

POUSSIÈRES MINÉRALES ET SANTÉ

Bulletin d'information documentaire destiné aux professionnels des poussières minérales et de la santé

Numéro 5 - novembre 2002

TRAITEMENTS DES PNEUMOCONIOSES PAR LA MÉDECINE TRADITIONNELLE CHINOISE ?

SOMMAIRE

■ Analyses

- Exposure to silica and silicosis among tin miners in China : exposure-response analyses and risk assessment
- Radiological progression and its predictive risk factors in silicosis
- Aluminium Lactate treatment of DQ12 Quartz Inhibits its Ability to Cause Inflammation, Chemokine Expression, and Nuclear Factor- κ B Activation
- Effects of simulated pulmonary surfactant on the cytotoxicity and DNA-damaging activity of respirable quartz and kaolin
- Kidney Disease and Silicosis
- DNA strand breaks, oxidative damage, and 1-OH pyrene in roofers with coal-tar pitch dust and/or asphalt fume exposure

■ Réglementation

■ Sélection d'articles récents

Si les poussières minérales sont présentes dans l'environnement naturel et industriel, les pneumoconioses dues à leur inhalation restent des maladies associées au milieu professionnel. En France, dans le secteur minier en particulier, les domaines de la prévention - diminution des expositions - et de la réparation - création de rentes, ouvertures de pensions de reversions, etc. - ont évolué très favorablement. Il reste néanmoins une carence dans les traitements de ces maladies qui se limitent le plus souvent à des mesures palliatives comme l'arrêt de l'exposition, et à la surveillance des complications infectieuses.

Devant l'impuissance de la pharmacopée occidentale, la médecine orientale ouvre des perspectives encourageantes. En effet, l'efficacité des médicaments traditionnels chinois, utilisant les vertus de près de 12 000 espèces d'animaux, plantes et minéraux, a été montrée dans le traitement de nombreuses maladies fonctionnelles et immunitaires. La Chine étant par ailleurs le chef de file mondial de la production houillère, la recherche sur les traitements des pneumoconioses y est intense et représente pour le monde occidental une source d'information privilégiée.

La CORSS (Commission des recherches scientifiques et techniques sur la sécurité et la santé dans les industries extractives), sous la présidence de Monsieur Cocude, a eu l'initiative d'effectuer un bilan des connaissances sur ce sujet au cours du colloque «Suivre et soigner les pneumoconiotiques : médecine occidentale et vision chinoise» qui s'est tenu à Paris en novembre 1999¹. Certaines difficultés y ont été évoquées, notamment le contexte culturel, ou encore le concept même de pneumoconiose défini différemment en médecine traditionnelle chinoise. Mais cette journée a démontré que la Chine, gravement touchée par les cas de silicoses, mène une recherche active qui se traduit par la publication de plus de 180 articles scientifiques au cours des dernières années, le plus souvent en chinois. Ces études concernent le domaine de la recherche fondamentale, étudiant les effets biologiques et le mode d'action pharmacodynamique des médicaments chinois mais aussi le domaine de la recherche appliquée basée sur des essais cliniques destinés à observer l'efficacité des différentes compositions de médicaments chinois. Des études épidémiologiques classiques ont également été présentées ainsi que des essais de thérapies préventives, médicaments ou exercices spécifiques respiratoires du Qi gong lesquels pourraient être utilisés en complément de la médecine occidentale.

La connaissance que nous avons de ces travaux reste trop parcellaire. Des premiers contacts ont été établis récemment en Chine par le Docteur Wang, membre de notre Comité de suivi, avec l'Institut de Recherche sur les Pneumoconioses de Hangzhou (Université de Zhejiang). L'élaboration d'une coopération étroite entre la France et la Chine permettrait une synergie entre les médecines de tradition occidentale et chinoise pour proposer de nouvelles stratégies de traitement des pneumoconioses.

