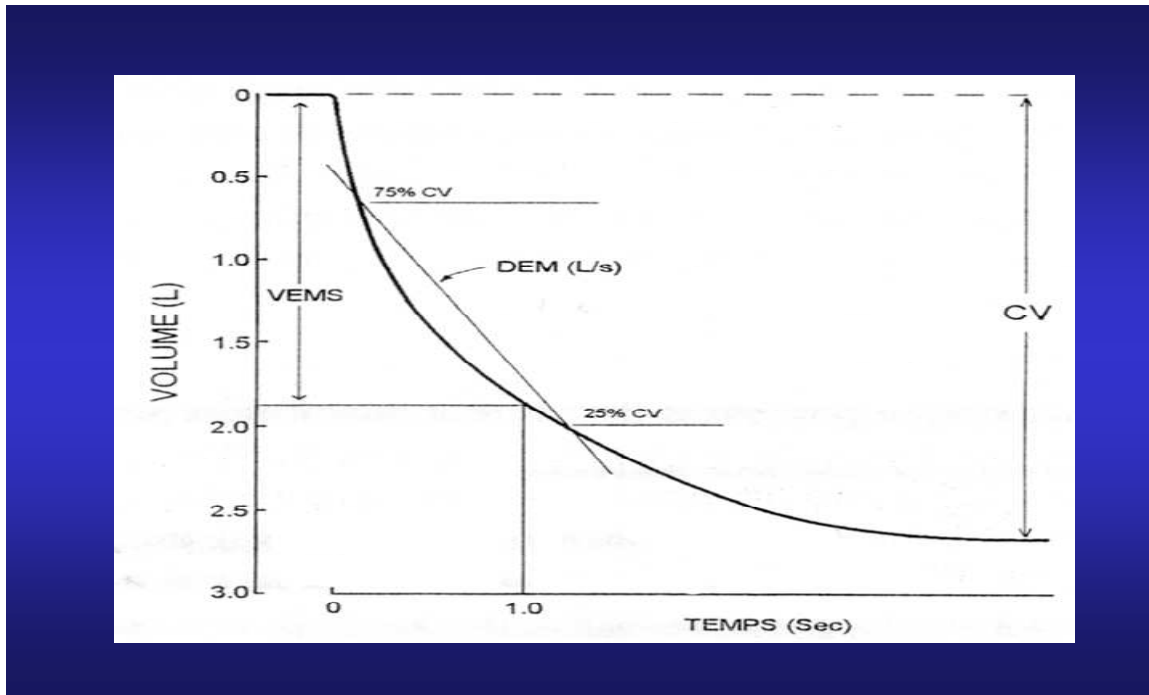
La **CVF** est le volume maximal d'air exhalé avec force après une inhalation maximale.

La **CVL** est le volume maximal d'air exhalé lentement après une inhalation maximale.

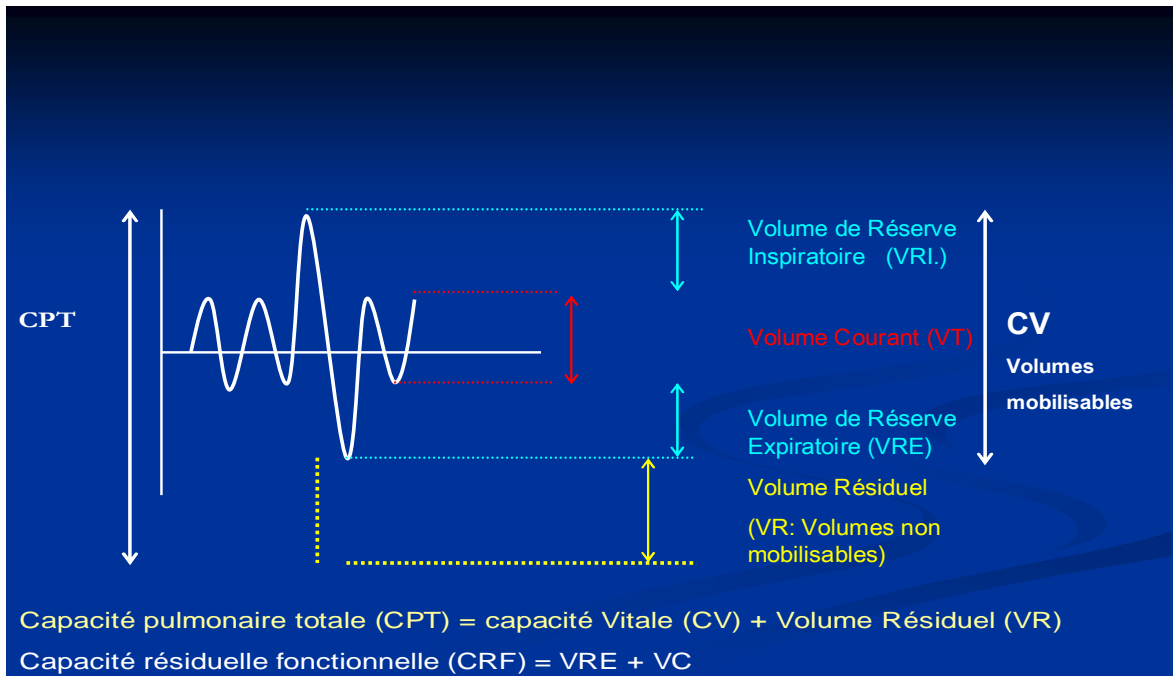
Le **VEMS** est le volume exhalé au cours de la première seconde de la CVF, il explore les grosses voies aériennes (Martinet, 1995 ; Crapo, 1994 ; American Thoracic Society, 1991).

La spirométrie est souvent pratiquée avant et après l'administration de bronchodilatateur (Martinet et *al.*, 1995).

Il faut répéter le processus jusqu'à l'obtention de 3 manoeuvres acceptables où les deux valeurs les plus élevées de CVF et de VEMS doivent concorder à moins de 5% ou 100 ml (Wanger, 1997 ; Crapo, 1994).



**Figure. 15 :** Volume Expiratoire Maximum en une Seconde (VEMS) (d'après Wanger, 1997)



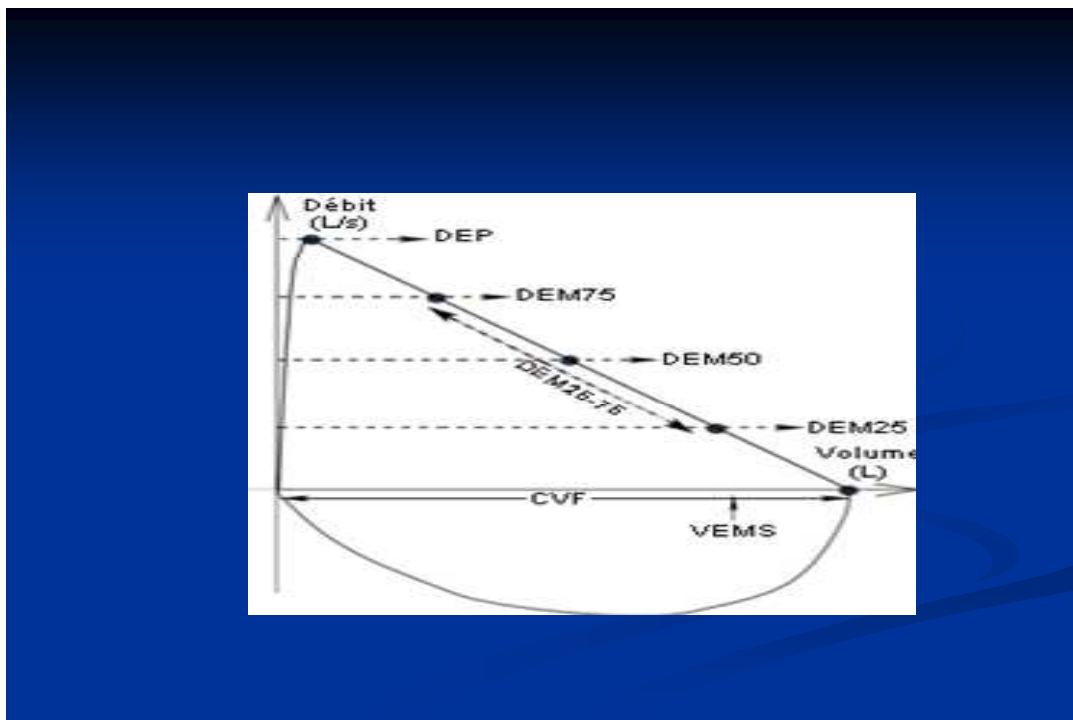
**Figure. 16 :** Volumés mobilisables et volumés non mobilisables (d'après Schäffler et al., 2004)

Pour une bonne spirométrie, certaines conditions doivent être remplies :

- ❖ Le choix de l'appareillage utilisé est important ;
- ❖ Le rôle capital de l'opérateur qui guide les efforts du patient ;
- ❖ la coopération du patient (Martinet, 1995 ; Wanger, 1997).

- **Boucle débit-volume**

Quand un patient inspire aussi vite que possible, tout de suite avant ou après une expiration forcée, il se forme une "boucle" débit maximal-volume (Fig. 17) (Wanger, 1997).



**Figure. 17** : Courbe débit-Volume (d'après Wanger, 1997)

**DEM50** : Débit maximal à 50% de la CVF

**DEM25-75**: Débit moyen généré entre 25 et 75% de la CVF

Ces débits explorent les petites voies aériennes

On rapporte communément quant la boucle débit-volume est effectuée, le rapport DEM 50% / DIM 50% (Wanger, 1997).

Le **DIM 50%** est le débit inspiratoire forcé après que 50% de la capacité vitale aient été inhalés.

Le **DEM 50%** est le débit après que 50% de la capacité vitale aient été exhalés (Wanger, 1997).

L'allure de la boucle débit-volume peut être très instructive, elle nous renseigne sur :

- les cas d'obstruction intrathoracique variable (au-dessous de la cage thoracique), où le débit expiratoire est diminué alors que le débit inspiratoire est normal. Ces cas sont observés communément chez des patients ayant une affection pulmonaire obstructive comme un asthme ou un emphysème ( $DEM\ 50\% / DIM\ 50\% < 0,8$ ) ;
- les cas d'obstruction extrathoracique variable (au-dessus de la cage thoracique) où les débits inspiratoires sont diminués alors que les débits expiratoires sont normaux et plus élevés que ceux atteints pendant l'inspiration forcée. ( $DEM\ 50\% / DIM\ 50\% > 1,2$ ) ;
- Les cas d'obstruction constante où le rapport  $DEM\ 50\% / DIM\ 50\%$  est normal c'est-à-dire compris entre 0.8 et 1.2 mais les débits instantanés expiratoires et inspiratoires sont diminués (Wanger, 1997).

Dans tous les cas il y a affaissement des voies aériennes (extrathoraciques ou intrathoraciques) à cause des différences anormales de pression qui existent de part et d'autre de ces voies.

Les boucles débit-volume sont actuellement préférées à la spirométrie (Martinet et *al.*, 1995). Le débit expiratoire maximal à 75% (DEM 75%) et à 50% (DEM 50%) de la CVF ou entre 25 et 75% (DEM 25-75%) de la CVF sont des indices plus sensibles de l'obstruction bronchique que le VEMS ou le rapport de Tiffeneau (habituellement exprimé en %) (Prefaut et *al.*, 1986). L'obstruction des voies aériennes périphériques (petites voies aériennes) est bien évaluée par le débit expiratoire maximal à 50% de la CVF (Prefaut et *al.*, 1986).

### **VI.3. Eléments de base de l'interprétation**

Le spirogramme et la boucle débit volume permettent de nombreuses mesures mais quelques unes seulement sont utiles au processus d'interprétation (Wanger, 1997).

Le spirogramme forcé fournit des informations sur le débit et le volume d'air qui entre et sort des poumons au cours d'une inhalation rapide et une expiration forcée (Wanger, 1997).

Les volumes pulmonaires et les débits expiratoires maximaux varient avec l'âge, le sexe et surtout la taille. Les résultats obtenus doivent être comparés aux valeurs de références du laboratoire exprimées sous forme de moyenne avec leur écart-type dans la population normale (Martinet et *al.*, 1995).

Quand les voies aériennes sont rétrécies, le débit s'y trouve réduit. Le rétrécissement des voies aériennes peut être le fait d'un bronchospasme (contraction des muscles lisses), d'une inflammation, d'un excès de mucus, de tumeur (interne ou externe) ou d'une perte d'élasticité qui aboutit à un affaissement des parois (Wanger, 1997).

Cette réduction de débit est qualifiée de limitation de l'écoulement gazeux. Cependant, le terme 'obstruction' implique que la réduction du débit est due à un facteur interne aux voies aériennes qui n'est qu'une des nombreuses raisons possibles du rétrécissement de ces voies (Wanger, 1997).

