

Symptômes respiratoires, réactivité bronchique et exposition professionnelle aux poussières de chêne et de hêtre

L'objectif de cette étude est de rechercher s'il existe une relation entre, d'une part les niveaux d'exposition cumulée aux poussières de bois, d'autre part les symptômes respiratoires et la survenue d'une hyperréactivité bronchique (HRB) chez les personnes travaillant le chêne et le hêtre.

Traduction de l'article paru dans Occupational and Environmental Medicine, 2000, 57, pp. 268-273.

L'association entre exposition professionnelle aux poussières de bois et asthme est connue depuis longtemps [1]. Parmi les espèces de bois identifiées comme étant liées à l'asthme [2], le cèdre rouge (*Thuja plicata*) a été largement étudié [3 à 14]. Chan-Yeung et coll. [5 à 7] ont décrit le tableau clinique et l'histoire naturelle de l'asthme au cèdre rouge ; ils ont trouvé que l'acide plicatique était le composé chimique à l'origine de la réaction asthmatique, et ont montré que seule la moitié des exposés qui ont quitté leur travail à cause de cet asthme deviennent asymptomatiques alors que l'autre moitié continue à avoir des crises d'asthme.

L'exposition aux poussières de bois peut entraîner d'autres affections que l'asthme. En 1982, Chan-Yeung et coll. [8] ont réalisé une étude épidémiologique chez les employés d'une scierie de cèdre et comparé leurs données avec celles d'employés de bureau qui n'étaient pas exposés à des polluants respiratoires : les exposés au cèdre ont plus de bronchites chroniques et de symptômes respiratoires et leurs paramètres fonctionnels respiratoires sont plus bas que ceux des employés de bureau, même après avoir exclu les asthmatiques (wheezers) de l'analyse. La surveillance longitudinale de ces sujets, sur une période de 11 ans, a montré que

les scieurs de cèdre rouge avaient une diminution du volume expiratoire en une seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF) significativement plus grande que les employés de bureau et qu'il existait une relation dose-réponse entre niveau de l'exposition et déclin annuel de la CVF.

Chez les salariés des industries du bois, le développement de l'obstruction bronchique dépend de facteurs prédisposants et environnementaux, en particulier la nature et l'intensité de l'exposition aux poussières de bois.

En 1995, une étude longitudinale portant sur l'hyperréactivité bronchique (HRB) a été entreprise chez les ouvriers de fabrication de meubles exposés aux poussières de chêne et de hêtre, sujet très peu étudié dans la littérature épidémiologique.

L'objectif était de rechercher s'il existe une relation entre symptômes, HRB et niveaux d'exposition à ce type de poussières. C'est l'étude initiale transversale qui est présentée ici.

A.B. BOHADANA ⁽¹⁾,
N. MASSIN ⁽²⁾,
P.WILD ⁽²⁾,
J.P.TOAMAIN ⁽²⁾,
S. ENGEL ⁽²⁾,
P. GOUTET ⁽³⁾

⁽¹⁾ INSERM, U 420, Epidémiologie-Santé Travail, Vandoeuvre-lès-Nancy.

⁽²⁾ Service d'Epidémiologie, INRS, Centre de Lorraine

⁽³⁾ Laboratoire interrégional de chimie de l'Est, INRS, Centre de Lorraine

INRS

Documents pour le médecin du travail
N° 83
3^e trimestre 2000

241

1. Population et méthodes

Une étude épidémiologique transversale a été réalisée, portant sur des hommes travaillant dans 5 fabriques de meubles en bois, utilisant principalement du chêne (*Fagus sp.*) et du hêtre (*Quercus sp.*). Ces entreprises sont situées dans l'Est de la France, dans un rayon de 40 km autour de Neufchâteau, région dans laquelle ce type de production est traditionnel.

1.1. POPULATION

Tous les hommes travaillant à la fabrication des meubles au moment de l'enquête ont été invités à participer à l'étude : 135 d'entre eux ont accepté. Sept hommes qui n'avaient jamais été exposés aux poussières de bois mais seulement aux vapeurs et/ou aux poussières de vernis ont été exclus. De plus un groupe de 14 personnes a été exclu pour les raisons suivantes :

- incapacité à pratiquer correctement le test fonctionnel respiratoire,
- exposition antérieure à des substances pouvant entraîner une HRB (farine, par exemple),
- exposition antérieure aux poussières de bois ou au vernis ne pouvant pas être estimée correctement.

Au total, 114 sujets ont été retenus pour participer à l'étude.