¹ www.ensmp.fr/industrie/corss/med_chin (versions française et anglaise)

Exposure to silica and silicosis among tin miners in China : exposure-response analyses and risk assessment

(Exposition à la silice et silicose dans les mines d'étain en Chine/exposition et évaluation des risques)

Chen W., Zhuang Z., Attfield M.D. et al.

Une mortalité très élevée par silicose ayant été constatée dans les mines d'étain chinoises avec une SMR égale à 43,51, une enquête a été diligentée dans quatre mines du Guangxi disposant d'archives complètes depuis 1950, tant sur le plan des observations médicales individuelles que sur les postes de travail occupés ou sur les données d'empoussièrement. L'objet principal de l'étude était l'examen de la valeur limite pour la silice cristalline, en vigueur en république populaire de Chine. Elle a été réalisée en collaboration avec les épidémiologistes de l'université de Wuhan et ceux du NIOSH de Morgantown.

Les mines d'étain sont connues pour leur risque de stannose, type de pneumoconiose de surcharge qui se caractérise par des images radiologiques significatives alors même que la fonction respiratoire est peu atteinte. Or curieusement ici, aucun de cas de stannose n'est mentionné, même pas comme pouvant rendre difficile l'identification de certaines images de silicose alors que cette dernière est par contre extrêmement fréquente.

Le dépistage radiographique a commencé en 1963.

La classification chinoise des radiographies de pneumoconioses comporte quatre catégories : suspectes, I, II et III (la catégorie suspecte équivaut à 0/1 de celle du BIT, la forme I équivaudrait à 1/1, etc). Une inter comparaison a montré 89,3 % de concordance entre les lectures selon les deux classifications.

Pour l'enquête n'ont été retenus que les agents qui avaient au moins une année de présence entre 1960 et 1965, pour éliminer, nous dit-on, la possibilité de silicose aiguë et ne retenir que des cas de silicose chronique.

Sur les 3010 agents objets de l'étude, 1015 (soit 33,7 %) étaient atteints avec une durée d'exposition de 11 ans et un temps de latence de 21,3 ans ; 50 % d'entre eux présentaient des images au stade I et 13 % des images du stade III ; l'âge moyen d'apparition était de 48,3 ans. Dans 67,4 % des cas, la silicose était apparue après la fin de l'exposition (en moyenne 3,7 ans après), soit un niveau de risque particulièrement élevé.

Au fil de l'article, on trouve un certain nombre d'informations utiles sur la réglementation chinoise de prévention :

- plus de 10 millions de travailleurs exposés,
- les mesurages ont commencé en 1950, pour ne devenir systématiques qu'en 1986,
- il s'agit de prélèvement de poussières totales, d'une durée de 15 à 290 minutes,
- le dosage de silice est fait par la voie chimique au moyen de l'acide phosphorique,
- dans les mines, objets de l'étude, la prévention technique (ventilation, forage à l'eau et mouillage des poussières) a débuté en 1958.

Afin de permettre les comparaisons avec les enquêtes internationales, il a été calculé que les poussières respirables de silice cristalline représentent 3,6 % (SD 2,5 %) des poussières totales ; cette valeur a été établie par une campagne de prélèvements simultanés avec les appareils locaux et le Cyclone américain, menée entre 1988 et 1989.

La réglementation chinoise retient une valeur limite de 2 mg/m³ pour les poussières totales ayant une teneur en silice cristalline supérieure à 10 %. Pour les études épidémiologiques on utilise un indice d'exposition : CTD où C est la concentration pour une tâche donnée et TD, la durée d'emploi en années dans cette même tâche.

Le but de l'étude était d'évaluer les relations entre l'exposition représentée par l'indice CDT et le risque cumulatif de silicose dans les mines d'étain. Une longue description de la méthodologie permet aux auteurs de conclure à une forte corrélation entre risque et indice. Mais ils soulignent un point clef : la valeur du risque cumulé est largement dépendant de la prise en compte du suivi post-professionnel et de sa durée. Toute enquête qui ne comporte pas cette donnée, conduit à sous-estimer gravement le risque.