#### **VI.4. Principaux syndromes**

Les épreuves fonctionnelles respiratoires peuvent distinguer les syndromes suivants :

➤ **Syndrome obstructif**

L'obstruction ou limitation de l'écoulement d'air des voies aériennes augmente la résistance au débit gazeux (Martinet, 1995 ; Wanger, 1997). L'air est piégé dans les alvéoles par des voies aériennes collabées et/ou la présence d'une baisse d'élasticité a réduit la force motrice (Martinet et *al.*, 1995).

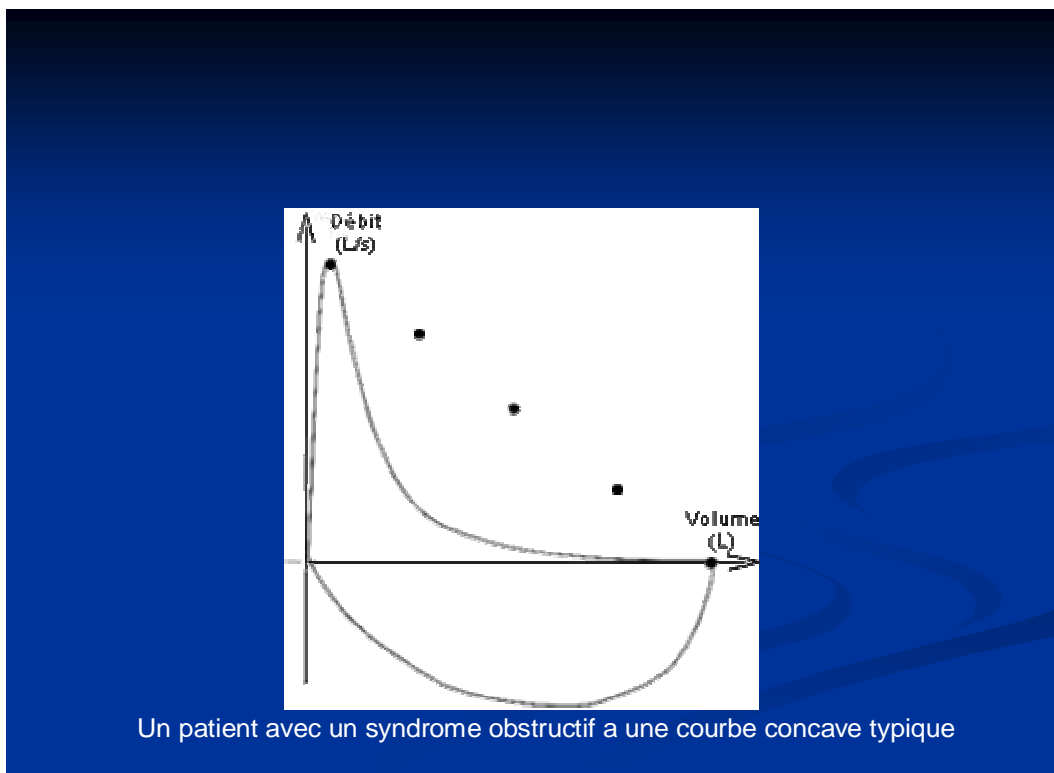
Cette obstruction peut siéger soit :

- à l'intérieur de la lumière bronchique (bronchite chronique) ;
- dans la paroi des voies aériennes (contraction des muscles lisses bronchiques dans l'asthme, hypertrophie glandulaire dans la bronchite chronique, inflammation et œdème pariétale dans la bronchite et l'asthme) ;

- dans la région péribronchique (destruction du parenchyme pulmonaire dans l'emphysème entraînant une perte de la traction radiale et donc un rétrécissement bronchique) (Martinet et *al.*, 1995).

Le syndrome obstructif est caractérisé par :

- Une diminution de la capacité vitale, du VEMS, du rapport de Tiffeneau et de tous les débits expiratoires maximaux (Fig. 18) ;
- Une CVF plus petite que la CVL à cause de l'enfermement de gaz provoqué par la manœuvre de la CVF, sachant que la différence entre la CVF et CVL est faible chez les sujet sains ;
- Une augmentation, très souvent, du rapport VR/CPT (Martinet, 1995 ; Wanger, 1997).



**Figure. 18** : Syndrome obstructif (d'après Wanger, 1997)

- La diminution des débits à grand volume pulmonaire traduit l'obstruction des voies aériennes centrales.

- La baisse des débits à faible volume pulmonaire traduit l'obstruction des bronches périphériques (Martinet, 1995 ; Prefaut, 1986).

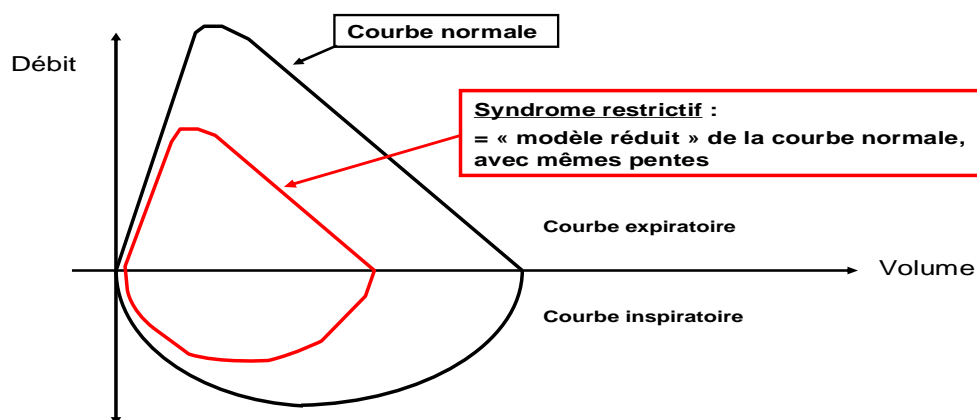
➤ Syndrome restrictif

Il peut être d'origine :

- ◆ parenchymateuse conduisant à une diminution de taille des poumons (fibrose interstitielle pulmonaire par exemple) ou ;
- ◆ pariétale (atteinte pleurale dans le cadre d'un mésothélium, cyphoscoliose post-traumatique par exemple) (Martinet et *al.*, 1995) ou ;
- ◆ musculaire ou ;
- ◆ d'une altération de la paroi thoracique (Wanger, 1997).

Le syndrome restrictif est caractérisé par :

- Une diminution de la capacité pulmonaire totale ;
- Une diminution de la capacité vitale et du VEMS (Fig. 19) ;
- Une augmentation habituellement du rapport de Tiffeneau ;
- Une diminution des débits expiratoires maximaux proportionnelle à la baisse de la capacité pulmonaire totale (Fig. 19) (Wanger, 1997).



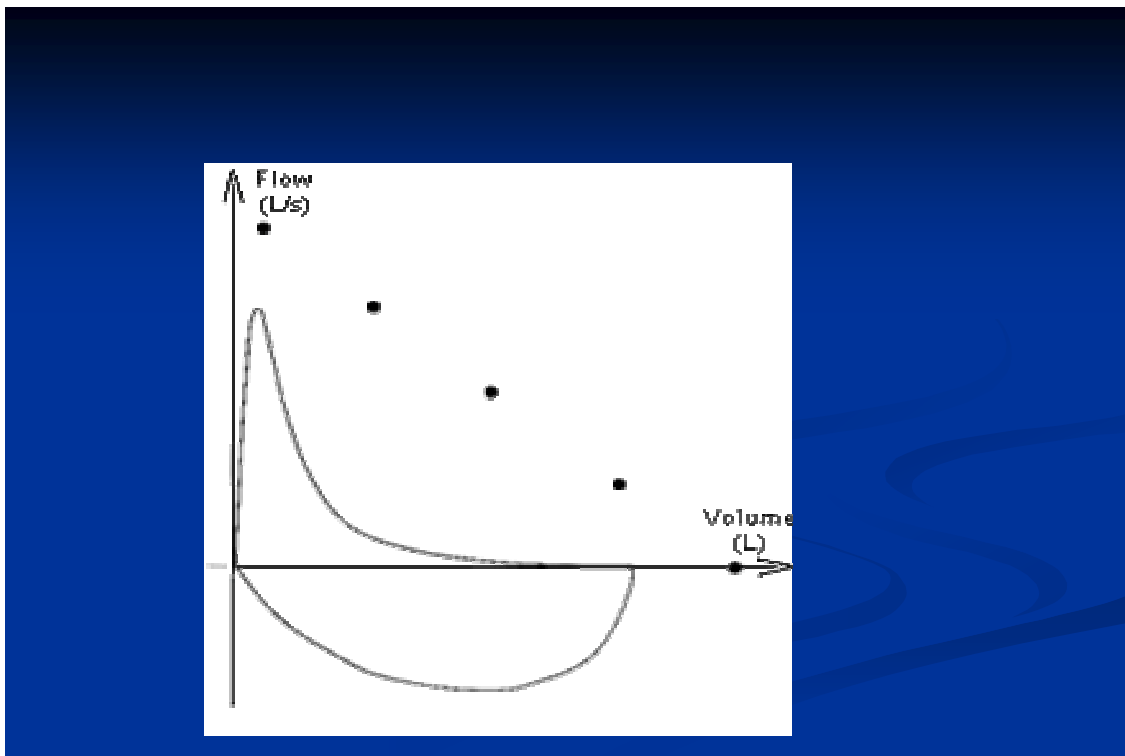
**Figure. 19** : Syndrome restrictif (d'après Martinet et *al.*, 1995)



Une diminution de la capacité vitale n'est spécifique d'un syndrome restrictif et peut être observée dans un syndrome obstructif par augmentation du volume résiduel (Wanger, 1997 ; Martinet, 1995).

➤ Syndrome mixte

Il associe les caractéristiques des syndromes restrictif et obstructif (au cours des pneumoconioses, par exemple, on observe souvent un syndrome obstructif puis mixte (Fig. 20) (Wanger, 1997 ; Martinet, 1995).



**Figure. 20** : Syndrome mixte (d'après Wanger, 1997)

**VI.5. Classification de la sévérité de la limitation de débit**

Certains cliniciens souhaitent quantifier la sévérité de la limitation de débit d'air mais il n'y a pas un consensus sur ce que l'on considère comme léger, modéré ou sévère, si l'on souhaite cette évaluation quantitative, on se basera sur le VEMS plutôt sur le rapport VEMS/CVF. Une

publication a tenté de définir des critères de sévérité, cependant, cet exemple exposé ci-dessous n'a pas de valeur standard :

<b>Léger</b>	VEMS en % de prévu > 70 à 100
<b>Modéré</b>	VEMS en % de prévu > 60 à 69
<b>Modérément sévère</b>	VEMS en % de prévu > 50 à 59
<b>Sévère</b>	VEMS en % de prévu > 34 à 49
<b>Très sévère</b>	VEMS en % de prévu < 34.

Notez que d'autres ont opté un autre type de classification qui est celle de la déficience respiratoire en fonction du stade de la dyspnée (Martinet et *al.*, 1995).

## VII. Méthodes épidémiologiques d'étude des maladies respiratoires d'origine professionnelle

L'épidémiologie du travail, également appelée épidémiologie professionnelle, a été définie comme étant l'étude de l'influence de l'exposition en milieu de travail sur la fréquence et la distribution des maladies et accidents dans la population. Il s'agit donc d'une discipline orientée vers l'exposition, reliant l'épidémiologie et la santé au travail (Martinet et *al.*, 1995).

L'objectif principal de l'épidémiologie du travail est la prévention par l'identification des conséquences de l'exposition professionnelle sur la santé.

L'épidémiologie professionnelle a permis de mettre en évidence et de quantifier l'importance de nombreux facteurs de risque professionnels notamment toxiques (Martinet et *al.*, 1995).

Différents types d'enquêtes épidémiologiques sont utilisés dans le domaine des maladies respiratoires d'origine professionnelle (Gonzalez, 2006 ; Martinet, 1995).

Ces enquêtes ont un abord collectif, elles reposent sur l'étude de groupes de sujets, différant en cela des cas cliniques. La comparaison de ces groupes de sujets est utilisée pour mettre en évidence une relation statistiquement significative entre une exposition professionnelle et une pathologie, ou pour préciser les modalités de cette association (Martinet et *al.*, 1995).

Deux approches méthodologiques sont possibles pour rechercher cette relation :

- Le point de départ est l'exposition : on définit un groupe de sujets exposés à un risque donné et un groupe de sujets non exposés à ce risque et l'on compare la fréquence de la maladie étudiée dans l'un et l'autre groupe. Ce sont, selon le protocole utilisé, les études transversales et les études de cohortes ;
- Le point de départ est la maladie : on définit un groupe de malades (cas) et un groupe de non malades (témoins) et l'on compare leurs expositions professionnelles. Ce sont les études cas témoins (Gonzalez, 2006 ; Martinet, 1995).

### **VII.1. Etudes transversales** (Gonzalez, 2006 ; Martinet, 1995)

Elles portent sur les sujets de la population étudiée présents au moment de l'étude et mesurent l'état de santé (ici respiratoire) et l'exposition à ce même moment. Ces données état de santé et exposition tiennent compte non seulement du présent, mais aussi du passé.