La population témoin comportait 13 hommes non exposés aux poussières de bois, travaillant dans des entreprises voisines, de même catégorie socio-économique que les exposés ; ce groupe a été complété par 200 hommes « témoins historiques » (TH) dont les données ont été recueillies par la même équipe lors d'études antérieures [15] entre 1991 et 1993. Un protocole identique était utilisé pour ces études et les données fonctionnelles étaient recueillies avec le même appareillage par le même technicien expérimenté.

Les examens ont été réalisés entre novembre 1995 et avril 1996. Un consentement écrit a été signé par tous les participants à l'étude.

Des informations concernant l'âge la carrière professionnelle, la durée de travail ont été obtenues. Les caractéristiques de la population étudiée et des TH apparaissent dans le *tableau I*.

1.2. MESURES D'EXPOSITION

Des mesures de concentrations atmosphériques ont été faites dans des fabriques de meubles par les hygiénistes industriels du Laboratoire interrégional de chimie de l'Est (LICE), à plusieurs reprises, de 1986 à

1996. A chaque fois, une visite des locaux a été effectuée, au cours de laquelle les types de bois, les différentes machines et l'existence ou non d'une aspiration ont été notés. Des prélèvements individuels ont été réalisés avec des filtres en microfibrilles de verre prépesés de 37 mm de diamètre (GF/C, Whitman). Les cassettes étaient connectées à des pompes portables assurant un débit de 1 l/min⁻¹. La fraction inhalable a été mesurée par gravimétrie et exprimée en mg/m³.

1.3. RECUEIL DE DONNÉES

Histoire médicale

Des renseignements concernant les symptômes respiratoires et la consommation tabagique ont été recueillis par un enquêteur entraîné.

La première partie du questionnaire correspond à la version modifiée du questionnaire sur les symptômes respiratoires de la Communauté européenne du charbon et de l'acier (CECA) [16]. Les définitions suivantes sont employées :

- bronchite chronique : toux et expectoration la plupart des jours de la semaine pendant au moins trois mois par an et au moins deux années de suite ;
- toux et/ou expectoration chronique : présence de toux et/ou expectoration pour une période de temps ne satisfaisant pas la définition de bronchite chronique ;
- dyspnée : difficulté pour respirer pendant la marche rapide ou à la montée d'une côte légère ;
- asthme de l'adulte : asthme diagnostiqué par un médecin et survenu à partir de l'âge de 16 ans.

La seconde partie du questionnaire est centrée sur les symptômes aigus d'irritation que le salarié attribue directement à son travail ; ces symptômes se rapportent à une irritation des yeux (yeux rouges, qui piquent, larmoyants), du nez (nez qui coule, bouché), des voies aériennes supérieures (gorge qui pique, voix enrouée, toux sèche). La relation avec le travail est confirmée par une réponse positive à la question : « vos symptômes disparaissent-ils pendant les périodes de repos (congés, fins de semaine) ? ».

Des informations détaillées ont été obtenues sur la consommation tabagique ainsi que l'exposition professionnelle actuelle et passée.

Les non-fumeurs sont les sujets qui n'ont jamais fumé régulièrement au moins une cigarette par jour ou qui ont fumé une cigarette ou plus par jour pendant une période inférieure à 1 an.

Les fumeurs sont les sujets reconnaissant fumer régulièrement au moins une cigarette par jour et pendant au moins un an.

Caractéristiques de la population étudiée et des témoins historiques

TABLEAU I

Paramètres	Hommes n = 127	Témoins historiques n = 200
Age (années)	41 (11)	39 (9)
Poids (kg)	78 (13)	76 (10)
Taille (cm)	174 (7)	174 (6)
Non-fumeurs n (% du total)	38 (30 %)	48 (24 %)
Ex-fumeurs n (% du total)	34 (27 %)	54 (27 %)
Consommation de tabac (paquet. années)	18 (18)	14 (10)
Fumeurs n (% du total)	55 (43 %)	98 (49 %)
Consommation de tabac (paquet. années)	15 (13)	16 (11)
Durée de travail (années)	23 (11)	16 (9)

Les résultats sont exprimés en moyenne et écart-type (SD) quand rien n'est précisé.

Les ex-fumeurs sont les sujets ayant fumé régulièrement une cigarette par jour ou plus pendant au moins un an dans le passé, mais qui ont abandonné cette habitude depuis au moins un an.

Une anamnèse professionnelle a permis de connaître le nombre d'années de travail de chaque sujet dans l'entreprise, ainsi que le nombre d'années passées auparavant dans d'autres secteurs d'activité comportant éventuellement un risque respiratoire connu.