Les conclusions de l'article sont que, pour les mines étudiées, la limite de 0,1 mg/m³ de l'OSHA et du MSHA conduirait à un risque cumulé de 55 % et la limite chinoise en poussières totales de 2 mg/m³ (soit 0,07 mg/m³ de silice cristalline), conduirait à un risque cumulé de 36 %. Mais la durée d'exposition au cours de la vie professionnelle, prise en compte dans l'étude, est de 45 ans ! Les auteurs se rallient aux résultats d'une méta-analyse de Greaves qui recommanderait une valeur de 0,01 mg/m³.

Occup. Environ. Med., 2001, 58 : 31-37

EN CONCLUSION

L'article montre la gravité du risque de silicose dans ces mines métalliques, que le respect des valeurs limites généralement admises ne suffirait pas à juguler. Accessoirement on notera, les liens de collaboration établis entre les chercheurs de Morgantown et ceux de Whuan, ce que confirme la bibliographie. Malgré le soin apporté à l'enquête et la rigueur de la méthodologie, on ne peut s'empêcher de constater que, si les données médicales semblent fiables, celles concernant les expositions relèvent, pour les plus anciennes, d'évaluations laborieuses réalisées à partir de prélèvements peu systématisés. Par ailleurs, et dans tous les cas, ces évaluations des expositions ont été exprimées en poussières totales avec utilisation d'un facteur de conversion en poussières respirables.

Radiological progression and its predictive risk factors in silicosis

(Relation entre le taux de progression des images radiologiques et des facteurs de risque dans la silicose)

Lee H.S., Phoon W.H., Ng T.P.

Les auteurs considèrent qu'il existe peu d'enquêtes épidémiologiques prenant en compte le taux de progression des

images radiologiques de silicose et ses facteurs tels : que les données d'exposition, l'âge, et la catégorie BIT des opacités au moment de la première constatation, les antécédents de tuberculose, voir la race (évolution plus rapide chez les noirs). Ils se sont proposés de réaliser cette étude chez des travailleurs du granite à Singapour.

La silicose a été reconnue comme maladie professionnelle à Singapour en 1970 le dépistage radiologique annuel institué en 1972, tandis que la prévention technique était réglementée en 1973. Ne sont reconnus que les cas où la profusion des images est au moins égale à la catégorie 1/1 de la classification BIT ; l'historique des expositions est archivé. Le patient, une fois retiré de la situation de risque, bénéficiera d'un suivi radiologique trisannuel. Sur 260 silicoses contractées dans les industries du granite, 141 cas ont été retenus comme présentant un dossier radiologique répondant aux critères de sélection :

- l'âge des sujets était compris entre 32 et 80 ans (moy. 53,7) ; celui du début d'exposition entre 15 et 62 ans (moy. 27,3) ; la durée de l'exposition entre 4 et 50 ans (moy. 23,4),
- sur le cliché initial, on relevait 53,9 % de catégorie 1 ; 28,4 % de catégorie 2 et 17,7 % de catégorie 3 ou confluent. L'intervalle entre le premier et le dernier cliché était compris entre 2 et 17 ans (moy 7,5). Lors du dernier cliché, 87,2 % n'étaient plus exposés depuis au moins un an après une durée moyenne d'exposition de 10 ans ; 66,7 % n'étaient plus exposés depuis 5 ans et plus (moyenne 10 ans),
- 88,4% étaient des fumeurs ou ex-fumeurs ; 33,3 % avaient des antécédents de tuberculose (sans autre précision).

Au total, 36,9 % des sujets ont vu leur état s'aggraver selon la répartition suivante par rapport :

- au degré de profusion : 36,6 % des formes 1, 37,5 % des formes 2, 52 % des formes 3 et confluentes ont progressé,
- à la dimension : 5,5 % des petites opacités ont augmenté de volume et dans 16,4 % des cas sont apparues des confluentes ; enfin 44 % des confluentes se sont étendues.