Le groupe exposé est défini d'après la profession exercée (soudeurs, fondeurs, meuniers, maçons-fumistes...) ou d'après l'exposition à une substance donnée (silice, fibres minérales artificielles, poussières de bois, ...).

Le groupe non exposé provient des mêmes entreprises ou d'entreprises voisines et doit n'avoir jamais été exposé au risque étudié.

Le recueil des données est identique dans les deux groupes. Il comporte la plupart du temps :

- Un questionnaire validé et standardisé ;
- Des examens complémentaires spécifiques d'une pathologie.

Les examens doivent être standardisés et si possible effectués par un même opérateur, entraîné à la technique.

L'exposition atmosphérique, au moment de l'enquête, est mesurée aux différents postes de travail, et l'exposition antérieure est estimée grâce aux renseignements fournis par des salariés en activité ou retraités et des experts.

L'analyse statistique consiste à :

- Comparer des pourcentages, des moyennes et des taux de prévalence des symptômes ou des pathologies étudiées ;

- Prendre en compte les différents facteurs de confusion âge, sexe et surtout le tabagisme.
- Rechercher une relation de type dose/effet entre fréquence de la maladie et niveau d'exposition actuel au risque ainsi qu'au niveau d'exposition cumulée sur toute la carrière professionnelle.

Si les examens sont répétés par la suite, certains parlent d'études longitudinales.

### **VII.2. Etudes de cohortes** (Gonzalez, 2006 ; Martinet, 1995)

Il s'agit de comparer la morbidité ou la mortalité observée dans un ou plusieurs groupes de sujets initialement indemnes de la maladie étudiée et répartis en fonction de leurs exposition ou de leur non exposition à un risque professionnel.

Ainsi définis, ces salariés qui forment une cohorte sont suivis dans le temps.

Cette surveillance peut être :

- **Etudes de cohortes prospectives** : elle débute au moment présent et se prolonge pendant un certain temps, suffisamment longtemps pour que la pathologie puisse apparaître ; on parle alors de cohorte prospective ;
- **Etudes de cohortes rétrospectives** : l'étude débute dans le passé et la surveillance se poursuit jusqu'au moment présent où l'on peut compter le nombre de malades chez les exposés au risque et chez les non exposés ; on parle donc de cohorte rétrospective ou historique.

Les groupes d'exposés et de non exposés sont constitués par interrogatoire ou par consultation des registres des entreprises.

### **VII.3. Etudes cas-témoins** (Gonzalez, 2006 ; Martinet, 1995)

Les cas et les témoins peuvent être recrutés en milieu hospitalier ou à l'intérieur d'une cohorte industrielle.

Des critères d'inclusion et d'exclusion sont définis pour les cas et témoins. L'appariement des cas et des témoins sur certains facteurs de confusion permet de neutraliser l'effet de ceux-ci.

Pour chaque cas et témoin, la reconstitution de la carrière professionnelle est nécessaire. Elle est faite soit par questionnaire, soit par consultation des registres de l'entreprise dont est issue la population.

Si l'exposition à un risque donné est plus fréquente chez les patients que chez les témoins, on peut penser qu'il y a un lien entre exposition et maladie.

# MATERIEL ET METHODES

## **I. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale qui s'est déroulée durant l'**année 2008**. Elle a été réalisée dans le Service de Physiologie et des Explorations Fonctionnelles au sein du CHU Dr BENBADIS de Constantine (Algérie).

## **II. Population étudiée**

### **II.1. Population cible**

Elle est constituée d'un échantillon de sujets âgés de 30 à 55 ans travailleurs en fonderie et exposés, et des sujets sains.

### **II.2. Population source**

Nous avons recruté nos sujets parmi les travailleurs de la Fonderie du complexe moteurs tracteurs de Constantine et les employés du CHU de Constantine pour les sujets sains.

### **II.3. Taille de l'échantillon**

Sur un échantillon de 100 sujets supposés sains et après avoir appliqué les critères d'inclusion concernant les sujets sains, nous avons retenu 60 sujets sains.

Par contre pour les sujets exposés à l'environnement professionnel pollué, ce sont toute personne ayant au moins une dizaine d'ancienneté dans un poste de travail dans la fonderie ; de ce fait nous avons retenu 69 sujets de genre masculin exposés à la poussière de métaux.

Nombre de sujets sains = 60

Nombre de sujets exposés = 69

### **III. Sélection des sujets**

#### **III.1. Critères d'inclusion**

Les sujets ayant au moins une dizaine d'année d'ancienneté dans un poste de travail exposant à l'inhalation de particules de fer ; ceci a été confirmé par le PV d'installation.

Un questionnaire a été établi dans le but de déterminer la population saine. Ce questionnaire a pour objectif d'évaluer l'existence d'éléments pathologiques historiques ou actuels permettant d'exclure les sujets ne répondant pas aux critères d'inclusion.

Il est conforme aux données standardisées du British Medical Research Council (BMRC) à Londres et du National Health Lung Institut (NHLI) 1973 et aux données de la CECA.

#### **III.2. Critères d'exclusion**

	<b>Nombre d'exclus et %</b>
<b>Sujets fumeurs</b>	25 (25%)
<b>Antécédents respiratoires</b>	09 (09%)
<b>Obèses IMC &gt; 30</b>	06 (06%)

##### ➤ **Cas cliniques impliqués dans l'exclusion**

- Fumeurs : actuels et ex fumeurs. - Consommateurs de tabac à chiquer ;
- Pathologies respiratoires : BPCO – Emphysème - Asthme connu ou sifflement- Tuberculose pulmonaire actuelle- Cancers ;
- Dyspnée grade 2 et plus de l'échelle de Sadoul ;
- Pathologies intercurrentes et surtout infection respiratoire récente ;
- Hypertension artérielle (HTA) non traitée et instable ;



- Pathologie cardio-vasculaire et autres pathologies à répercussion sur la fonction respiratoire;
- Obésité : % matière grasse > 25 % et IMC >30 ;
- Traitements en cours pouvant modifier la fonction respiratoire (Broncho-dilatateurs, Bêta bloquants ...);
- Antécédents de chirurgie thoracique ;
- Antécédents orthopédiques qui gênent la fonction respiratoire.

#### **IV. Procédure de collecte de données**

Le déroulement de l'étude a été comme suit :

Le sujet se présente au service l'après midi à partir de 13h.

Avant les mesures spirométriques, l'examen clinique et l'analyse du questionnaire ainsi que les mesures des paramètres anthropométriques sont réalisés par le même médecin.

#### **V. Données anthropométriques**

##### **La taille (m)**

Sont mesurées à l'aide d'une toise graduée par 0,05 m. La mesure a été effectuée sur des sujets déchaussés, talons joints et dos bien droit.

##### **Le Poids (kg)**

Les mesures ont été effectuées avec une précision de 100 g, à l'aide d'un pèse personne de type (Balantin Sibin), le sujet étant sans chaussures et légèrement vêtu.

##### **L'obésité**

Classiquement elle est définie en fonction de l'IMC (Rapport du poids sur la taille au carré ( $\text{Kg. m}^2$ )). C'est une estimation indirecte de la masse grasse et on distingue d'après WHO 1998 :

- La maigreur :  $\text{IMC} < 18,5$
- Poids souhaitable :  $18,5 \leq \text{IMC} \leq 24,9$

- Surpoids :  $25 \leq \text{IMC} \leq 29,9$
- Obésité :  $\text{IMC} \geq 30$

Selon la classification de l'OMS, trois classes d'obésités sont définies :

- Classe I (modérée) :  $30 < \text{IMC} < 34,9$
- Classe II (importante) :  $35 \leq \text{IMC} \leq 39,9$
- Classe III (massive, morbide) :  $\text{IMC} \geq 40$

Le calcul du poids maigre en (kg) et du pourcentage de masse grasse (en pourcentage du poids corporel) est réalisé à l'aide du Logiciel « ANTHROP » élaboré par Alain Varray du laboratoire (Sport Santé et Développement).

## **VI. Variables spirométriques**

### **VI.1. Volumes mobilisables et non mobilisables**

La capacité vitale CV, le volume de réserve inspiratoire VRI, le volume de réserve expiratoire VRE, La capacité pulmonaire totale CPT, La capacité de réserve fonctionnelle CRF, Le volume résiduel VR ont été mesurés selon les critères de l'ERS et l'ATS (Miller et *al.*, 2005).

### **VI.2. Données de la courbe débit/volume**

La courbe débit/volume a été réalisée selon les recommandations de l'ERS et l'ATS (Miller et *al.*, 2005).

CVF (l) : Capacité vitale forcée

CVL (l) : Capacité vitale lente

VEMS (l) : Volume expiratoire maximum en une seconde

Rapport de Tiffeneau =  $(\text{VEMS}/\text{CV}) 100\%$

DEMM25-75% ( $\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$ ) : Débit expiratoire maximal médian

DEP ( $\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$ ) : Débit expiratoire de pointe

## **VII. Moyens de mesure**

Le service de physiologie et des explorations fonctionnelles du CHU de Constantine dispose d'un spiromètre de type ZAN 100 qui répond aux critères de l'ATS/ERS 2006.

## **VIII. Protocole**

### **VIII.1. Réalisation des mesures**

Les mesures spirométriques ne sont entamées qu'après calibration du spiromètre à l'aide d'une seringue de 3l.

#### ➤ **Mesure des volumes mobilisables**

Après quelques cycles de (Vt), on demande au sujet de réaliser une inspiration maximale et profonde suivie d'une expiration lente et maximale.

#### ➤ **Mesure des paramètres de la courbe débit/ volume**

Le sujet est appelé à faire une inspiration maximale suivie d'une expiration forcée et maximale.

## **IX. Considération éthique**

Il s'agit d'une étude non invasive, n'induisant aucun risque particulier. Tous les sujets consentants ont été examinés et informés de l'objectif de l'étude, des conditions de sa réalisation et du déroulement de l'exploration. Un compte rendu a été remis à chaque participant à ce protocole.

## **X. Analyse statistique**

L'analyse des résultats est réalisée en utilisant le logiciel Statistica (Statistica Kernel version 5,5 Stat Soft. France).

### **X.1. Etude descriptive**

Consiste à étudier la distribution des paramètres anthropométriques et spirométriques par un test de Kolmogorov-Smirnov. Si la distribution est normale, les résultats seront exprimés par leurs moyennes ( $\pm$  écarts types) et un test de Student sera utilisé. A l'inverse, les résultats seront exprimés par leur médiane (quartile inférieur - quartile supérieur) et un test «t» sera utilisé. Le seuil de signification choisi correspond à une valeur de  $P$  de 0.05.

### **X.2. Etude analytique**

1. Etude des corrélations entre les différents paramètres spirométriques et les variables anthropométriques ainsi que les facteurs de l'environnement ;
2. Comparaisons graphiques des résultats spirométriques entre les deux populations (sujets étudiés et populations témoins).

# RESULTATS

## I. Exposition professionnelle et conditions de travail

La fonderie du CMT de Constantine est construite vers la fin des années soixante et se présente sous forme d'un bâtiment large et spacieux comportant plusieurs ateliers. Les ouvriers de cette fonderie sont exposés à de multiples particules en suspension générées par différents procédés de fabrication et qui sont capables d'induire des maladies respiratoires professionnelles allant jusqu'au dernier degré. L'air de cette fonderie comporte des gaz, des vapeurs et des poussières avec différents types de diamètre et de forme ; leur concentration varient selon les postes de travail.

Les salariés affectés au poste de Sablerie où un groupe est chargé de stocker du sable et un autre à le transporter au moyen d'une canalisation et d'une bande transporteuse sont exposés à un empoussièrement massif dû à ce cheminement.

Les sujets effectuant leur tâche dans l'**Atelier fusion fonte** sont soumis à l'action de la chaleur provenant des fours à induction et sont également exposés aux dégagements de vapeurs, de gaz et de fumées comme le  $F_2O_2$ ,  $CO_2$  et le  $CO$ . Ces dégagements, en cas d'une mauvaise conception de la fonderie qui ne sépare pas entre les postes de travail, diffusent d'abord dans l'air de l'atelier puis passent dans l'environnement de la fonderie, de ce fait la pollution est généralisée et touche même les postes caractérisés par un faible taux de particules polluantes.

Les ouvriers de **Noyautage** responsables de la fabrication du noyau qui donnera la forme à l'intérieur creux du moule sont exposés aux gaz et vapeurs émanant de la pyrolyse (décomposition chimique sous l'action de la chaleur, dans une atmosphère réduite en oxygène) des résines furanniques par l'ammoniac et de l'acide cyanhydrique.

Les travailleurs dans l'**Atelier de moulage** (manuel et mécanique) **et de décochage** sont sujets à l'empoussièrement et à des émanations de fumées denses qui se produisent au moment du remplissage des châssis et au moment de la coulée du métal en fusion dans l'empreinte car le contact de la matière en fusion avec le sable génère des fumées épaisses, et enfin au moment de la désolidarisation de la pièce de son moule au poste de décochage sur les cribles.

