

Université Ferhat ABBAS - Sétif 1

Faculté de médecine

Département de médecine

COURS ETUDIANTS 6^{ème} ANNEE DE MEDECINE DU TRAVAIL

ASTHME PROFESSIONNEL

Pr. M. HAMADOUCHE

I. INTRODUCTION

L'asthme professionnel (AP) est une maladie inflammatoire des voies aériennes, caractérisée par une diminution du diamètre des bronches, variable au cours du temps, et/ou une hyperréactivité bronchique, produites par l'inhalation de substances (poussières, fumées, gaz, vapeurs ou aérosols) présentes dans l'environnement professionnel.

L'AP est une des pathologies respiratoires professionnelles les plus fréquentes dans les pays industrialisés. On considère généralement que 5 à 10 % de la population adulte est asthmatique. La part attribuable à des facteurs professionnels se situe entre 10 et 16 %. Le taux d'incidence de l'asthme professionnel varie de 22 à 40 par million de travailleurs actifs.

On distingue essentiellement 3 formes d'asthme en relation avec le milieu de travail :

- asthme vrai de mécanisme immunoallergique, il comporte une période de latence ;
- asthme induit par les irritants, sans période de latence ;
- asthme préexistant, exacerbé par des expositions dans l'environnement du travail.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Les AP peuvent relever de différents mécanismes, souvent intriqués et complexes :

1- Asthmes de mécanisme allergique

Ils ne surviennent qu'après une durée d'exposition (temps de latence nécessaire à la sensibilisation) pouvant varier de quelques semaines à plusieurs années.

IgE dépendants ou indépendants, ils affectent une minorité de sujets exposés et, après sensibilisation, récidivent lors de toute exposition à l'agent causal. Ils résultent le plus souvent d'une sensibilisation à des molécules de haut poids moléculaire, ou certains agents de faible poids moléculaire et affectent principalement des sujets atopiques.

Pour la majorité des agents chimiques de faible poids moléculaire, un mécanisme IgE dépendant n'a pu être démontré. Le terrain atopique ne semble pas favorisant. D'autres mécanismes tels que l'hypersensibilité à médiation cellulaire, l'activation du complément, ou encore l'histaminolibération non spécifique ont été évoqués. Les IgG et les lymphokines ont été incriminées pour certains agents.

2 - Asthmes de mécanisme pharmacologique

Les insecticides organophosphorés, par inhibition de la cholinestérase, entraînent une surcharge en acétylcholine provoquant un bronchospasme.

3 - Asthme de mécanisme irritatif

Des manifestations bronchospastiques ont été décrites après une exposition importante (accidentelle/aigüe ou répétée /chronique) à des irritants tels le SO₂, l'oxyde d'éthylène, le chlore, l'acide phosphorique, les fumées d'incendie. Cette entité est décrite sous le nom de *Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS)*. Il met en jeu des mécanismes inflammatoires.

III. ETIOLOGIES

1- Agents en cause

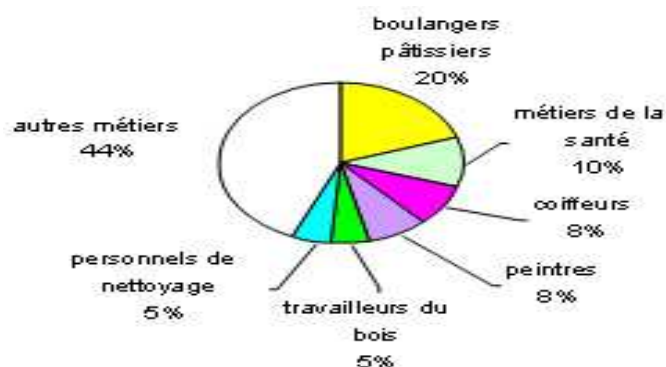
On dénombre environ 500 substances d'origine animale, végétale, ou chimique responsables d'AP et leur nombre ne cesse d'augmenter avec le développement de nouvelles technologies industrielles. Le tableau suivant relate les principaux agents étiologiques de l'asthme professionnel (voir <http://www.remcomp.fr/asmanet/asmapro/substances.htm>).

Tableau 1 : principaux agents étiologiques de l'asthme professionnel.

Agents	Population exposée
Agents de haut poids moléculaire	
céréales	boulangers, meuniers
protéines animales	animaliers, éleveurs
enzymes	fabrication de détergents, d'aliments
latex	professions de santé
gommes végétales	industrie pharmaceutique
Agents de faible poids moléculaire	
isocyanates	peintres au pistolet, travailleurs de l'isolation, fabrication de matières plastiques (polyuréthanes)
poussières de bois	menuisiers, agents forestiers, ébénistes
anhydride d'acide	fabrication de matières plastiques
persulfates alcalins	coiffeurs
formaldéhyde, glutaraldehyde	professions de santé
colophane	soudeurs (électronique)
sels métalliques (nickel, chrome, platine)	métallurgie, galvanoplastie

2- Métiers à risque

En France, 6 métiers sont à eux seuls sont à l'origine de plus de la moitié des AP.



Distribution de l'asthme professionnel en fonction du métier ⁽⁵⁾

IV. DIAGNOSTIC

1- Interrogatoire :

Si la crise d'asthme est typique, l'interrogatoire retrouve une dyspnée paroxystique et des sibilances. Mais le tableau n'est pas toujours évocateur ou complet : une oppression thoracique isolée, une dyspnée sibilante, une toux sèche peuvent résumer le tableau clinique.

Tout asthme apparaissant chez un adulte en activité professionnelle devrait inciter à rechercher systématiquement une cause liée au travail.