Fonction respiratoire

La spirométrie a été réalisée par un technicien entraîné à l'aide d'un spiromètre électronique (Spiro-Analyser ST 300, Fukuda Sangyo Co. Tokyo, Japon). La capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximum en une seconde (VEMS), l'indice de Tiffeneau (VEMS/CVF) et les débits expiratoires maximaux à différents volumes pulmonaires ont été mesurés en demandant au sujet de réaliser des manœuvres d'expiration forcée après une inspiration maximale. Pour l'établissement des valeurs basales, au moins 3 manœuvres d'expiration forcée reproductibles (± 5 % pour la CVF et pour le VEMS) ont été collectées. Les résultats sont exprimés par la différence entre les valeurs observées et les valeurs prédites de l'European Respiratory Society [17].

Test de réactivité bronchique

Une version abrégée du test de provocation à la métacholine a été utilisée [18] (voir [19, 20] pour la description du protocole). Après les mesures spirométriques basales, un aérosol de solution saline a été administré, suivi d'un nouvel examen spirométrique. Ensuite, des

doses cumulées croissantes de métacholine ont été administrées à l'aide d'un nébuliseur (Médiprom FDC 88, Paris) délivrant des doses fixes de 0,5 μ mole de métacholine (soit 100 μ g) par inhalation. L'aérosol a été inhalé par la bouche pendant une manœuvre d'inspiration lente suivie d'une pause inspiratoire de 5 secondes.

En l'absence d'asthme actuel, 3 doses cumulées de métacholine (0,5, 2,5 et 7,5 μ moles) ont été inhalées si, lors de l'examen spirométrique basal, le rapport VEMS/CVF était supérieur à 80 % de la valeur prédite, associé à un VEMS supérieur à 70 % de la valeur prédite et à une chute du VEMS après inhalation de solution saline inférieure à 10 % de sa valeur initiale.

Dans le cas contraire, si lors des mesures basales, on observe un rapport VEMS/CVF inférieur à 80 % de la valeur prédite, ou un VEMS inférieur à 70 % de la valeur prédite, l'un ou l'autre associé à une chute du VEMS de moins de 10 % de sa valeur initiale après l'inhalation de solution saline, la dose initiale de métacholine a seulement été de 10 μ g (0,05 μ mole). Le test a été arrêté après le dernier aérosol ou à tout moment en cas de chute du VEMS égale ou supérieure à 20 %.

Deux indices de réactivité bronchique ont été utilisés :

- test de réactivité à la métacholine positif (TM +) : chute du VEMS d'au moins 20 %,
- pente dose-réponse (PDR) calculée comme le rapport entre la chute du VEMS en % de la valeur initiale et la dernière dose administrée [21].

1.4. ETHIQUE

L'étude a été approuvée par le Comité consultatif de protection des personnes se prêtant à la recherche médicale.



1.5. ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SAS® [22]. Des régressions logistiques multiples ont été utilisées pour évaluer l'effet de l'exposition sur les symptômes, après ajustement sur les facteurs confondants possibles, en particulier le tabagisme. La régression linéaire a été utilisée pour décrire l'effet de l'exposition sur les paramètres spirométriques de base (après ajustement sur le tabagisme) et sur la PDR transformée (après ajustement sur le VEMS de base et sur l'âge).

Pour son analyse, la pente dose-réponse (PDR) a subi la transformation normalisante suivante :

$$1/(\% \text{ de chute du VEMS}/\mu\text{mol} + 2,5)$$

de la famille des transformations logarithmiques décalées et des transformations inverses décalées, qui a été reconnue comme étant optimale pour une large population de sujets non exposés [19].

Afin de rechercher une relation avec l'exposition cumulée aux poussières de bois, 6 groupes d'exposition croissante ont été créés :

- témoins historiques (TH),
- témoins propres à la présente étude (groupe a),
- groupes b à e, de taille équivalente et d'exposition croissante.

Deux séries d'analyses statistiques ont été réalisées, en incluant et en excluant les TH. Les analyses prenant en compte les TH ont utilisé le programme PROC MIXED [22]. Des détails et une discussion de ce modèle statistique dans ce contexte sont présentés dans une publication récente [15].

2. Résultats

2.1. EVALUATION DE L'EXPOSITION

Un total de 443 prélèvements atmosphériques ont été collectés entre 1986 et 1996 dans 28 fabriques de meubles de même type (comprenant 3 des entreprises participant à l'étude), localisées dans la même région et utilisant les mêmes sortes de bois. Une analyse détaillée de l'exposition par type de machine montre que :