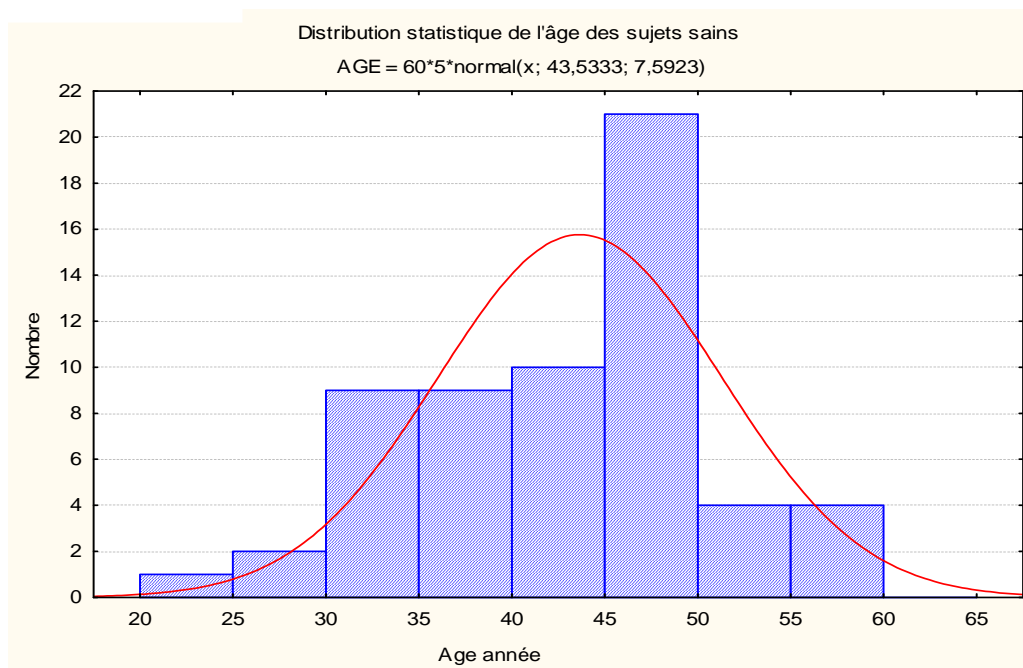
Les employés réalisant l'opération d'**Ebarbage** qui sert à enlever les irrégularités et les rugosités des surfaces ou tout simplement suppression de l'excédent de matière sont à l'origine d'une atmosphère pleine de poussières très fines et surtout silicogènes.

Les personnes actives dans le secteur **Fusion aluminium** fabriquent des pièces en aluminium en sous pression et en coquille à main. Leur secteur comprend des postes de fusion, de moule et d'ébarbage. Au niveau du poste de fusion des lingots en aluminium, ces personnes sont exposées aux fumées engendrées par cette fusion dans tout l'atelier et près de leurs machines. Au niveau du poste d'ébarbage, il y a génération des poussières très fines qui se déposent le plus souvent sur les tables de travail et auxquelles sont exposés ces travailleurs.

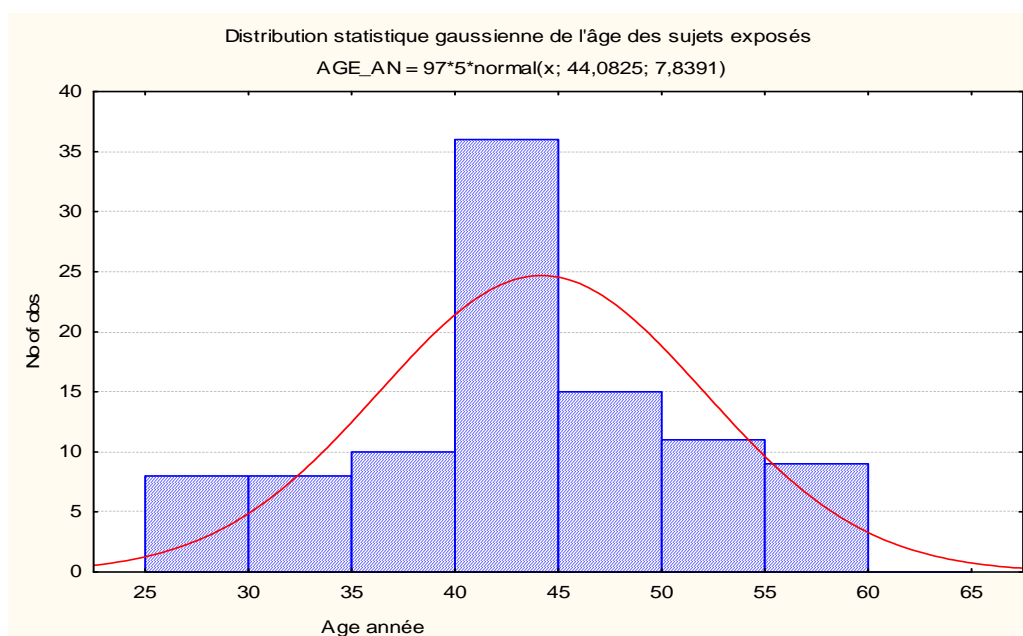
## II. Caractéristiques de la population

Les groupes sujets exposés et sujets sains sont statistiquement comparables pour les données anthropométriques [âge (graphes 1 et 2), taille, poids], alors que pour l'IMC la différence entre les deux groupes est significative (Tab. 2). L'IMC est plus faible chez les sujets exposés ( $21 \text{ Kg.m}^{-2} \pm 4$ ) que chez les sujets sains ( $26 \text{ Kg.m}^{-2} \pm 3$ ) ( $p < 0,05$ ) (Tab. 2).

**Graphe. 1 :**



## **Graphe. 2 :**



**Tableau. 2 :** Caractéristiques anthropométriques de la population d'étude

	N	Age (année)	Poids (Kg)	Taille (m)	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
<b>Sujets sains</b>	60	49± 10	76± 4	1,77± 0,02	26±3
<b>Sujets exposés</b>	69	47± 12	72± 8	1,74± 0,04	21± 4
<b>Test t</b>		NS	NS	NS	P<0,05

### **III. Etude de la fonction ventilatoire**

Les paramètres spirométriques mesurés montrent que les sujets exposés et sujets sains ne présentent pas de différence significative pour les valeurs de la CVL, le rapport VEMS/CV, le DEP et le DEM 25%-75% mais, le VEMS et la CV varient significativement entre les deux groupes. Le VEMS est plus faible chez les exposés (3,5 l ± 1,6) que chez les sujets sains



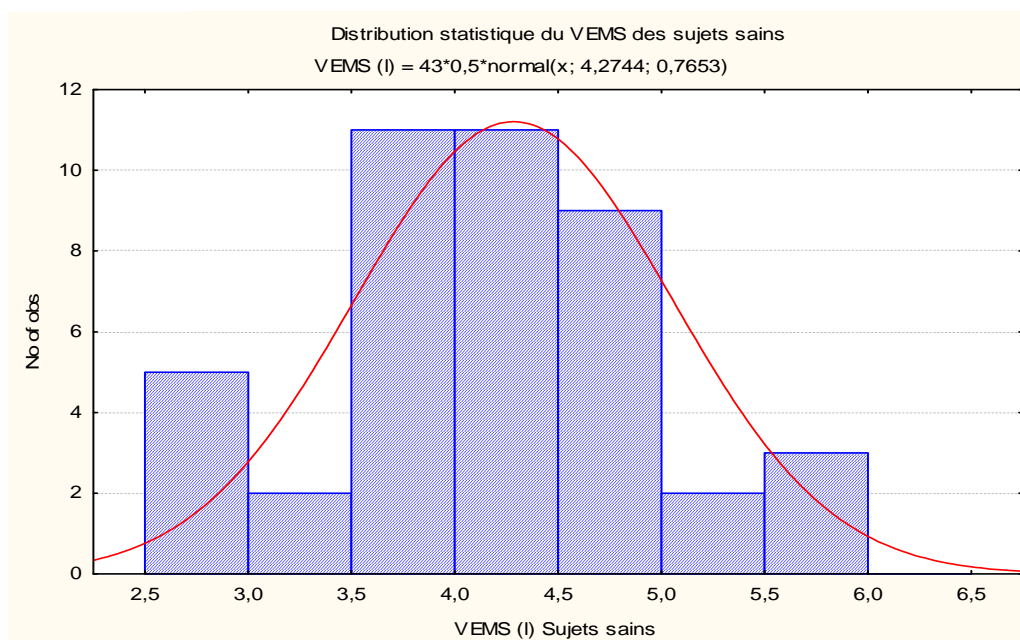
( $4,21 \pm 1,7$ ) ( $p < 0,05$ ) (Tab. 3 ; graphes 3, 4, 5). De même la CVF est plus faible chez les exposés ( $3,91 \pm 1,09$ ) que chez les non exposés ( $4,71 \pm 1,3$ ) ( $p < 0,05$ ) (Tab. 3).

**Tableau. 3 :** Paramètres spirométriques avec leurs moyennes et écart-types

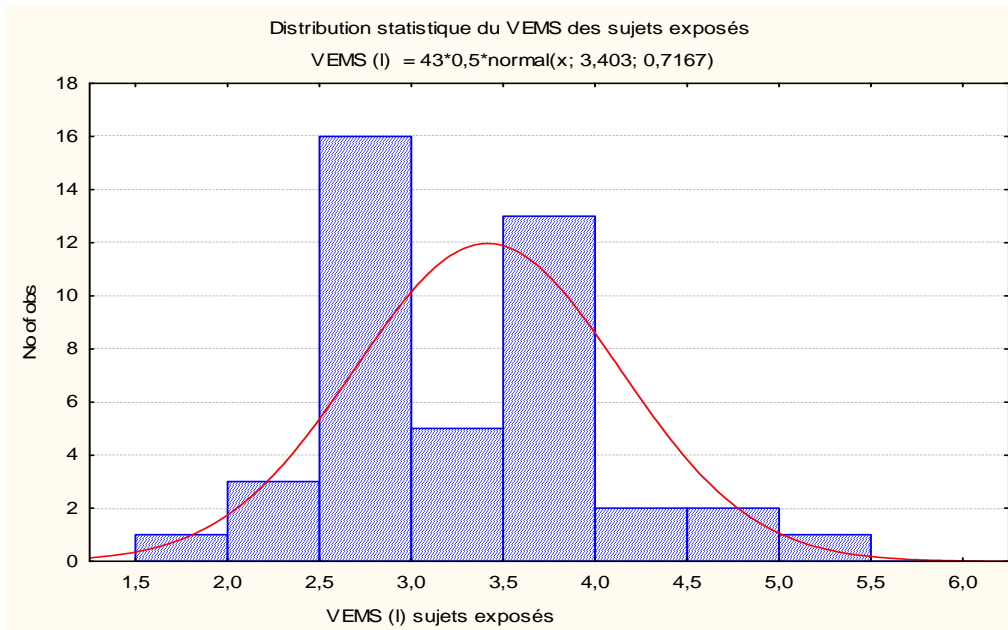
	N	CVL (l)	CVF (l)	VEMS (l)	VEMS/CV %	DEP (l/s)	DEM 75-25 (l/s)
<b>Sujets sains</b>	60	$5,1 \pm 1,4$	$4,7 \pm 1,3$	$4,2 \pm 1,7$	$83 \pm 7$	$6,7 \pm 1,9$	$5,4 \pm 1,2$
<b>Sujets exposés</b>	69	$4,02 \pm 1,3$	$3,9 \pm 1,09$	$3,5 \pm 1,6$	$72 \pm 5$	$5,8 \pm 1,2$	$5,01 \pm 1,4$
<b>Test T</b>		NS	$P < 0,05$ *	$P < 0,05$ *	NS	NS	NS

**CVL** : Capacité vitale lente, **CVF** : Capacité vitale forcée, **VEMS** : Volume expiratoire maximum en une seconde, **VEMS/CV** : Rapport de Tiffeneau, **DEP** : Débit expiratoire de pointe, **DEM 75-25** : Débit expiratoire médian entre 25 et 75% de la capacité vitale.