Cette enquête met en évidence le fait que la probabilité de fréquence est plus grande chez les sujets qui ont le degré de profusion le plus élevé et plus encore chez ceux qui présentaient des confluentes. Mais si la fibrose pulmonaire tend à s'accroître au fil du temps, il semble possible que le processus puisse se ralentir après un long délai au-delà du retrait de l'exposition. Les habitudes tabagiques n'ont pas d'influence. Les antécédents tuberculeux sont corrélés de façon positive (mais statistiquement non significative). L'âge lors du premier cliché n'a pas de rôle. Le facteur intensité des expositions n'a pu être pris en compte, mais seulement leur durée.

Occup. Environ. Med., 2001, 58 : 467-471.

EN CONCLUSION

Dans un collectif de 141 travailleurs du granite, la silicose chronique s'est montrée évolutive chez plus d'un tiers des sujets, bien que 87 % d'entre eux aient été retirés du risque depuis dix ans en moyenne. Le facteur majeur est celui de l'importance des lésions relevées lors du cliché initial. Mais il est possible qu'après un long délai au-delà de la fin d'exposition, le processus se ralentisse. L'originalité de ce travail réside dans la mention d'un ralentissement de l'évolution des lésions après un long délai au-delà de la fin de l'exposition ; malheureusement les auteurs ne donnent aucune justification numérique de cette assertion.

Aluminium Lactate treatment of DQ12 Quartz Inhibits its Ability to Cause Inflammation, Chemokine Expression, and Nuclear Factor-kB Activation

(Le traitement du quartz DQ12 par le lactate d'aluminium inhibe son pouvoir inflammatoire, ainsi que l'expression de cytokines et du facteur commun de transcription NF-kB)

Duffin R., Gilmour P.S., Schins R.P.F., Clouter A. et al.

La silice cristalline présente la particularité d'avoir une grande réactivité de surface qui varie selon son mode de préparation mais aussi en fonction des autres minéraux qui composent les poussières plus ou moins riches en silice (silicates d'aluminium, poussières de charbon, etc.). Cette réactivité de surface, associée à la présence de radicaux oxygénés, est au moins partiellement responsable du pouvoir pathogène, voire cancérigène de la silice cristalline. C'est probablement pour cette même raison que l'IARC a limité à certains sites industriels, son classement en «cancérigène pour l'homme».

Plusieurs travaux chez l'animal ont démontré que le traitement de la silice par divers procédés (sels d'aluminium, fer, substances lipidiques ou protéiques, organo-silanes) réduisait le développement des lésions pulmonaires. Les auteurs ont voulu pouvoir corrélés dans cette étude, la diminution de la présence des radicaux de surface de la silice traitée par le lactate d'aluminium, avec celle des marqueurs cellulaires et moléculaires de l'inflammation.

Les analyses physico-chimiques ont permis de constater que le traitement des particules de quartz (DQ12 α -quartz) par une solution de lactate d'aluminium n'avait aucune incidence sur la répartition de la taille des particules ou la formation d'agrégats (diamètre de $0,91 \mu\text{m} \pm 0,5$). Par contre, il réduit de 60 % la formation des radicaux de surface par comparaison à la silice non traitée (solution saline).

In vitro, ces mêmes particules enrobées de lactate d'aluminium perdent en grande partie leur capacité à lyser, par contact, les globules rouges d'origine humaine. En effet, le pouvoir hémolytique de la silice non traitée est 12 fois plus important que celle de la silice traitée.

En parallèle, la partie expérimentale a consisté, chez des rats mâles Wistar, en une instillation intratrachéale de 250 µg de silice, traitée ou non, dans un volume de 0,5 ml de sérum physiologique. L'étude des cellules du lavage broncho-alvéolaire (LBA) a permis d'observer 6 h, 18 h et 72 heures après l'instillation intratrachéale de Quartz DQ12 non traité un afflux important de cellules inflammatoires, notamment de neutrophiles. L'activation de molécules pro-inflammatoires telle que MIP-2 et également du facteur commun de transcription NF-kB responsable de l'activation de nombreuses cytokines a également pu être observée dans les LBA des animaux exposés à la silice non traitée. Le traitement des particules de quartz au lactate d'aluminium a permis de réduire suffisamment la toxicité intrinsèque des particules de quartz pour qu'aucun des paramètres inflammatoires mesurés aussi bien au niveau cellulaire que moléculaire ne diffèrent significativement du groupe d'animaux témoins.