- les opérations de ponçage sont constamment associées à des niveaux d'exposition élevés,
- la présence d'une aspiration divise les niveaux d'exposition par 2,
- toutes les autres expositions sont grossièrement du même ordre de grandeur, et
- il n'y a pas de différence systématique inter-entreprises après prise en compte du ponçage et de l'aspiration (tableau II). Ces mesures ont servi au calcul de valeurs moyennes d'exposition, qui ont été attribuées à chaque poste de travail. Ainsi, une exposition estimée de 13 mg/m³ a été attribuée à tous les travailleurs faisant du ponçage à un poste non équipé d'aspiration locale, alors qu'une exposition estimée à 8 mg/m³ était donnée pour les postes avec aspiration. Pour les autres postes de travail, quels qu'ils soient, la valeur de 4 mg/m³ correspondait à un travail avec aspiration et une valeur de 6 mg/m³ à un travail sans aspiration. Pour chaque salarié, un index d'exposition cumulée a été calculé en multipliant la durée (en années) passée à chaque poste de travail par le niveau d'exposition attribué (années. mg/m³). Pour les sujets ayant occupé différents postes, l'exposition cumulée était obtenue en faisant la somme de l'exposition cumulée de chaque poste.

TABLEAU II

Mesures de concentrations atmosphériques de poussières de bois (mg/m³) selon le poste de travail

Description du poste de travail	n	MA (mg/m ³)	min (mg/m ³)	max (mg/m ³)	MG (mg/m ³)	SDG
Sans aspiration						
Autres que ponçage*	56	5,51	0,43	36,09	3,5	2,47
Ponçage **	57	12,74	0,76	61,44	7,86	2,01
Avec aspiration						
Autres que ponçage*	177	4,08	0,11	24,0	2,43	2,80
Ponçage **	153	8,34	0,01	131	4,48	3,47

* : incluant débit, petit usinage, usinage

** : ponçage manuel et mécanique n : nombre de mesures, MA : moyenne arithmétique, min : valeur la plus basse, max : valeur la plus haute, MG : moyenne géométrique, SDG : écart-type géométrique

TABLEAU III

**Prévalence des symptômes respiratoires chroniques et irritatifs [n (%)]
chez les témoins historiques, les témoins non exposés
et les hommes exposés en fonction de l'exposition cumulée (groupes a à e)**

Symptômes	Témoins historiques n = 200	Groupe a n = 13	Groupe b n = 28	Groupe c n = 28	Groupe d n = 25	Groupe e n = 33	P*
Bronchite chronique	3 (1,5)	1 (8)	1 (4)	0 (0)	1 (4)	2 (6)	**
Toux/expectoration	20 (10)	1 (8)	3 (10)	3 (10)	3 (12)	4 (12)	0,14
Bronchites à répétition	-	0 (0)	2 (7)	0 (0)	1 (4)	1 (3)	**
Dyspnée	33 (17)	0 (0)	4 (14)	1 (4)	5 (20)	1 (3)	**
Asthme	5 (2,5)	0 (0)	2 (7)	1 (4)	2 (8)	1 (3)	**
Irritation des yeux	-	0 (0)	1 (4)	9 (32)	2 (8)	4 (12)	0,47
Irritation du nez	-	0 (0)	2 (7)	7 (25)	6 (24)	7 (21)	0,10
Irritation laryngée	-	0 (0)	0 (0)	2 (8)	2 (8)	6 (18)	0,03
Toux sèche	-	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (4)	2 (6)	**

* : régression logistique après ajustement sur le sexe, l'âge et le tabac,
** : effectifs trop faibles pour permettre l'analyse statistique.

Exposition cumulée :

- groupe a : exposition = 0 (témoins non exposés)
- groupe b : exposition < 70 années. mg/m³
- groupe c : exposition de 70 à 110 années. mg/m³
- groupe d : exposition de 110 à 160 années. mg/m³
- groupe e : exposition > 160 années. mg/m³

TABLEAU IV

**Paramètres fonctionnels pulmonaires [valeurs observées – valeurs prédites (SD)]
chez les témoins historiques et le groupe étudié en fonction de l'exposition cumulée
(groupes a à e)**

Symptômes	Témoins historiques	Groupe a	Groupe b	Groupe c	Groupe d	Groupe e	P*
n	200	13	28	28	25	33	
CVF ml (SD)	337 (555)	202 (442)	217 (636)	339 (661)	207 (718)	280 (658)	0,99
VEMS ml (SD)	219 (533)	197 (333)	281 (592)	246 (641)	159 (686)	176 (696)	0,98
VEMS/ CVF % (SD)	1,4 (6,3)	3,42 (4,8)	5,1 (15,1)	1,89 (6)	2,45 (6,07)	1,21 (7,32)	0,17
V _{max50} ml/s (SD)	133 (1532)	37 (1161)	561 (1284)	172 (1589)	101 (1648)	111 (1680)	0,59
V _{max25} ml/s (SD)	-332 (640)	-230 (470)	21 (929)	-252 (947)	-329 (726)	-382 (679)	0,29

* : régression linéaire après ajustement sur le tabac,
CVF : capacité vitale forcée,
VEMS : volume expiratoire maximal en une seconde,
V_{max50} : volume expiratoire maximal à 50 % de la CVF,
V_{max25} : volume expiratoire maximal à 25 % de la CVF,
SD : écart-type.