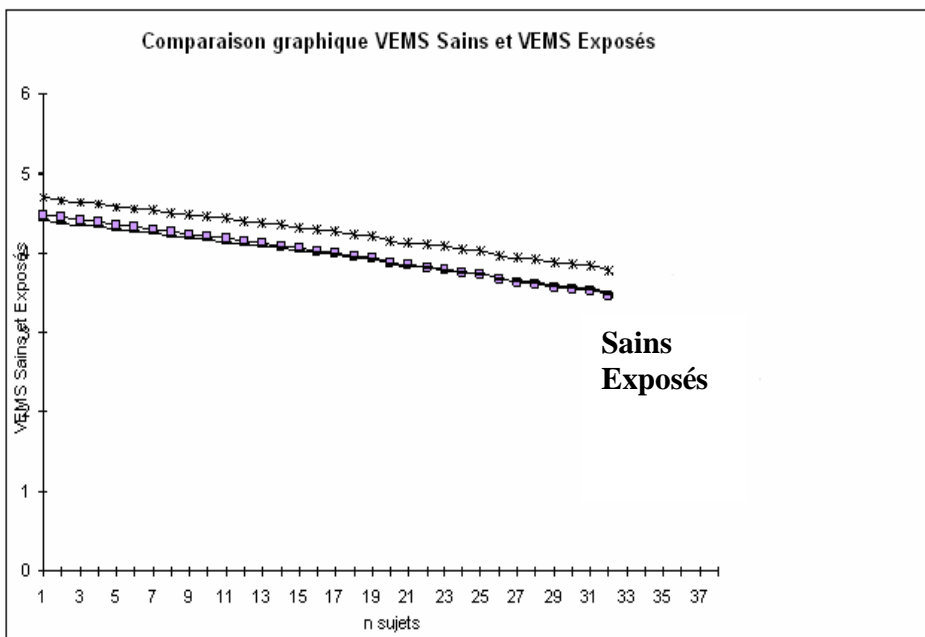
**Graph. 3 :**



**Grphe. 4 :**



**Grphe. 5 :**



# DISCUSSION

Notre étude représente une des nombreuses études épidémiologiques, anciennes et récentes, qui ont analysé le risque respiratoire dans les fonderies de fer. Ces études se sont servi de plusieurs moyens de diagnostic pour analyser le risque respiratoire à savoir la biopsie pulmonaire, le lavage bronchoalvéolaire, la spirométrie et très récemment l'expectoration induite dont chacune d'elles présente des inconvénients et des avantages mais, la spirométrie reste l'outil le plus utilisé depuis longtemps et indispensable pour dépister et surveiller les anomalies de la fonction respiratoire car elle est non invasive, simple, reproductible et accessible de réalisation mais elle n'est pas spécifique d'une pathologie respiratoire donnée et qui demeure son inconvénient majeur.

En utilisant le spiromètre ZAN 100 qui répond aux critères de l'ATS/ERS, On a noté une diminution significative de la valeur de la CVF et du VEMS chez les travailleurs exposés par comparaison avec les sujets sains, et une différence non significative pour les valeurs de la CVL, le rapport VEMS/CV, le DEP et le DEM 25%-75%.

La réduction significative dans le VEMS et la CVF avec une diminution mais non significative du rapport VEMS/CV chez les sujets exposés pourraient nous fournir une information sur la présence d'obstruction bronchique chez les travailleurs exposés et qui a pour effet l'altération de leur fonction respiratoire.

Comme les données anthropométriques (âge, taille, poids) étaient comparables entre les deux groupes sauf pour l'IMC, avec exclusion de tous les sujets fumeurs et ceux ayant des antécédents respiratoires ou  $IMC > 30$  pour qu'il ne reste que le facteur « exposition à l'environnement » faisant la différence entre les deux groupes, et comme il y a avait une diminution significative dans les valeurs du VEMS et de la CVF, on peut déduire que l'exposition directe à l'environnement dans les fonderies de fer conduit à une altération de la fonction ventilatoire.

Bien que la différence soit significative pour la valeur de l'IMC entre les deux groupes, l'IMC n'avait pas d'effet sur la fonction ventilatoire car sa moyenne chez les deux groupes est inférieure à 30.

## I. Anomalies de la fonction ventilatoire

L'association entre exposition aux fumées ou poussières et anomalies de la fonction ventilatoire dans les fonderies de fer est confirmée dans de nombreuses études. Une CVF inférieure à la normale malgré un effort maximal peut être due :

- a. soit à une limitation de l'écoulement d'air ou obstruction bronchique parce que l'air est piégé dans les alvéoles par des voies aériennes collabées et/ou parce qu'une baisse d'élasticité a réduit la force motrice ;
- b. soit à une diminution de la taille du poumon causée par un processus restrictif (par exemple une affection pulmonaire interstitielle, une maladie musculaire ou des altérations de la paroi thoracique).

- La diminution dans le VEMS peut être due à une limitation de l'écoulement d'air ou à un processus restrictif.

- Un rapport VEMS/CV réduit traduit très souvent l'existence d'une obstruction bronchique chez les personnes affectées (Martinet, 1995 ; Wanger, 1997).

L'exposition directe aux fumées, aux gaz, aux vapeurs et aux poussières surtout la silice dans les fonderies de fer est à l'origine de ces limitations de débits et de volumes pulmonaires causées soit par un processus obstructif, restrictif ou mixte et, l'altération ou l'affection des paramètres de leur fonction ventilatoire (VEMS, CVF, VEMS/CVF et tous les autres débits) est l'indice de l'installation de ces pathologies respiratoires.

Dans la littérature, **Gomes et coll.**, ont mesuré la fonction ventilatoire chez 81 travailleurs exposés dans une fonderie de métaux ferreux aux Émirats Arabes Unis et 113 non exposés, et ils ont retrouvé parmi les travailleurs exposés que le débit expiratoire médian (DEM 25-75), le volume expiratoire maximum en une seconde (VEMS), le débit expiratoire de pointe (DEP) et les rapports VEMS/CVF et VEMS/CV étaient significativement plus faibles, alors que la capacité vitale (CV) et la capacité vitale forcée (CVF) étaient non significativement élevées (Gomes et *al.*, 2001). **Kuo et coll.**, dans une enquête menée en **Taiwan centrale** chez 583 ouvriers mâles tirés de 50 fonderies de fer, en se basant sur la durée de travail il ont noté une chute significative du VEMS et de la CVF chez les ouvriers du moulage et de four par comparaison avec des ouvriers effectuant d'autres tâches dans la même fonderie et avec des sujets sains (Kuo et *al.*, 1999). **Cherry et coll.**, après la

mesure du VEMS chez des ouvriers de trois fonderies de fer en nord ouest d'Angleterre, ont marqué que le pourcentage de la valeur prédite du VEMS était marginalement très faible ( $p < 0.04$ ) chez les travailleurs actuels (0.99) que chez ceux de référence (1.02) (Cherry et al., 1997). **Johnson et coll.**, ont étudié la fonction pulmonaire chez 78 ouvriers dans une fonderie de fer et d'acier à **Vancouver**, British Columbia, et les résultats ont été comparés avec 372 ouvriers de réparation ferroviaire qui n'étaient pas significativement exposés à l'air contaminant au travail ; ils ont relevé que les valeurs moyennes du VEMS, de la CVF et du DEM 25,75% des fondeurs étaient toutes significativement plus faibles que chez les sujets témoins (Johnson et al., 1985). **Pham et coll.**; ont réalisé une étude à la fois transversale et longitudinale de la fonction pulmonaire chez 196 ouvriers sidérurgistes **lorrains** comparés à 186 témoins appariés sur l'âge, le sexe, le tabagisme et le lieu de résidence. Après Cinq ans, ils ont remarqué que toutes les valeurs spirométriques étaient significativement abaissées par rapport au bilan initial, et la vitesse de déclin du VEMS était significativement plus grande chez les sidérurgistes (Pham et al., 1979). **Yu et coll.**; ont effectué un test de fonction pulmonaire chez un homme âgé de 49 ans ayant travaillé dans une fonderie de fer pour 30 ans en **Taiwan**, ce test a révélé l'existence d'un trouble ventilatoire restrictif léger (Yu et al., 1993). **Ameille et coll.** Dans une étude très récente de la bronchopneumopathie chronique obstructive professionnelle, ont présenté un tableau comportant différents secteurs professionnels et les critères de causalité à partir des différents niveaux de preuves; après l'analyse de ce tableau on remarque que les fonderies occupent la deuxième place après le secteur minier parmi les secteurs qui provoquent un déclin accéléré du VEMS et la troisième place après le secteur minier et textile (coton) dans l'excès de trouble ventilatoire obstructif (Tab. 4) (Ameille et al., 2006). Nos résultats concernant la diminution significative du VEMS et de la CVF concordent avec ceux de toutes les études citées ci-dessus sauf ceux de **Gomes** qui ont rapporté une diminution significative du VEMS et une différence non significative de la CVF. Pour les autres valeurs spirométriques, nos résultats concordent avec ceux de certaines études et diffèrent de ceux des autres études mentionnées ci-dessus.

On n'a pas discuté la méthodologie adoptée par les enquêtes citées ci-dessus mais la différence dans les résultats de la spirométrie pourrait être attribuée à une différence dans :

**Tableau. 4** : Secteurs professionnels et critères de causalité (d'après Ameille et *al.*, 2006)

Secteurs professionnels et critères de causalité.				
Secteur Professionnel	Excès de TVO et/ou BC	Déclin accéléré du VEMS	Relation dose-effet	Excès de mortalité par BPCO
Secteur minier	+++	+++	+++	++
Bâtiment - Travaux publics	++	+	+	+
Fonderie – Sidérurgie	++	++	+	+
Textile (coton)	+++	++	++	-
Milieu céréalier	++	++	++	-
Production laitière	++	++	+	-
Elevage de porcs	++	++	++	-
Travail du bois	+	+	+	-
Soudage	+	-	+	-
Cimenterie	+	+	+	-
Usinage métaux	+	+	+	-

*+++ : fort niveau de preuve : plusieurs études scientifiques de qualité, résultats concordants ; ++ : niveau de preuve modéré : études peu nombreuses, résultats concordants ; + : niveau de preuve limité : peu de données ou résultats contradictoires ; - : Pas de preuve : données négatives ou absence de données.*

- le choix du spiromètre qui répond ou pas aux critères de l'ATS/ERS ;
- la compétence de l'opérateur et la coopération des sujets ;
- le respect parfait des mesures prises par les sujets avant la spirométrie (ne pas fumer et ne pas prendre un bronchodilatateur par exemple) ;
- les critères d'inclusion et d'exclusion (âge, sexe, IMC, tabagisme, ancienneté, antécédents respiratoires, postes de travail,...) ;
- l'ethnie et prédisposition génétique (atopie) ;
- l'analyse statistique adoptée ;
- le seuil de signification choisi ;
- autres différences à préciser.

## II. Pneumoconioses et symptômes respiratoires

Dans notre étude on ne s'est pas intéressé aux pneumoconioses et symptômes respiratoires chez les sujets exposés, mais les résultats de la mesure de leur fonction ventilatoire, qui ont montré une diminution significative dans les valeurs moyennes du VEMS et de la CVF ainsi que leur milieu de travail, supposent que certains d'entre eux ont contracté un des cas de pneumoconioses et pas mal de symptômes respiratoires, sinon ils vont développer ces pathologies qui peuvent aller jusqu'à la mort s'ils continuent à travailler dans un endroit qui ne respecte pas les conditions de travail et les moyens de prévention, comme il a été le résultat des nombreuses études surtout longitudinales portant sur le diagnostic des pneumoconioses et des symptômes respiratoires chez les ouvriers de fonderies de fer. **Boumendjel et coll.** ; à travers une étude exhaustive ayant touché une population de 186 fondeurs travaillant dans deux fonderies de **Constantine** (Algérie) ont noté la présence des anomalies radiologiques retrouvées sur 86 clichés dans une proportion de 63,7 %. Après la comparaison des radiographies de plusieurs années de chaque sujet, ils ont détecté des cas de silicose au stade punctiforme et en plus, ces signes sont dépistés précocement et favorisés par l'intensité de l'empoussièrement avec une apparence qui s'accroît avec l'ancienneté au poste de travail (Boumendjel et *al.*, 2005). **Kenneth et coll.**; ont rapporté, chez 577 sujets, la moyenne annuelle totale du taux d'incidence de la silicose parmi les hommes noirs (14.3 cas pour 100,000) et chez les hommes blancs (2.1 cas pour 100,000) travaillant dans les fonderies de fer à **Michigan**