Dans les années 1980, l'efficacité du traitement des particules de quartz par le sel d'aluminium avant de les déposer dans le poumon de l'animal, basé sur l'analyse morphologique et le dosage du collagène sur le tissu pulmonaire, avait été démontrée notamment par les équipes du Pr. Bégin au Canada et du Pr. Le Bouffant en France. L'équipe française a par la suite menée au Centre d'Etudes et Recherches des Charbonnages de France (CERCHAR) des essais sur l'animal qui ont montré l'action bénéfique du traitement par des sels d'aluminium administrés en aérosol à titre préventif ou curatif dans la silicose expérimentale. Finalement, des essais toxicologiques sur l'animal et cliniques chez des sujets pneumoconiotiques, ont été mis en œuvre dans le cadre d'une procédure réglementaire de demande de l'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) sous la responsabilité d'un laboratoire pharmaceutique. Néanmoins, en raison du caractère potentiellement dangereux de l'aluminium, l'avis d'un Comité d'Ethique conduisant à une limitation de prescription aux seuls cas sévères, n'a permis ni la diffusion du produit, ni d'appréhender objectivement les effets d'un usage pharmacologique.

Toxicology and Applied Pharmacology, 2001. 176 : 10-17.

EN CONCLUSION

Cette étude permet d'associer le potentiel dangereux de la silice cristalline à sa réactivité de surface, et montre sur le plan inflammatoire que cette poussière intrinsèquement nocive peut par un traitement au lactate d'aluminium s'apparenter à une poussière " inerte ". De plus, les auteurs font la démonstration de l'implication des nouveaux médiateurs pro-inflammatoires (MIP-2, facteur de transcription NF-kB) dans le développement de la silicose expérimentale. Un intérêt nouveau semble se manifester sur la mise au point de tels inhibiteurs des effets de surface. A quand, une substance ayant les mêmes propriétés protectrices, sans craindre d'effets nocifs ?

Effects of simulated pulmonary surfactant on the cytotoxicity and DNA-damaging activity of respirable quartz and kaolin

(Effets de surfactant pulmonaire artificiel sur les activités cytotoxiques et génotoxiques des particules respirables de quartz et de kaolin)

Gao N., Keane M. J., Ong T., Ye J., Miller W.E., Wallace W. E.

Le surfactant pulmonaire, mélange complexe de lipides et de protéines tapissant la surface alvéolaire, diminue la tension superficielle à l'interface air/liquide, prévenant ainsi l'affaissement des alvéoles après chaque expiration. Divers travaux ont montré que les phospholipides du surfactant tels que le dipalmitoyl phosphatidylcholine (DPPC) étaient capables d'être adsorbés sur des particules minérales respirables avec, pour conséquence, une diminution de leur cytotoxicité. Dans le présent travail, les auteurs ont étudié la cytotoxicité et la génotoxicité de poussières minérales prétraitées par le DPPC sur des cultures de macrophages alvéolaires de rat.

Des particules de quartz et de kaolin, de cytotoxicité comparable, ont été traitées par du surfactant artificiel constitué de DPPC dissout dans une solution saline physiologique. Ces particules ont alors été utilisées pour traiter pendant 1 à 7 jours des cultures de macrophages de rat obtenus par lavage bronchique. La cytotoxicité des poussières a été évaluée grâce à un test de viabilité cellulaire (coloration différentielle des cellules vivantes et mortes), alors que leur génotoxicité a été étudiée grâce au test des comètes (Single-Cell Gel Electrophoresis Assay). Dans ce test, la distance de migration de l'ADN génomique est fonction de ses cassures. Dans tous les cas, les résultats ont été comparés à ceux obtenus à la fois pour des cultures cellulaires non traitées et pour des cultures traitées par les poussières natives.