Exposition cumulée :

- groupe a : exposition = 0 (témoins non exposés)
- groupe b : exposition < 70 années. mg/m³
- groupe c : exposition de 70 à 110 années. mg/m³
- groupe d : exposition de 110 à 160 années. mg/m³
- groupe e : exposition > 160 années. mg/m³

L'exposition cumulée estimée médiane est de 110 années. mg/m³, c'est-à-dire 11 années passées avec une exposition de 10 mg/m³. 25 % des exposés (n = 28) ont une exposition inférieure à 71 années. mg/m³; 33 % (n = 33) ont une exposition supérieure à 162 années. mg/m³, ce qui correspond à 12 ans de ponçage sans aspiration.

me (groupe a) et la dyspnée (groupe a) à 12 % pour la toux et l'expectoration chroniques (groupes d et e). La prévalence des signes d'irritation est un peu plus élevée, avec les valeurs les plus fortes à 32 % pour l'irritation des yeux dans le groupe c. Cependant, seule la prévalence de l'irritation de la gorge augmente significativement avec l'exposition, ce qui est compatible avec une relation dose-effet.

2.2. SYMPTÔMES RESPIRATOIRES ET D'IRRITATIONS

La prévalence des symptômes en fonction de l'exposition cumulée apparaît dans le [tableau III](#). Globalement, la prévalence des symptômes chroniques est faible, allant de 0 % pour la bronchite chronique (groupe c), les bronchites à répétition (groupes a et c), l'asth-

2.3. TESTS RESPIRATOIRES DE BASE

Le [tableau IV](#) montre les variables fonctionnelles respiratoires des TH et des salariés étudiés, dans les différents groupes d'exposition cumulée. Pour la plupart des variables, les valeurs mesurées sont supérieures aux valeurs théoriques. Dans le groupe exposé, l'excès de la



CVF observé est compris entre 202 et 280 ml. L'augmentation du VEMS est encore plus élevée, alors que le rapport VEMS/CVF est légèrement supérieur à la valeur observée. En ce qui concerne les débits expiratoires maximaux, ils sont plus élevés à la partie moyenne de la boucle débit-volume (débit maximal à 50 % de la CVF), et diminués pour la fin de boucle (débit maximal à 25 % de la CVF).

Il n'y a pas de relation entre les paramètres expiratoires et l'exposition cumulée aux poussières de bois.

2.4. RÉACTIVITÉ BRONCHIQUE

Le *tableau V* fait état des résultats du test d'HRB chez les TH et les salariés du bois. Une relation significative existe entre les deux indices de réactivité bronchique et les niveaux d'exposition. Le pourcentage de sujets ayant un test à la métacholine positif et la valeur de la pente dose-réponse sont liés significativement à l'exposition cumulée. Ceci est compatible avec une relation dose-effet.

3. Discussion

Les effets respiratoires de l'exposition aux poussières de bois varient selon les espèces. Bien que des cas d'asthme aient été décrits chez les exposés à la poussière de chêne, les poussières de chêne et de hêtre sont surtout étudiées pour leurs effets cancérigènes. Dans cette étude, il a été trouvé que les expositions professionnelles aux poussières de chêne et de hêtre sont associées à des affections respiratoires non malignes.

Dans la présente étude, l'exposition aux poussières de bois est plutôt élevée. Les concentrations mesurées (entre 2,96 et 8,34 mg/m³, pour les tâches bénéficiant d'une aspiration ; entre 4,37 et 12,74 mg/m³, quand il n'y a pas de ventilation) dépassent de beaucoup les 2,5 mg/m³ autorisés (pour les poussières de cèdre rouge) en Colombie Britannique [14] et, a fortiori, la valeur limite de moyenne d'exposition de 1 mg/m³ adoptée en France [24], ainsi que la valeur limite (TLV) de 1 mg/m³ proposée pour les bois durs par l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) [25] ou la limite de 0,2 mg/m³ recommandée par le Dutch Expert Committee for Occupational Standards (DECOS) [26].