dans les années 1930 ou 1940 avec une durée >20 ans. Ils ont retrouvé aussi que 30% ont une fibrose massive progressive et 31.7% ont la simple silicose avancée, mais seulement le tiers des patients d'environ ont des résultats normaux des épreuves respiratoires ; et ils ont noté une augmentation de plus de 300% dans la probabilité de mourir d'une maladie respiratoire restrictive ou obstructive, et une augmentation de 80% dans la probabilité de mourir d'un cancer du poumon (Kenneth *et al.*, 1997). **Yu et coll.**; La biopsie pulmonaire transbronchiale de l'individu cité ci-dessus a montré une quantité significative de poussières de fer à l'intérieur des nodules fibreux qui a confirmé le diagnostic de la *sidérose pulmonaire* (Yu *et al.*, 1993). **Landrigan coll.**; à travers une étude faite chez 188 ouvriers dans une fonderie de fer aux **USA** pour étudier les circonstances de la silicose, leur analyse radiographique a révélé la silicose chez 18 sujets (9.6%) avec présence de fibrose massive progressive chez deux ouvriers (Landrigan *et al.*, 1986). **Keatinge et coll.**; ont réalisé une étude histologique des poumons chez 53 ouvriers travaillant dans des fonderies de fer après avoir décédé à cause d'un accident de travail, ils ont constaté présence d'un emphysème focal avec pneumoconiose (Keatinge *et al.*, 1954). **Kuo et coll.**, ont rapporté dans leur étude la prévalence totale des pneumoconioses qui était 8.8%, mais plus élevée chez les ouvriers de four (16.3%) que chez les ouvriers avec moins d'exposition (11.4%) et chez les fonctionnaires administratifs (2.5%). Les ouvriers de four ont été trouvés avec une prévalence très élevée de flegme chronique, de troubles thoraciques et de bronchite chronique (Kuo *et al.*, 1999). **Johnson et coll.**, ont cité la présence des cas de pneumoconiose chez trois ouvriers (4.8%) après le test radiographique et des cas d'asthme chez douze ouvriers (18-2%), et ont remarqué que les fondeurs avaient plus de symptômes respiratoires que chez les sujets témoins (Johnson *et al.*, 1985). **Kärävä et coll** ont évalué la prévalence des pneumoconioses et de la bronchite chronique chez 1000 travailleurs tirés de 20 fonderies, et ils ont trouvé qu'elle était de 3.8% ; la majorité des cas était modérée. La bronchite chronique s'est produite très fréquemment parmi les ouvriers qui ont occupé des postes classés comme très poussiéreux (Kärävä *et al.*, 1976). **Scotti et coll.**; après avoir effectué une étude longitudinale chez 733 ouvriers travaillant dans les fonderies de fer et d'acier de la communauté européenne et chez un groupe de 1041 sujets non exposés aux risques spécifiques du fer et de la fonte, ils ont conclu que la prévalence de la bronchite chronique était plus élevée chez les ouvriers exposés que chez les non exposés (Scotti *et al.*, 1989). Pour **Cherry et coll.**, la

bronchite était quelque peu fréquente chez les fondeurs mais, après l'ajustement pour certains paramètres, elle n'a pas atteint une signification statistique, et ils ont constaté que le risque de la bronchite chronique augmente quelque peu avec la durée d'emploi (Cherry et *al.*, 1997). **Pham et coll.**; au terme du bilan initial, la prévalence de la bronchite chronique était déjà significativement plus grande chez les sidérurgistes (32 % contre 10 %) avant d'arriver aux résultats du bilan final après cinq ans (Pham et *al.*, 1979). L'analyse du même tableau d' **Ameille et coll.** ; décrit ci-dessus montre que la fonderie et la sidérurgie occupent la troisième place après le secteur minier et textile (coton) parmi les secteurs qui provoquent un excès de bronchite chronique, et en tant que secteurs dangereux dont les dégâts allant jusqu'à la mort, elles occupent toutes seules la deuxième place après le secteur minier (Tab. 4) (Ameille et *al.*, 2006).

Cette étude doit être complétée par des enquêtes longitudinales afin d'évaluer de façon précise et plus fine :

- Les troubles et symptômes respiratoires ;
- La présence des cas de pneumoconioses ;
- la possibilité de contracter un cancer du poumon.

en fonction de l'ancienneté et de l'exposition avec effet du tabagisme; et de préciser le pourcentage d'ouvriers contraints de quitter leur emploi, suite à l'apparition d'un handicap respiratoire lié au travail. Plusieurs études ont été menées dans le cadre de la recherche du taux de mortalité (Hoshuyama, 2006 ; Adzersen, 2003 ; Delzell, 1996 ; Andjelkovich, 1994 ; Andjelkovich, 1992 ; Silverstein, 1986 ; Tola, 1976) et d'affection par le cancer surtout du poumon (Adzersen, 2003 ; Andjelkovich, 1994 ; Smith, 1987 ; Tola, 1979) chez les fondeurs de fer dans différents points du monde ; elles montrent avec des analyses statistiques le grand risque auquel sont exposés les fondeurs de fer. Pour ce faire, d'autres études doivent être effectuées pour le même objectif chez les ouvriers travaillant dans les fonderies de fer algériennes et principalement chez ceux qui sont tombés mort à cause d'un accident de travail ou chez ceux qui ayant décédé après la retraite ou après avoir quitté leur poste de travail à cause d'un problème respiratoire.

### III. Analyse de l'environnement de la fonderie du CMT

On n'a pas mesuré l'empoussièrement et le taux de fumée dans la fonderie du CMT de Constantine mais il paraît qu'ils sont importants. Les connaissances sur la composition chimique et morphologique des poussières inorganiques et des fumées métalliques dans les fonderies de fer sont peu développées (Zhang, 1983 ; Koponen, 1980; Breum, 1986 ; Zhang, 1985 ; Abrons, 1988).

**Boumendjel et coll.** ; ont évalué la concentration des gaz et des vapeurs dans deux fonderies de **Constantine** et ils ont remarqué que leur environnement comporte des composés volatiles à température ambiante comme le formol et l'alcool furfurylique, alors que d'autres comme les vapeurs nitreuses (8 ppm), l'ammoniac (5 ppm) et l'acide cyanhydrique (5 ppm) le sont par l'effet thermique au niveau des postes de soudure, de noyautage, la fusion fonte et le moulage manuel (Boumendjel et *al.*, 2005). **Perrault et coll.** ; dans un projet de recherche qui consistait à déterminer les caractéristiques physicochimiques et morphologiques des poussières et fumées métalliques dans trois fonderies (A, B, C) de fer au **Canada** ils ont mesuré la concentration moyenne de la poussière respirable et celle du quartz (une des formes cristallines de silice) et ont rapporté les résultats suivants : pour

- la fonderie A : **2,2** mg/m<sup>3</sup> pour la poussière respirable et **0,05** mg/m<sup>3</sup> pour le quartz ;
- la fonderie B : **0,4** mg/m<sup>3</sup> pour la poussière respirable et **0,02** mg/m<sup>3</sup> pour le quartz ;
- la fonderie C : **0,7** mg/m<sup>3</sup> pour la poussière respirable et **0,04** mg/m<sup>3</sup> pour le quartz,

Sachant que la fonderie A n'avait aucun système mécanique de ventilation , et que les dernières valeurs obtenues dans la fonderie C ont été celles de l'été, ils ont également obtenu des résultats pour l'hiver mais avec aucune différence significative (Perrault et *al.*, 1993). **Boumendjel et coll.** ; après avoir calculé le pourcentage de la silice quartzuse et mesuré la concentration des poussières alvéolaires au niveau de tous les postes des mêmes fonderies, ils ont constaté que toute augmentation de la proportion du quartz fait baisser en conséquence la valeur moyenne d'exposition (VME) et que les résultats sont différents d'un poste à un autre (Tab. 5) (Boumendjel et *al.*, 2005). Chaque pays préconise une « threshold limit value » (TLV) qui représente la valeur limite d'exposition pour la concentration de la poussière totale et de la

**Tableau. 5** : Pourcentage du quartz et la valeur moyenne d'exposition au niveau de chaque poste de travail (d'après Boumendjel et *al.*, 2005)

Poste de travail	%Sio2 quartz	V.M.E mg/m3
<i>Ebarbage</i>	32,8	0,29
<i>Moulage mécanique</i>	45,8	0,20
<i>Décochage</i>	60,9	0,15
<i>Moulage manuel</i>	46,6	0,20
<i>Noyautage</i>	47,9	0,20
<i>Modelage</i>	20,0	0,45
<i>Sablage</i>	60,0	0,16

poussière respirable et également celle de certaines particules très dangereuses comme de la silice. En effet, aux Etats-Unis d'Amérique, la « threshold limit value » (TLV) préconisée par le National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) est de **0,05** mg/m<sup>3</sup> en poussières respirables (Abrons et *al.*, 1988). En Inde, les valeurs permises d'exposition sont de **1,08** mg/m<sup>3</sup> en poussières totales et de **0,36** mg/m<sup>3</sup> en poussières respirables (Fulekar et *al.*, 1999). En France, la concentration moyenne en silice cristalline des poussières alvéolaires de l'atmosphère inhalée sur 8 heures ne doit pas dépasser les valeurs de **0,1** mg/m<sup>3</sup> pour le quartz et de **0,05** mg/m<sup>3</sup> pour la cristobalite et la tridymite (le décret du 10 avril 1997 relevant de l'article L.231-1 du code du travail) (Brondeau et *al.*, 1997). La concentration de la poussière respirable dans les trois fonderies dépasse les valeurs d'exposition recommandées et principalement la fonderie A qui ne dispose pas de moyens de ventilation. La concentration de la poussière alvéolaire dans les deux fonderies de Constantine dont l'empoussièrement qualifié de très important et dont la prévention technique de très relâchée et peu développée dépassent également les valeurs moyennes d'exposition.

- La valeur moyenne d'exposition (**VME**) est la concentration de polluant atmosphérique, exprimée en ppm (partie pour million) ou en mg/m<sup>3</sup> (milligramme par mètre cube), qui ne doit pas être dépassée pour une exposition de 8h par jour, 5 jours par semaine pendant une vie professionnelle. Elle correspond au risque toxique à long terme (Gonzalez, 2006).

- La valeur limite d'exposition (**VLE**) constitue par définition une valeur à court terme liée aux effets des pics d'exposition qui ne doit jamais être dépassée, elle est exprimée en ppm (partie pour million) ou en  $\text{mg}/\text{m}^3$  (milligramme par mètre cube). Dans le cas des valeurs limites à court terme, la durée maximale de prélèvement ne devra pas excéder 15 minutes selon la réglementation française (Gonzalez, 2006).

Bien que des aménagements ont été apportés à la fonderie du CMT de Constantine, lesquels ont été portés essentiellement sur l'amélioration des conditions de travail, et le changement positif constaté concernant l'aération, la ventilation, l'éclairage général, l'hygiène et la salubrité (Boumendjel et *al.*, 2005), les efforts investis en vue d'une prévention toujours meilleure et à jour ne doivent pas connaître de trêve ou d'interruption.

#### **IV. Prévention**

En absence de traitements curatifs des maladies graves liées à l'exposition dans les milieux de travail essentiellement contre les pneumoconioses et le cancer du poumon, et l'existence de peu ou pas de facteurs pronostiques qui nous indiquent sur l'évolution d'une maladie respiratoire d'origine professionnelle, la prévention et le respect des conditions de travail s'imposent donc dans les fonderies de fer et dans tout secteur professionnel où l'employé est exposé à des particules dangereuses pour sa santé que ce soit respiratoire ou non.

La prévention doit être à la fois technique (collective et individuelle) et médicale. La lutte contre l'empoussiérage et les fumées avec le respect des valeurs moyennes d'exposition qui doivent être inférieures à la valeur recommandée ou prescrite (par exemple la concentration moyenne en silice cristalline libre des poussières alvéolaires de l'atmosphère inhalée par un travailleur pendant une journée de travail de 8 heures ne doit pas dépasser :

-  $0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$  pour le quartz

-  $0,05 \text{ mg}/\text{m}^3$  pour la cristobalite et la

tridymite ) et le port de masques respiratoires anti-poussières, surtout la silice, et anti-fumées normalisés et adaptés aux aérocontaminants constituent l'essentiel de la prévention (Laraqui et *al.*, 2001).

L'alinéa 10.19 du Règlement canadien sur la santé et la sécurité au travail (RCSST) stipule que l'employé doit être protégé de l'exposition à un agent chimique de l'air dont la concentration est

supérieure à la valeur adoptée par l'American Conference of Industrial Hygienists (ACGIH) pour cet agent chimique dans sa publication intitulée Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices.

Lorsque les concentrations des divers éléments constitutifs présents dans les fumées et les gaz sont supérieures aux valeurs limites d'exposition, ou encore lorsque la santé de l'employé fait l'objet d'un risque, l'employeur doit réduire l'exposition en deçà des limites prescrites (Plante et *al.*, 1997).

#### **IV.1. Prévention technique**

La prévention technique a pour objectif de diminuer l'incidence de la maladie (Université virtuelle de médecine du travail) en diminuant le risque d'exposition aux poussières et aux fumées, et de capter les poussières (Plante et *al.*, 1997).

##### ➤ **Prévention collective**

Elle doit toujours être prise en priorité sur la prévention individuelle.

- **Prévention collective anti-poussières** (Boumendjel, 2005 ; Keatinge, 1954 ; Université virtuelle de médecine du travail)
  
- ❖ Substituer le danger :  
Par exemple la substitution de poudres abrasives et de sable de fonderie par du corindon (oxyde d'alumine) ;
- ❖ Combattre le risque à la source :
  - aspirer les poussières à la source surtout au niveau des postes de sablerie, de noyautage, de moulage mécanique et manuel et d'ébarbage dont l'empoussièrement est qualifié de massif et de très important,
  - humidifier la zone de travail chaque fois que possible, pour empêcher la formation de poussière,

- ramasser d'arrache-pieds et périodiquement les poussières, cette opération peut amener l'état de propreté des sols et des murs à un niveau acceptable et satisfaisant ;

❖ Adapter le travail à l'homme

- réduire la pénibilité des tâches (manutention, contrainte thermique) pour limiter l'hyperventilation ;

❖ Planifier la prévention

- mise en place d'une ventilation adaptée avant de démarrer un travail poussiéreux,
- circonscrire les zones de danger,
- respecter les procédures de surveillance (effectuer des contrôles d'empoussièrement, vérifier l'état des filtres ...),
- informer le médecin du travail des expositions en vue d'une surveillance adaptée.