Les particules de quartz présentent de fortes activités cytotoxiques et génotoxiques sur les cultures de macrophages. Le prétraitement des poussières par le DPPC aboutit à la réduction temporaire de ces activités. En effet, ces dernières sont restaurées à partir du 5^{ème} jour d'incubation. Alors que le kaolin natif présente une cytotoxicité forte, sa génotoxicité est faible au 1^{er} jour d'incubation. Ces activités sont toutes deux réduites par prétraitement des particules au DPPC puis restaurées respectivement aux 3^{ème} et 5^{ème} jours.

Ainsi, un prétraitement des poussières minérales par le DPPC réduit provisoirement leur toxicité. La restauration, observée dans tous les cas, pourrait être la conséquence d'une digestion enzymatique de la couche de phospholipides recouvrant les particules.

Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A, 60, 2000 : 153-167

EN CONCLUSION

Les auteurs ont donc mis en évidence, en accord avec d'autres précédemment publiés, un rôle du DPPC dans la diminution des activités cytotoxiques des poussières de quartz et de kaolin, mais également une diminution de leur génotoxicité. Ainsi, le surfactant pourrait avoir, non seulement un rôle dans le maintien de l'intégrité de la structure pulmonaire, mais aussi dans les processus de détoxification au sens large en réponse aux expositions à des particules minérales respirables. Ces travaux montrent en outre, confirmant certaines études réalisées avec le quartz, que les particules sont capables d'endommager l'ADN en provoquant des cassures.

L'analyse quantitative comparative des particules internalisées par les macrophages, selon qu'elles sont recouvertes ou non de DPPC, n'a pas été réalisée. La connaissance de ce paramètre, bien que difficile à évaluer, aurait été nécessaire pour rapporter des activités toxiques à un nombre de particules phagocytées et conclure définitivement à un effet du DPPC. En effet, il est possible que le recouvrement des particules par une couche phospholipidique diminue les interactions membrane-particules qui jouent un rôle dans la phagocytose. Enfin, ces travaux pourraient être complétés par une étude des effets toxiques des poussières minérales prétraitées ou non par le DPPC sur d'autres types cellulaires tels que les pneumocytes.

lequel donne lieu à de fortes expositions à la silice, ni chez les demandeurs d'indemnisation pour silicose, considérés a priori comme atteints d'une silicose sévère.

Il a été rappelé dans cette publication, que, actuellement, deux mécanismes d'action de la silice sur le rein sont admis : la toxicité directe, et la toxicité indirecte par le biais du système immunitaire et l'induction d'une maladie rénale auto-immune. L'absence de relation dose-réponse n'est pas en faveur de la toxicité directe, dose-dépendante, mais elle est comparable avec l'effet de la silice sur le système immunitaire. Dans l'étude présente, elle peut s'expliquer aussi, par le caractère incomplet de données médicales, notamment l'absence d'indication de la créatinine dans 51% des dossiers.

Nephron, 2000, 85 : 14-19

EN CONCLUSION

Cette étude a montré une relation statistiquement significative entre la silicose et l'atteinte rénale ; en revanche, elle n'a pas mis en évidence de relation dose-réponse entre les anomalies rénales et l'exposition à la silice. Il est difficile d'interpréter l'absence de relation dose-réponse en raison du caractère incomplet de données concernant le rein dans cette enquête.

Kidney Disease and Silicosis

(Pathologies rénales et silicose)

Rosenman K.D., Moore-Fuler M. and Reilly M.J.

Il existe de nombreuses données dans la littérature médicale suggérant une relation entre l'exposition à la silice et des atteintes rénales, glomérulaires ou tubulaires. L'objectif de la présente enquête était d'évaluer la prévalence de maladies rénales chez des sujets atteints de silicose.