Cette étude est la seule où l'association entre HRB et exposition cumulée aux poussières de chêne et de

hêtre ait été évaluée. En fait, peu d'études portent sur ce thème dans des populations non sélectionnées. Chan-Yeung et coll. [8] ont examiné 652 salariés exposés aux poussières de cèdre rouge et 440 employés de bureau ; ils ont observé une prévalence plus élevée d'HRB chez les exposés au bois, augmentant avec la durée d'exposition au cèdre rouge. Vedal [11] a suivi un sous-groupe (n = 227) des exposés de Chan-Yeung ayant eu au moins à deux reprises un test de réactivité bronchique sur une période de 2 ans. Il a trouvé que les sujets chez qui persistait une HRB avaient eu une exposition initiale aux poussières totales plus élevées que les employés de bureau. Dahlqvist [27] a évalué la réponse à la métacholine de sujets travaillant dans une scierie suédoise (n = 28) et d'employés de bureau non exposés (n = 19). Il y avait plus de réponse positive chez les exposés (29 % contre 10 %) ; la différence n'était pas significative, probablement en raison de la petite taille de l'échantillon. Plus récemment, Malmberg et coll. [28] ont fait une étude transversale de la réactivité bronchique et de la fonction respiratoire chez des salariés d'une scierie (n = 169) exposés aux résineux. Ils ont trouvé que les sujets travaillant à l'intérieur de la scierie (n = 59) étaient plus réactifs que les non-exposés, travaillant à l'extérieur (n = 39).

En dépit des différences de méthodologie, ces études, ainsi que l'étude présentée ici, confortent l'idée qu'il existe une relation entre HRB et exposition aux poussières de bois.

L'étude actuelle montre que l'HRB augmente significativement avec l'augmentation de l'exposition, ce qui n'est pas le cas pour la prévalence des symptômes d'asthme ou pour les paramètres fonctionnels respiratoires. Cela peut s'expliquer par l'effet du « travailleur sain » (healthy worker effect) ; les salariés développant des symptômes ou des anomalies fonctionnelles respiratoires en relation avec l'exposition aux poussières de chêne ou de hêtre ont tendance à quitter leur poste de travail pour un autre, moins ou pas exposé, laissant leur poste à des sujets ayant une réactivité variable mais peu ou pas de symptômes. Ceci n'est cependant qu'une hypothèse puisque l'étude réalisée est une étude transversale et non longitudinale.

D'autre part, on peut avancer que le chêne et le hêtre sont des espèces qui contiennent des concentrations relativement faibles de sensibilisants et que la réactivité est augmentée par un mécanisme irritatif. La relation dose-effet entre augmentation de l'irritation laryngée et augmentation de l'exposition est compatible avec cela. Cependant l'association entre asthme et niveau d'exposition aux poussières de chêne [29, 30] et de hêtre [31] suggère qu'un mécanisme de sensibilisation peut aussi intervenir. D'ailleurs le bois de chêne contient des cathécolds, qui sont de puissants sensibilisants ; quant au bois de hêtre, il contient des lactones

Réactivité bronchique chez les témoins historiques et le groupe étudié en fonction de l'exposition cumulée (groupes a à e)

Paramètres	Témoins historiques	Groupe a	Groupe b	Groupe c	Groupe d	Groupe e	P*	P**
n	200	13	28	28	25	33	-	-
TM + n (%)	20 (10 %)	1 (8 %)	4 (14,3 %)	6 (21,4 %)	6 (21,4 %)	9 (27,3 %)	0,77 ^a	0,002 ^a
PDR moyenne (SD)	0,28 (0,08)	0,31 (0,08)	0,27 (0,07)	0,25 (0,08)	0,25 (0,09)	0,24 (0,1)	0,04 ^b	0,014 ^b

* témoins historiques exclus de cette analyse

** témoins historiques inclus dans cette analyse

a : régression logistique après ajustement sur VEMS de base et âge

b : régression linéaire après ajustement sur VEMS de base et âge

TM + : test à la métacholine positif (chute du VEMS de 20 % ou plus)

PDR : pente dose-réponse = 1/[% de chute du VEMS/mmol + 2,5]

SD : écart-type

Exposition cumulée :

- groupe a : exposition = 0 (témoins non exposés)

- groupe b : exposition < 70 années.mg/m³

- groupe c : exposition de 70 à 110 années.mg/m³

- groupe d : exposition de 110 à 160 années.mg/m³

- groupe e : exposition > 160 années.mg/m³

sesquiterpéniques qui ont à la fois des propriétés irritantes et sensibilisantes [31].