- Prévention collective **anti-fumées et gaz** (Boumendjel, 2005 ; Plante, 1997)

La meilleure méthode de contrôle des fumées et des gaz allie la ventilation avec adduction d'air neuf et la ventilation par aspiration à la source.

- 1. Ventilation avec adduction d'air neuf

Un système de ventilation avec adduction d'air neuf utilise d'importants volumes d'air pour éliminer tout l'air de la zone et diluer les contaminants jusqu'à ce que leurs concentrations respectives soient inférieures aux limites prescrites.

L'idée de faire des ouvertures ou « modules » au niveau du plafond faites de matériaux transparents et en nombre suffisant est techniquement fiable pour capter ces émanations et les expulser à l'extérieur grâce aux extracteurs d'air placés dans ces modules. Cette idée peut également renforcer l'effet ou l'utilité de la ventilation par adduction d'air neuf.

- 2. Ventilation par extraction à la source

Un dispositif de ventilation par extraction à la source est conçu pour éliminer les fumées et les

gaz à proximité de leur point d'origine comme au niveau de la chaîne de refroidissement du moulage mécanique, moulage manuel, la fusion fonte , la fusion aluminium et le noyautage. La ventilation par extraction à la source doit être conçue et installée de façon à ce que les fumées et les gaz ne puissent pas pénétrer dans la zone de respiration et, qui doivent être canalisés depuis les hottes aspirantes jusqu'à leurs évacuations à l'extérieur. L'air extrait à la source peut être éliminé à l'extérieur de l'immeuble ou recyclé après avoir traversé un épurateur d'air.

### **REMARQUE**

L'air extrait à la source qui contient des cancérogènes et/ou d'autres contaminants toxiques ne doit pas être recyclé.

L'employeur doit s'assurer que le système d'épuration de l'air enlève tous les contaminants, y compris les gaz toxiques, avant le recyclage.

Les fonderies en bâtiments très vastes et très hauts dont l'aération naturelle est très difficile doivent disposer d'une ventilation qui s'appuie sur la tendance des gaz chauds et des fumées qui montent en flux ascendant surtout au niveau des machines et des fours et de pouvoir les évacuer par des extracteurs d'air.

L'éclairage suffisant, homogène à tous les postes et surtout zénithal dans la fonderie permet de détecter rapidement tout changement pouvant être visible à l'œil nu et affectant son environnement, par exemple l'élévation du taux de poussières, comme elle contribue au confort visuel et permet d'avoir un contact avec le monde extérieur et alléger les contraintes physiques et psychologiques des travailleurs. L'éclairage naturel doit être complété par un éclairage artificiel en cas de ciel gris ou de soleil faible et il faut éviter tous les cas d'éblouissement provoqués par les rayons lumineux provenant des lanterneaux.

- **Formation, information des salariés** (Gomes, 2001 ; Ministère français de l'industrie ; Université virtuelle de médecine du travail)

Le personnel exposé doit recevoir des informations et des formations relatives à :

- ✓ la sécurité des salariés exposés ;
- ✓ tous les risques liés à leur poste de travail et surtout les risques respiratoires ;
- ✓ l'usage des équipements de protection individuelle ;



- ✓ méthodes de travail entraînant la plus faible exposition ;
- ✓ l'utilité des mesures de l'empoussièrage.

### ➤ Prévention individuelle

Elle est mise en place chaque fois que les mesures collectives se révèlent insuffisantes. Elles consistent dans le port de protections individuelles, notamment :

- masques filtrants anti-poussières et/ou anti-fumées lorsque les valeurs limites sont faibles, ces masques pouvant être à ventilation assistée en cas d'exposition de longue durée ;
- masques à adduction d'air qui isolent l'individu du milieu nocif, indiqués lorsque les concentrations attendues sont élevées (Ross, 2004 ; Université virtuelle de médecine du travail).

Les actions d'information, d'éducation et de communication en faveur des ouvriers sur les risques encourus, l'hygiène et la lutte anti-tabac complèteront utilement la démarche préventive (Laraqui et *al.*, 2001).

## IV.2. Prévention médicale

Le médecin du travail fixe annuellement, pour toute personne soumise à l'inhalation de poussières et ou de fumées, en fonction des résultats spirométriques, de la radiographie pulmonaire et de l'état de santé, une aptitude au travail par exemple :

- ❖ Aptitude 1 : image radiologique normale (catégorie 0) ;
- ❖ Aptitude 2 : surcharge pulmonaire faible (catégorie 0 /1) ;
- ❖ Aptitude 3 : pneumoconiose de forme 1 ;
- ❖ Aptitude 4 : pneumoconiose de forme 2, 3, A, B et C (Institut national de recherche et de sécurité) (Laraqui et *al.*, 2001).

Les tests spirométriques et la mesure des volumes pulmonaires doivent de préférence être effectués plus d'une fois par an surtout dans les milieux professionnels à forte exposition aux fumées et aux poussières comme les fonderies de fer.

Un dossier médical comprenant une fiche d'aptitude et une fiche individuelle d'exposition aux poussières et aux fumées doit être établi pour toute personne exposée à l'inhalation de poussières et ou de fumées (Ministère français de l'industrie).

L'objectif final du médecin du travail est de :

- ne pas exposer aux risques professionnels et surtout respiratoires les travailleurs qui présentent une prédisposition à une affection connue ;
- assurer aux ouvriers les plus exposés à un risque professionnel une prévention plus forte et plus performante par rapport aux moins exposés ;
- soustraire à ces risques, le plus rapidement possible, ceux qui présentent des signes de début de ces maladies (Université virtuelle de médecine du travail).

Le rôle du médecin du travail est donc primordial dans les fonderies de fer et dans tous les secteurs professionnels comportant un risque donné pour les employés, car il veille à préserver et à protéger la santé de tous les ouvriers exposés surtout dans les endroits les plus pollués. Des inspections vérifiant l'état de l'hygiène industrielle et les conditions de travail dans les fonderies de fer pourraient apporter de bons résultats dans la réduction du taux d'exposition et dans la protection de la santé des fondeurs (Kenneth et *al.*, 1997).

# CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les conditions de travail et les règles d'hygiène ainsi que les moyens de prévention dans la fonderie du CMT de Constantine ne sont pas satisfaisants vu qu'il existe des problèmes au niveau de la fonction ventilatoire des ouvriers exposés. L'enquête a révélé une altération de certains paramètres de la fonction respiratoire des ouvriers exposés à de multiples particules et de nature différente. Les anomalies de l'appareil pulmonaire doivent être confirmées par d'autres examens tels que la radiologie qui doit être un élément à interpréter dans les visites périodiques. L'amélioration et le respect des conditions de travail dans la fonderie du CMT de Constantine et la réorganisation des services médicaux du travail peuvent réduire les risques auxquels sont exposés les fondeurs. La fonderie du CMT de Constantine et tous les autres secteurs professionnels doivent être à jour avec les nouveautés de la médecine du travail pour être conscients de tous les risques qui peuvent être encourus, et chaque fois il y a apparition sur le marché des moyens de prévention très récents, ils ne doivent pas tarder à les apporter s'ils réduisent efficacement le taux d'exposition car la santé des employés reste toujours la plus chère.

La spirométrie est une technique indispensable à l'évaluation des maladies respiratoires mais elle reste insuffisante, surtout dans la phase précoce de la maladie où elle donne des valeurs normales alors que la maladie a déjà commencé à s'installer ; elle doit être complétée par d'autres techniques d'évaluation afin de contourner ces maladies surtout professionnelles car elles sont d'une importance à l'échelle internationale vu les dégâts humains et matériels causés.

Parmi les perspectives c'est de réaliser des techniques répétables et non invasives permettant de comprendre bien la physiopathologie des maladies respiratoires d'origine professionnelle ou non. La technique non invasive la plus récente est celle de l'expectoration induite. Elle permet d'évaluer l'inflammation bronchique dans l'asthme, la bronchite chronique et les maladies interstitielles pulmonaires.

La technique de l'expectoration induite permet d'identifier un ensemble de marqueurs pronostiques (moléculaires et cellulaires) qui peuvent être utilisés à des fins diagnostiques ou servir d'indicatif au pronostic clinique, et cela par l'étude cytologique et moléculaire du recueil de l'expectoration induite, le comptage des différentes cellules et le dosage des marqueurs inflammatoires.

Dans les maladies pulmonaires professionnelles, cette technique permet d'évaluer et prédire la susceptibilité des travailleurs exposés à développer des maladies respiratoires comme elle peut poursuivre l'évolution clinique.

# BIBLIOGRAPHIE

- 1 Abrons H L, Petersen M R, Sanderson W T. **Symptoms, ventilatory function and environmental exposures in Portland cement workers.** *Br J Ind Med* **1988** ; 45 : 368–375.
- 2 Adzersen KH, Becker N, Steindorf K, Frentzel-Beyme R. **Cancer mortality in a cohort of male German iron foundry workers.** *Am J Ind Med* **2003** ; 43 : 295-305.
- 3 American Thoracic Society. **Lung function testing.** *Am Rev Respir Dis* **1991** ; 144 : 1202-18.
- 4 Ameille J, Dalphin J C, Descatha A, Pairon J C. **La bronchopneumopathie chronique obstructive professionnelle : une maladie méconnue.** *Rev Mal Respir* **2006** ; 23 : 119-130.
- 5 Andjelkovich DA, Shy CM, Brown MH, Janszen DB, et al. **Mortality of iron foundry workers. III. Lung cancer case-control study.** *J Occup Med* **1994** ; 36 : 1301-9.
- 6 Andjelkovich DA, Mathew RM, Yu RC, Richardson RB, et al. **Mortality of iron foundry workers. II. Analysis by work area.** *J Occup Med* **1992** ; 34 : 391-401.
- 7 Antonini J M. **Health Effects of Welding.** *Critical Reviews in Toxicology* **2003** ; 33 : 61–103.
- 8 Bardana E J, Montanaro A, O'hollaren M T. **Occupational asthma.** Philadelphia: *Hanley et Belfus Inc*, **1992** ; 328p.
- 9 Bernstein L, Chan-Yeung M, Malo J L, Bernstein D. **Asthma in the work place.** New York: *Marcel Dekker Inc*, **1993**.
- 10 Boulet L-P, Prince P, Desmeules M. **Analyse de l'expectoration induite dans la silicose et l'amiantose : corrélation avec la fonction pulmonaire.** Montréal (Québec) : l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST), **2006** : 5-37.
- 11 Boumendjel A, Haddad M. **Rapport de visite des lieux de la fonderie du complexe moteurs tracteurs de constantine.** Constantine (Algérie) : *centre hospitalo-universitaire (CHU)*, **2005** : 7p.
- 12 Breum N, Holst E. **Evaluating Dust Exposures in Foundries by a Screening Test.** *Ann.Occup. Hyg* **1986** ; 30 : 31-40.

- 13 Brondeau M T, Clavel T, Falcy M, Hesbert A, Jargot D, Reynier M, Schneider O. **Silice cristalline**. Paris : *institut national de recherche et de sécurité*, **1997** ; 6p.
- 14 Bureau de la statistique du Québec. **D'une génération à l'autre : évolution des conditions de vie**. *Publications du Québec* **1998** ; 2 ; chapitre 9.
- 15 Carnow B W, Miller A L, Boulos B M, Lebovits B Z, Roumain J. **A Bookshelf on Occupational Health and Safety**. *AJPH* **1975** ; 65 : 503-520.
- 16 *Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail*. <http://www.cchst.ca>
- 17 Cherry N M, MeL Niven R, Robinson G Burgess J, Wall S, Woerfel P. **Chronic bronchitis and lung function abnormalities in foundry workers**. Oxford: *the Centre for Occupational Health*, **1997** ; 80p.
- 18 Crapo RO. Pulmonary function testing. *NEJM* 1994 ; 331: 25-30
- 19 Danel C. **Pathologies liées à l'environnement** : Programme d'histologie et d'embryologie du premier cycle des études médicales. *Copyright AFECAP* **2005** ; 13p.
- 20 De Vuyst P and Camus P. **The past and present of pneumoconioses**. *Curr Opin Pulm Med* **2000** ; 6 : 151-6.
- 21 Delzell E, Austin H, Day-Lally C, Rotimi C, Oestenstad K. **Mortality Studies of Workers at a Foundry and Two Engine Plants**. *Am Auto Man AssoMetFlu Sym* **1996** : 36-39.
- 22 DESLEE G. **Rôle des cellules épithéliales bronchiques et des cellules dendritiques dans l'inflammation bronchique chronique**. Thèse de biologie cellulaire, Reims **2007** ; 134p.
- 23 Durin J V, Rahaman M et al. **Body fast assessed from total density and it's estimation from stimpold thickness**. *In.Brit.J.Nutr* **1974** ; 32.
- 24 Encyclopedie –Medicalorama. **Sidérose pulmonaire**. <http://www.medicalorama.com/>
- 25 Faller A. **Le corps humain**. Bruxelles : *De boeck*, **2006** ; 596p.
- 26 Flynn M R., Susi P. **Engineering controls for selected silica and dust exposures in the construction industry**. *Appl Occup Environ Hyg* **2003** ; 18 : 268-77.
- 27 Fulekar M H. **Occupational exposure to dust in quartz manufacturing industry**. *Ann Occup Hyg* **1999** ; 4 : 269-273.