L'enquête a porté sur les 583 cas ayant fait l'objet d'une déclaration obligatoire auprès du centre de surveillance de silicose de l'Etat de Michigan entre 1987 et 1995. Les déclarations provenaient essentiellement des hôpitaux. Tous les sujets répondaient aux critères de définition de la silicose du NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health). Un patient a été considéré comme atteint d'une maladie rénale si celle-ci a été mentionnée dans son dossier médical. Une créatinémie >15 mg/litre a été considérée comme anormalement élevée dans 33 % des dossiers.

La comparaison de cette cohorte avec la population générale a révélé, après appariement sur l'âge et la race, une association statistiquement significative entre une créatinémie anormalement élevée et la silicose.

Une relation dose-réponse, entre l'exposition à la silice et la présence d'anomalies rénales, rapportées dans d'autres études, n'a pas été retrouvée dans cette enquête, dans laquelle la durée d'exposition à la silice et la profusion des opacités radiologiques ont été utilisées pour quantifier l'exposition à la silice. De plus, la fréquence d'anomalies rénales n'était pas augmentée chez les sujets ayant travaillé au sablage,

DNA strand breaks, oxidative damage, and 1-OH pyrene in roofers with coal-tar pitch dust and/or asphalt fume exposure

(Cassures et lésions oxydatives de l'ADN, et taux de 1-OH pyrène chez les couvreurs exposés aux poussières de brai de houille et/ou aux fumées de bitume)

Toraason M., Hayden Ch. et al.

Des études épidémiologiques ont montré une augmentation du risque de certains cancers chez les travailleurs exposés aux fumées de bitume, en particulier les couvreurs, sans que le caractère cancérigène de ces fumées puisse être évalué. Or, les couvreurs peuvent être également exposés au brai de houille (BH), dont le pouvoir cancérigène est bien établi. L'objectif de la présente étude était d'évaluer le risque génotoxique lié aux fumées de bitume chez les couvreurs en fonction de leurs expositions aux particules totales (PT), de la fraction des particules totales solubles dans le benzène (FPBS) et de leurs expositions aux composés aromatiques polycycliques (CAP).

Une étude transversale a été menée dans une population de 26 couvreurs utilisant du bitume et 15 ouvriers du bâtiment ne le manipulant pas. Un sous-groupe de 19 couvreurs a été exposé également au BH lors de la démolition de vieilles toitures. Les expositions aux PT, la FPBS et les expositions aux CAP au cours d'une semaine de travail ont été évaluées par des prélèvements individuels d'atmosphère. Le taux urinaire de 1-OH pyrène a été utilisé comme indice de l'exposition interne. Les lésions oxydatives de l'ADN ont été

estimées par le dosage de 8- hydroxy-2'-desoxy guanosine dans l'ADN de leucocytes et les réparations des lésions oxydatives d'ADN ont été estimées par le dosage urinaire de ce marqueur.

Les taux de PT, de FPBS et de CAP étaient plus élevés dans l'environnement de travail de couvreurs en contact avec le BH que dans celui de couvreurs exposés aux seules fumées de bitume. Les taux de 1-OH pyrène urinaire ont été également plus élevés dans le sous-groupe de couvreurs exposés au BH. Ces taux étaient corrélés avec l'exposition externe aux CAP mais pas avec la concentration de PT et la FPBS. Les cassures de brins d'ADN étaient significativement plus fréquentes chez les couvreurs exposés au BH que chez les témoins. Chez les couvreurs exposés aux seules fumées de bitume une différence statistiquement significative a été observée entre le taux de ruptures de brins d'ADN en début de semaine et en fin de semaine. Il n'y avait pas de corrélation entre les taux de 1-OH pyrène urinaire et l'estimation de ruptures de brins d'ADN. Toutefois, lorsque les couvreurs étaient divisés en 3 catégories selon le taux de 1-OH pyrène urinaire,

une augmentation significative du nombre de ruptures de brins ADN a été observée entre le début et la fin de la semaine de travail dans le groupe de couvreurs ayant des taux élevés ou moyen de 1-OH pyrène. De telles différences n'ont été observées ni chez les témoins ni chez les couvreurs ayant un faible taux de 1-OH pyrène. De façon inattendue, il est apparu dans cette étude que les lésions oxydatives de l'ADN étaient moins fréquentes dans le sous-groupe des couvreurs exposés au BH.