La relation entre exposition aux poussières de bois et HRB a été examinée en utilisant un index d'exposition cumulée calculé grâce aux estimations quantitatives d'une matrice emploi-exposition spécifique de cette industrie. La même méthode avait servi dans une récente étude se rapportant aux maîtres-nageurs-sauveteurs exposés au trichlorure d'azote [32]. Dans l'enquête actuelle, on suppose que les moyennes calculées sur un grand nombre de mesures dans de nombreuses entreprises et à un grand nombre de postes de travail sont représentatives des valeurs existant aux postes de travail des entreprises étudiées ici. Ceci s'appuie sur le fait que des prélèvements atmosphériques ont été répétés pendant plusieurs années (Goutet, Laboratoire interrégional de chimie de l'Est, données non publiées) et qu'ils montrent que, pour un procédé précis et des conditions de travail données, l'empoussièrement pour un type de machine est comparable d'une usine à l'autre. De plus, les niveaux d'exposition sont du même ordre de grandeur que dans d'autres entreprises de fabrication de meubles [33].

Cependant, on ne peut éliminer totalement les erreurs de classification. Mais ces erreurs aléatoires diminuent habituellement l'association existant entre l'ex-

position et l'effet. Il est peu probable que l'association observée soit due à une mauvaise classification de l'exposition. Au contraire, il est probable que l'estimation historique obligatoirement imparfaite entraîne une sous-estimation de la relation dose-réponse observée.

Une autre limite de cette étude est la taille relativement petite des groupes de sujets. Une relation entre santé respiratoire et exposition a pu être mise en évidence parce que l'exposition était suffisamment élevée. Mais les effets possibles des faibles expositions, nécessitant des effectifs plus importants, n'ont pu être étudiés.

Enfin, les relations dose-effet trouvées ne peuvent être attribuées à l'inclusion des témoins historiques, car les mêmes résultats sont obtenus quand l'analyse est faite avec le petit groupe de non-exposés seul.

En conclusion, chez les exposés aux poussières de chêne et de hêtre, la prévalence d'irritation laryngée et d'HRB à la métacholine augmente significativement avec le niveau d'exposition cumulée. Le suivi longitudinal de ces salariés permettra de mieux comprendre la signification de ces faits.