Il est de règle de rechercher un terrain atopique, surtout en cas d'AP à des substances de haut poids moléculaire.

La survenue des symptômes peut être d'emblée évocatrice lorsqu'ils apparaissent pendant le travail ou dans la soirée ou la nuit suivant le travail et que l'on note une amélioration pendant les congés. Cependant le rythme lié au travail tend rapidement à s'atténuer, puis à disparaître.

2- Enquête environnementale professionnelle :

L'étude du poste de travail (actuel, antérieur, et avoisinant) et la recherche d'une exposition accidentelle aiguë antérieure sont fondamentales.

3- Investigations immunologiques :

La recherche d'une sensibilisation immunologique médiée par les IgE par tests cutanés ("prick tests"), ou mise en évidence d'IgE spécifiques (" RAST "), peut être utile au diagnostic.

Des anticorps sériques ont parfois pu être mis en évidence vis-à-vis de certaines substances de faible poids moléculaire. Les tests cutanés directs (prick tests) ne sont que rarement positifs dans le cas des substances de faible poids moléculaire.

4- Epreuves fonctionnelles respiratoires et mesure de la réactivité bronchique non spécifique :

L'examen spirométrique de base permet de confirmer le diagnostic d'asthme s'il met en évidence un syndrome obstructif, c'est à dire un coefficient de Tiffeneau (VEMS/CV) diminué de 20% par rapport à la théorique, réversible sous traitement broncho-dilatateur.

En cas de normalité des EFR de base, il est nécessaire de réaliser une épreuve de provocation bronchique non spécifique à la méthacholine, à la recherche d'une hyper-réactivité bronchique non spécifique (HRBNS). La positivité de ce test est habituelle en cas d'AP.

5- Débit expiratoire de pointe (DEP) et spirométries itératives :

La surveillance du DEP plusieurs fois (quatre) par jour à l'aide d'un petit appareil portable, en période de travail et pendant les congés (en général sur 3 à 4 semaines avec au moins une semaine de repos) permet d'objectiver des variations des DEP rythmées par le travail.

La spirométrie itérative est réalisée grâce à des matériels portatifs à différents moments de la journée et/ou de la semaine (6 à 8 fois, 4 fois par semaine) a l'avantage de permettre un contrôle objectif de la bonne réalisation des mesures.

6- Tests de provocation spécifiques :

Les tests de provocation spécifiques sont réservés aux cas complexes.

V. EVOLUTION ET PRONOSTIC

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

L'arrêt de l'exposition, quand il est total et précoce, permet parfois une guérison complète avec disparition des symptômes, et normalisation de la fonction respiratoire et/ou de l'HRBNS.

Un long intervalle entre le début des symptômes et l'éviction du risque, l'existence d'un syndrome obstructif sévère ou d'une importante HRBNS sont les facteurs déterminants d'une évolution péjorative de la maladie. Le sexe, l'âge et l'atopie n'ont pas de valeur pronostique.

VI. TRAITEMENT

Le seul traitement valable de l'AP est la suppression précoce du contact avec l'allergène responsable avant l'installation d'une HRBNS ou d'une bronchoconstriction fixe.

VII. PREVENTION

La prévention de l'AP repose sur :

- un contrôle strict de l'exposition qui permettra de réduire le risque de sensibilisation ;
- information et l'éducation des travailleurs ;
- détection précoce d'un état allergique (conjonctivite, rhinite, tests cutanés avec certains allergènes spécifiques, éventuellement pratique annuelle d'un test d'HRBNS).

La valeur prédictive positive de l'atopie est médiocre et ne justifie pas d'exclure d'office à l'embauche de tels sujets.

Il semble que le fait de fumer augmente le risque de développer l'allergie respiratoire.

Lors de l'orientation professionnelle, il faut déconseiller aux asthmatiques et aux sujets atteints d'une rhinite sévère, de s'engager dans des postes exposant à des polluants irritants pour les voies respiratoires.

VIII. REPARATION

Tab. 10 (bis) : acide chromique, chromates et bichromates alcalins.

Tab. 15 : amines aromatiques et leurs dérivés.

Tab. 34 : organophosphorés.

Tab. 36 : oxydes et sels de nickel.

Tab. 41 : pénicillines et leurs sels et céphalosporines.

Tab. 43 : formaldéhyde.

Tab. 47 : bois.

Tab. 48 : amines aliphatiques et alicycliques.

Tab. 49 : phénylhydrazine.

Tab. 50 : résines époxydiques.

Tab. 61 : isocyanates.

Tab. 62 : enzymes protéolytiques.

Tab. 65A : petits animaux, fourrures, céréales alimentaires et farines, macrolides, gomme arabique, café vert, tabac...

Tab. 69 : carbures métalliques frittés.

Tab. 73 : furfural et alcool furfurylique.

Tab. 82 : méthacrylate de méthyle.

Les manifestations du RADS sont réparées dans le cadre d'accidents du travail.

BIBLIOGRAPHIE

- LAUWERYS R.R. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles.
- EMC Toxicologie et pathologie professionnelle.
- Site web: www.uvp5.univ-paris5.fr
- Site web: www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques
- Ameille J, Pauli G, Calastreng Crinquand A, Vervloët D, Iwatsubo Y, Popin E, Bayeux Dunlas MC, Kopferschmitt Kubler MC and the corresponding members of the ONAP. Reported incidence of occupational asthma in France, 199699 : the ONAP programme. Occup Environ Med 2003 ; 60 : 13641.
- Site web : www.des-pneumo-idf.com. Ameille J. Diagnostic de l'asthme professionnel. Octobre 2009.