Int. Arch. Occup. Environ. Health, 2001, 74 : 396-404

EN CONCLUSION

Cette étude fait ressortir une augmentation des cassures de brins d'ADN, déjà rapportée par d'autres auteurs, chez des couvreurs ayant une exposition conjointe aux fumées de bitume et au BH. Cet effet a été également observé, de façon moins nette, chez les couvreurs exposés aux seules fumées de bitume. Toutefois, le faible nombre de couvreurs(7) exposés aux seules fumées de bitume limite la portée de ces résultats.

Réglementation

Décret n°2000-214 du 7 mars 2000 révisant et complétant les tableaux des maladies professionnelles annexés au livre IV du code de la sécurité sociale (extrait d'une décision d'annulation du Conseil d'Etat).

J. O. du 8 février 2002, p. 2586.

Ce décret fait état d'une décision du Conseil d'Etat du 27 juin 2001 qui a annulé les dispositions de l'article 1^{er} du décret du 7 mars 2000 qui substituaient le terme «silice» à celui de «silice libre» dans le tableau 25 des maladies professionnelles.

Sélection d'Articles récents

Société de Pneumologie de Langue Française/ Société Française de Médecine du Travail

Questionnaire de repérage des expositions professionnelles chez les sujets atteints de cancer bronchique primitif.

Info Respiration, n°47, janvier 2002.

Puzenat E., Aubin F.

La sclérodermie systémique est une maladie auto-immune qui se caractérise par une fibrose du tissu conjonctif généralisée ou localisée associée à des altérations vasculaires et des anomalies immunologiques.

Encyclopédie médico-chirurgicale, Elsevier, 2002, 15 p.

Comité de suivi

C. Amoudru
J. Aubijoux, D. Decherf, R. Lemée, M. Marquet (CANSSM)
P. Cattaert (MinEFI)
D. Choudat (Mal. prof. Hop.Cochin Paris)
M. Cocude
M.C. Jaurand (INSERM 9909)
G. Lacroix, C. Gillet (INERIS)
C. Lherm, Mme Rieubernet, O. Siruguet (Min. du Travail),
B. Mahieu
D. Oberson-Geneste (Toxibio consultant)
F. Roos, D. Lafon (INRS)
R. Simand (CdF)
P. Wang

Ont collaboré à ce numéro

C. AMOUDRU, C. LECOMTE (INSERM)
E. ORLOWSKI (Méd. Travail Paris)
D. OBERSON-GENESTE (Toxibio consultant)

Poussière Minérales et Santé

Publication de l'INERIS sur financement du ministère de l'Economie, des Finances et de l'Industrie et de Charbonnages de France.
La présente publication constitue une sélection et une présentation des articles et des travaux scientifiques publiés en la matière. Elle n'exprime pas nécessairement l'opinion des chercheurs ayant participé à la sélection. Le lecteur est invité à se reporter au texte intégral des articles présentés.

Directeur de Publication
Georges LABROYE
Directeur de la Rédaction
Ghislaine LACROIX
Rédacteur en chef
Dominique OBERSON-GENESTE
Coordination et contact
Chantal GILLET
E-mail : Chantal.Gillet@ineris.fr

Réalisation et diffusion : **INERIS éditions**
B.P. 2 - 60550 Verneuil-en-Halatte
Tél. : 03 44 55 65 01 - Fax : 03 44 55 66 55
Document consultable sur <http://www.ineris.fr>
Date de parution : 2000 - Dépôt légal en cours - ISSN en cours