Bibliographie

- [1] **ORDMAN D.** - Bronchial asthma caused by the inhalation of wood dust. *Annals of Allergy*, 1949, **505**, pp. 492-496.
- [2] **CHAN-YEUNG M., LAM S.** - Occupational asthma. *The American Review of Respiratory Disease*, 1986, **133**, pp. 686-703.
- [3] **MILNE J., GANDEVIA B.** - Occupational asthma and rhinitis due to western (Canadian) red cedar (*Thuja plicata*). *Medical Journal of Australia*, 1969, **2**, pp. 741-744.
- [4] **BROOKS S.M., EDWARDS J.J., ARGOL A. ET COLL.** - An epidemiological study of workers exposed to western red cedar and other wood dusts. *Chest*, 1981, **80**, pp. 305-325.
- [5] **CHAN-YEUNG M., BARTON G., MACLEAN L. ET COLL.** - Occupational asthma and rhinitis due to Western red cedar (*Thuja plicata*). *The American Review of Respiratory Disease*, 1973, **108**, pp. 1094-1102.
- [6] **CHAN-YEUNG M., ASHLEY M.J., COREY P.** - A respiratory survey of cedar mill workers. I. Prevalence of symptoms and pulmonary function abnormalities. *Journal of Occupational Medicine*, 1978, **20**, pp. 323-327.
- [7] **CHAN-YEUNG M., LAM S., KOENER S.** - Clinical features and natural history of occupational asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). *American Journal of Medicine*, 1982, **72**, pp. 411-415.
- [8] **CHAN-YEUNG M., VEDAL S., KUS J. ET COLL.** - Symptoms, pulmonary function, and bronchial hyperreactivity in western red cedar workers compared with those in office workers. *The American Review of Respiratory Disease*, 1984, **130**, pp. 1038-1041.
- [9] **VEDAL S., CHAN-YEUNG M., ENARSON D. ET COLL.** - Symptoms and pulmonary function in western red cedar workers related to duration of employment and dust exposure. *Archives of Environmental Health*, 1986, **4**, pp. 179-183.
- [10] **CHAN-YEUNG M., MACLEAN L., PAGGIARO P.L.** - Follow-up study of 232 patients with occupational asthma caused by western red cedar (*Thuja plicata*). *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1987, **79**, pp. 792-796.
- [11] **VEDAL S., ENARSON D.A., CHAN H. ET AL.** - Longitudinal study of the occurrence of bronchial hyperresponsiveness in western red cedar workers. *The American Review of Respiratory Disease*, 1988, **137**, pp. 651-655.
- [12] **CHAN-YEUNG M., VEDAL S., KENNEDY S.M.** - A longitudinal study of red cedar sawmill workers. *The American Review of Respiratory Disease*, 1990, **141**, A80.
- [13] **COTÉ J., KENNEDY S., CHAN-YEUNG M.** - Sensitivity and specificity of PC20 and peak expiratory flow in cedar asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1990, **85**, pp. 592-598.
- [14] **KUKUH NOERTJOJO H., DIMICH-WARD H., PEELLEN S. ET COLL.** - Western red cedar dust exposure and lung function : a dose-response relationship. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1996, **154**, pp. 968-973.
- [15] **WILD P., JOVANOVIC B., MASSIN N.** - On planning the number of controls in cross-sectional studies using previous studies: an application in occupational epidemiology. *Journal of Epidemiology and Biostatistics*, 1999, **4**, pp. 93-99.
- [16] **MINETTE A., ARESINI G., SANNA-RANDACCIO F. ET COLL.** - Questionnaire de la CECA pour l'étude des symptômes respiratoires, 3e éd. Luxembourg, CECA, 1987.
- [17] **QUANJER P.H., TAMMELING G.J., COTES J.E. ET COLL.** - Lung volumes and forced ventilatory flows. Report working party standardization of lung function tests. European Community for Steel and Coal. Official statement of the European Respiratory Society. *European Respiratory Journal*, 1993, **6**, suppl. 16, pp. 5-40.
- [18] **GARDNER R.M.** - Report of Snowbird workshop on standardization of spirometry. *The American Review of Respiratory Disease*, 1979, **119**, pp. 831-838.
- [19] **BOHADANA A.B., MASSIN N., WILD P. ET COLL.** - Respiratory symptoms and airway responsiveness in apparently healthy workers exposed to flour dust. *European Respiratory Journal*, 1995, **7**, pp. 1070-1076.
- [20] **MASSIN N., BOHADANA A.B., WILD P. ET COLL.** - Airway responsiveness, respiratory symptoms, and exposure to soluble oil mist in mechanical workers. *Occupational and Environmental Medicine*, 1996, **53**, pp. 748-752.
- [21] **O'CONNOR G., SPARROW D., TAYLOR D. ET COLL.** - Analysis of dose-response curves to methacholine. An approach suitable for population studies. *The American Review of Respiratory Disease*, 1987, **128**, pp. 1412-1417.
- [22] **SAS INSTITUTE** - SAS/SAT User's guide, version 6, 4^e éd. Cary (NC), SAS Institute, 1989, 846 p.
- [23] **MACIEJEWSKA A., WOJTEZAK J., BIELICHOWSKA-CIBULA G. ET COLL.** - Biological effect of wood dust. *Medycyna Pracy*, 1993, **44**, pp. 277-288.
- [24] Circulaire DRT n° 93-18 du 12 juillet 1993 modifiant et complétant la circulaire du 19 juillet 1982 modifiée relative aux valeurs admises pour les concentrations de certaines substances dangereuses dans l'atmosphère des lieux de travail (non parue au *Journal Officiel*).
- [25] **ACGIH** - Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices, 5e éd. Cincinnati (Ohio), American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 1986.
- [26] **DECOS** - Health-based recommended occupational exposure limit for wood dust. Report number RA 8/91. La Haye, Directoraat-General van de Arbeid Dutch Expert Committee for Occupational Standards, 1992.
- [27] **DAHLQVIST M., JOHARD U., ALEXANDERSSON R. ET COLL.** - Lung function and precipitating antibodies in low exposed wood trimmers in Sweden. *American Journal of Industrial Medicine*, 1992, **21**, pp. 549-559.
- [28] **MALMBERG P.O., RASK-ANDERSEN A., LARSSON K.A. ET COLL.** - Increased bronchial responsiveness in workers sawing Scots pine. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1996, **153**, pp. 948-952.
- [29] **SOSMAN A., SCHLUETER D.P., FINK J.N. ET COLL.** - Hypersensitivity to wood dust. *New England Journal of Medicine*, 1969, **281**, pp. 977-980.
- [30] **MALO J.L., CARTIER A., DESJARDINS A. ET COLL.** - Occupational asthma caused by oak wood dust. *Chest*, 1995, **108**, pp. 856-858.
- [31] **HAUSEN B.M.** - Woods injurious to human health - A manual. Berlin, New York, Walter de Gruyter Eds, 1981.
- [32] **MASSIN N., BOHADANA A.B., WILD P. ET COLL.** - Respiratory symptoms and bronchial responsiveness in lifeguards exposed to nitrogen trichloride in indoor swimming pools. *Occupational and Environmental Medicine*, 1998, **55**, pp. 258-263.
- [33] **SCHEEPER B., KROMHOUT H., BOLEIJ J.S.M.** - Wood-dust exposure during wood working processes. *Annals of Occupational Hygiene*, 1994, **39**, pp. 141-154.