- 28 Gandevia B. **Respiratory symptoms and ventilatory capacity in men exposed to isocyanate vapour.** *Aust Ann Med* **1964** ; 13 : 157-166.
- 29 Gelfand H H. **Respiratory allergy due to chemical compounds encountered in the rubber, lacquer, shellac and beauty culture industries.** *J Allergy* **1963** ; 34 : 374-381.
- 30 Gomes J, Lloyd O L, Norman N J, Pahwa P. **Dust exposure and impairment of lung function at a small iron foundry in a rapidly developing country.** *Occup Environ Med* **2001** ; 58 : 656-62.
- 31 Gonzalez M. **Evaluation des expositions professionnelles dans les études épidémiologiques.** Mémoire de sciences de la vie et de la santé, Strasbourg **2006** ; 198p.
- 32 Hoshuyama T, Pan G, Tanaka C, Feng Y, et al. **Mortality of iron-steel workers in Anshan, China: a retrospective cohort study.** *Int J Occup Environ Health* **2006** ; 12 : 193-202.
- 33 Institut national de recherche et de sécurité. **Installation d'extraction à ciel ouvert et de traitement d'agrégats ou de matériaux d'empierrement.** Travail et sécurité. Paris: *INRS*, **1999** ; 4p.
- 34 Johnson A, Chan-Yeung M, Maclean L, Atkins E et al. **Respiratory abnormalities among workers in an iron and steel foundry.** *British Journal of Industrial Medicine* **1985** ; 42 : 94-100.
- 35 Kärävä R, Hernberg S, Koskela R S, Luoma K. **Prevalence of pneumoconiosis and chronic bronchitis in foundry workers.** *Scand J Work Environ Health* **1976** ; 2 : 64-72.
- 36 Keatinge G F, Harding H E. **A Follow-up Study of Pneumoconiosis in an Iron Foundry and some Investigations into the Effect of Foundry Dust in the Lungs.** *Brit. J. industr. Med* **1954** ; 11 : 1-7.
- 37 Kenneth D, Rosenman K D, Reilly M J, Kalinowski D J, Watt F C. **Silicosis in the 1990s.** : *Chest* **1997** ; 111: 779-786.
- 38 Khalil N, Churg A, Muller N, O'Connor R. **Environmental, Inhaled and Ingested Causes of Pulmonary Fibrosis.** *Toxicologic Pathology* **2007** ; 35 : 86-96.
- 39 Kierszenbaum A L. **Histologie et biologie cellulaire** : une introduction à l'anatomie pathologique. Bruxelles : *De boeck*, **2002** : 339-362.

- 40 Koponen M, Gustafsson T, Kalliomäki P L, Moilanen M, Pyy L. **Dusts in a Steel Making Plant. Lung Contamination among Iron Workers.** *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 1980 ; 47: 35-45.
- 41 Kuo H W, Chang C L, Liang W M, Chung B C. **Respiratory abnormalities among male foundry workers in central Taiwan.** *Occup. Med* 1999 ; 49 : 499-505.
- 42 Lacasse Y, Martin S, Desmeules M. **Silicose, silice et cancer du poumon :méta-analyse de la littérature médicale.** Montréal (Québec) : *l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST)*, 2005 : 5-15.
- 43 Landrigan P J, Cherniack M G, Lewis F A, Catlett L R, Hornung R W. **Silicosis in a grey iron foundry.** The persistence of an ancient disease. *Scand J Work Environ Health* 1986 ; 12 : 32-9.
- 44 Laraqui C H, Larqui O, Rahhali A, Harouate K, Tripodi D, Mounassif M, Alaoui Yazidi A. **Prévalences des troubles respiratoires chez les travailleurs de deux centrales de fabrication de béton prêt à l'emploi au Maroc.** *Int J Tuberc Lung Dis* 2001 ; 5 : 1051-1058.
- 45 Lerman Y, Segal B, Rochvarger M, et al. **Induced-Sputum Particle Size Distribution and Pulmonary Function in Foundry Workers.** *AEOH* 2003 ; 58 : 565-571.
- 46 Martinet Y, Anthoine D. **Les maladies respiratoires d'origine professionnelle.** Paris : *Masson*, 1995 ; 283p.
- 47 Meiklejohn A. **Pneumoconiosis.** *Postgraduate Medical Journal* 1949 : 599- 610.
- 48 Miller M R, Hankinson J, Brusasco V et al. **Standardization of spirometry Serie ATS/ERS.** *Eur.Resp. J* 2005 ; 26 : 319-338.
- 49 Ministère français de l'industrie. Décret du 2 septembre 1994. **lutte contre les poussières nocives dans les mines et les carrières en France.** Paris : *Institut de l'information scientifique et technique, CNRS*, 2000 : 36-40.
- 50 Misiewicz A, Radwan K, Karmoliński M, Dziewit T, Matysek A. **Chronic bronchitis in workers producing iron-manganese alloys.** *Wiad Lek* 1994 ; 47 : 257-61.
- 51 Misiewicz A, Kliniki C, Wewnetrznych S et al. **Results of spirometric examinations in workers engaged in production of iron-manganese alloys.** *Med Pr.* 1994 ; 45 : 115-21.

- 52 Newman-Taylor A J. **Occupational asthma**. *Thorax* **1980** ; 35 : 241-245.
- 53 Pauli G. **Maladies pulmonaires professionnelles**. Strasbourg : Faculté de médecine - Université Louis Pasteur, **2000** ; 14p.
- 54 Perrault G, Dion C, Ostiguy C et al. **Analyse chimique et morphologique des poussières aéroportées dans l'environnement de travail des fondeurs**. Montréal (Québec) : *l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST)*, **1993** ; 26p.
- 55 Pham QT, Mastrangelo G, Chau N, Haluszka J. **Five year longitudinal comparison of respiratory symptoms and function in steelworkers and unexposed workers**. *Bull Eur Physiopathol Respir* **1979** ; 15 : 469-80.
- 56 Plante R. **Surveillance médicale des travailleurs exposés aux gaz et fumée de soudage**. Québec : *comité médical en santé au travail*, **1997** : 14p.
- 57 Prefaut C, Peslin R. l'exploration du souffle ou mesure des volumes pulmonaire et des débits bronchiques. *Rev. Malt. Respir* 1986 ; 3 : 323-332.
- 58 Putz R, Pabst R, Sobotta. **Atlas of Human Anatomy**. Philadelphia : *Williams & Wilkins*, **1997** ; 820p.
- 59 Ramazzini B. **Des maladies du travail**. Translation of "**De morbis artificum diatriba**. Mutinae: Typis Antonii Capponi; 1713 " by Antoine de Fourcroy in 1777. Ayssènes: *Alexitère*, **1990**.
- 60 Ressources humaines et Développement Social Canada. **Guide des risques médicaux et des mesures de contrôles des risques liés aux procédés de soudage et aux procédés connexes**. Canada : Ressources humaines et Développement Social Canada, **2007** ; 21p.
- 61 Rosental Paul-André. **La silicose comme maladie professionnelle transnationale**. *RFAS* **2008** : 255-277.
- 62 Ross M H, Murray J. **Occupational respiratory disease in mining**. *Occupational Medicine* **2004** ; 54 : 304-310.
- 63 Schäffler A, Menche N. **Anatomie Physiologie Biologie**. Paris : *Maloine*, **2004** : 303-319.
- 64 Scotti P G, Arossa W, Bugiani M, Nicoli E. **Chronic bronchitis in the iron and steel industry: prevalence study**. *Med Lav* **1989** ; 80: 123-31.

- 65 Silverstein M, Maizlish N, Park R, Silverstein B, et al. **Mortality among ferrous foundry workers.** *Am J Ind Med* **1986**
- 66 Smith GH, Williams FL, Lloyd OL. **Respiratory cancer and air pollution from iron foundries in a Scottish town: an epidemiological and environmental study.** *Br J Ind Med.* **1987** ; 44 : 795-802.
- 67 Soualah-Alila A. **Modélisation mathématique et numérique du poumon humain.** Thèse de mathématiques appliquées, Paris-sud XI **2007** : 11-16.
- 68 Tola S, Koskela RS, Hernberg S, Järvinen E. **Lung cancer mortality among iron foundry workers.** *J Occup Med* **1979** ; 21: 753-9.
- 69 Ulm K, Salanti G. **Estimation of the general threshold limit values for dust.** *Int Arch Occup Environ Health* **2003** ; 76 : 233–240.
- 70 Université virtuelle de médecine du travail. **Silicose : épidémiologie, étiologie, diagnostic, prévention, réparation.** <http://www.uvmt.org>
- 71 Vogt P, Rüegger M. **Maladies respiratoires professionnelles.** *Forum Med Suisse* **2002** ; 27 : 647-654.
- 72 Wanger J. **Exploration fonctionnelle pulmonaire** : une approche pratique. Traduction et adaptation française : Séroussi S. Paris : *Masson*, **1997** ; 273p.
- 73 Weather P R, Young B, Heath JW. **Histologie fonctionnelle.** Bruxelles : *De boeck*, **2001** : 222-236.
- 74 Wild P, Bourgkard E, Paris C. **Cancer du poumon et exposition professionnelle aux métaux.** France : *Institut national de la recherche scientifique (INRS)*, **2008** : 201-19.
- 75 Yassin A, Yebesi F, Tingle R. **Occupational Exposure to Crystalline Silica Dust in the United States, 1988–2003.** *Environ Health Perspect* **2005** ; 113 : 255–260.
- 76 Yu J J, Chen W K, Wei M C, Tsou M H. **Pulmonary siderosis.** *J Formos Med Assoc* **1993** ; 92 : 258-61.
- 77 Zannini D, Valente T, Rotunno R, Giusto R. **Atmospheric pollution and chronic respiratory diseases in the blast-furnace areas of iron-works.** *Ann Ist Super Sanita* **1977** ; 13 : 199-210.

- 78 Zhang J, Billiet J, Dams R. **Elemental Composition and Source Investigation of Particulates Suspended in the Air of an Iron Foundry.** *Sci. Total Environ* **1985** ; 41 : 13-28.
- 79 Zhang J, Billiet J, Nagles M, Dams R. **Survey of Total and Respirable Particulate Matter in a Iron Foundry. Comparison of Stationary Sampling and Personal Monitoring.** *Sci. Total. Environ* **1983** ; 30 : 167-180.

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau 1</b> : Secteurs professionnels et source d'antigènes	3
<b>Tableau 2</b> : Caractéristiques anthropométriques de la population d'étude	62
<b>Tableau 3</b> : Paramètres spirométriques avec leurs moyennes et écart- types	63
<b>Tableau 4</b> : Secteurs professionnels et critères de causalité	69
<b>Tableau 5</b> : Pourcentage du quartz et la valeur moyenne d'exposition au niveau de chaque poste de travail	74

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Relation entre l'organisme et l'environnement	9
<b>Figure 2</b> : Poumons et leurs lobes	11
<b>Figure 3</b> : Fonction respiratoire et respiration cellulaire	12
<b>Figure 4</b> : Alvéole pulmonaire	13
<b>Figure 5</b> : Voies respiratoires supérieures	14
<b>Figure 6</b> : Histologie de l'épithélium bronchique	15
<b>Figure 7</b> : Division des bronches	16
<b>Figure 8</b> : Arbre bronchique	16
<b>Figure 9</b> : Acinus pulmonaire	17
<b>Figure 10</b> : Inspiration et Expiration	18
<b>Figure 11</b> : Muscles de la respiration	19
<b>Figure 12</b> : Elastase et emphysème	23
<b>Figure 13</b> : Pathogénie de l'asthme	24
<b>Figure 14</b> : Spiromètre et spirogramme	40
<b>Figure 15</b> : Volume Expiratoire Maximum en une Seconde	41
<b>Figure 16</b> : Volumes mobilisables et volumes non mobilisables	41
<b>Figure 17</b> : Courbe débit-Volume	42
<b>Figure 18</b> : Syndrome obstructif	45
<b>Figure 19</b> : Syndrome restrictif	46
<b>Figure 20</b> : Syndrome mixte	47

## LISTE DES GRAPHES

<b>Grappe 1 :</b> Distribution statistique de l'âge des sujets sains	61
<b>Grappe 2 :</b> Distribution statistique gaussienne de l'âge des sujets exposés	62
<b>Grappe 3 :</b> Distribution statistique du VEMS des sujets sains	63
<b>Grappe 4 :</b> Distribution statistique du VEMS des sujets exposés	64
<b>Grappe 5 :</b> Comparaison graphique VEMS sains et VEMS exposés	64