

Allergie respiratoire professionnelle aux brouillards de fluides de coupe

Allergie respiratoire professionnelle aux brouillards de fluides de coupe

L'usage des huiles de coupe (ou fluides de coupe ou fluide d'usinage des métaux) pour le refroidissement, l'humidification, la lubrification des machines-outils et des pièces métalliques lors des opérations de forage, tournage, décolletage, sciage, aiguisage, perçage, alésage, taraudage, rectification, lors des opérations de déformation des métaux... expose à l'inhalation d'aérosols liquidiens dont la composition varie avec le type de liquide de coupe employé, les différents additifs et biocides qui y sont ajoutés et la contamination bactérienne qui vient s'y greffer.

Il existe deux types de fluides de coupe (*tableau I*) :

- les huiles minérales entières, insolubles, dites

huiles de coupe simples, contenant très peu d'additifs ;

- les huiles dites solubles ou huiles émulsifiables ou fluides aqueux, faites d'une émulsion huile-eau, contenant des additifs en grande quantité auxquelles il peut être nécessaire d'ajouter des biocides pour limiter la prolifération bactérienne.

Il faut y ajouter les fluides synthétiques, constitués de produits chimiques non huileux, en solution aqueuse, dont l'usage est en voie d'abandon.

Les principaux additifs des huiles de coupe sont présentés dans le tableau II, d'après De Boer E. M. [2], repris de la fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle consacrée aux dermatoses professionnelles aux fluides de coupe publiée dans un précédent numéro de la revue *Documents pour le Médecin du Travail* [1].

N. ROSENBERG (*)

(*) Hôpital Fernand Widal et ACMS, Paris

Classification des huiles de coupe (d'après Crépy M.N. [1])

Fluide coupe		Huile minérale	Eau	Additifs
Huile entière		+	-	ADDITIFS EN PETITE QUANTITÉ agents extrême-pression anti-corrosifs anti-mousses colorants parfums
	huile soluble	+ (≥ 50 %)	+	ADDITIFS EN GRANDE QUANTITÉ émulsifiants stabilisants
Fluide aqueux	fluide semi-synthétique	+ (< 50 %)	+	agents extrême-pression anti-corrosifs biocides
	fluide synthétique	0	+	colorants parfums

TABLEAU I

INRS

Documents pour le médecin du travail
N° 86
2^e trimestre 2001

TABLEAU II

Principaux additifs des huiles de coupe (d'après De Boer E.M. [2])

BIOCIDES	
Formaldéhyde et libérateurs de formaldéhyde	Nom Commercial
<u>HEXAHYDROTRIAZINES</u>	
hexahydro-1,3,5-tris(2-hydroxyéthyl)triazine (4719-04-4)	Forcide 78 Grotan forte Grotan BK
<u>OXAZOLIDINES</u>	
4,4 diméthylloxazolidine+ 3,4,4-triméthylloxazolidine (81099-36-7)	Grotan OD Forcide 104 Forcide 104 P Bioban CS 1135
7a-éthylidihydro-1H,3H,5H-oxazolo[3,4 c]oxazole (7747-35-5)	Bioban CS 1246
<u>DÉRIVÉS DE L'HEXAMIN</u>	
	Quaternium 15 = Dowicil 200 Preventol D1 Préventol D2
<u>IMIDAZOLES</u>	
	Germall 115 Euxyl K 200
<u>DÉRIVÉS AZOTÉS</u>	
tris(hydroxyméthyl)nitrométhane (126-11-4) 2-bromo-2-nitropropane-1,3-diol (52-51-7)	Tris Nitro Bronopol
<u>ACÉTAMIDES</u>	
N-méthylolchloroacétamide (2832-19-1)	Grotan HD et Parmetol K 50 Preventol D3
<u>Isothiazolinones</u>	
2-n-octyl-4-isothiazolin-3-one (2832-19-1) 5-chloro-2-méthyl-4-isothiazolin-3-one (26172-55-4) 1,2-benzisothiazolin-3-one (2634-33-5)	Skane M8, Kathon 893, 4200, LM, Grotan TK 2 Kathon CG, 886, MW Proxel GXL
<u>Phénols</u>	
o-phénylphénol (90-43-7) p-chloro-m-crésol (59-50-7) p-chloro-m-xylénol	Dowicide 1 Preventol CMK Dettol
<u>Morpholines</u>	
4-(2-nitrobutyl)morpholine + 4,4'-(2-éthyl-2-nitro-1,3-propanediyl)bismorpholine (37304-88-4)	Bioban P-1487
<u>Éthylènediamine</u>	
<u>Autres</u>	
omadine de sodium = pyrithione sodique (15922-78-8) Dithiocarbamates : N,N'-éthylène bis dithiocarbamate de zinc (12122-67-7) dichlorophène (97-23-4) merthiolate (thimerosal) (54-64-8) triclosan (3380-34-5) 3,4,4'-trichlorocarbanilide (101-20-2)	Irgasan DP 300
<u>AGENTS BIOSTATIQUES</u>	
alkanolamine borates	
<u>ANTICORROSIFS</u>	
borates d'alcanolamine triéthanolamine (102-71-6) monoéthanolamine (141-43-5) acide p-tert butylbenzoïque (98-73-7) 1H-benzotriazole (95-14-7) mercaptobenzothiazole (149-30-4) sulfate d'hydrazine (10034-93-2) chromates	

ÉMULSIFIANTS	
acide abiétique (dans la colophane) (514-10-3)	
diéthanolamides de coco (68603-42-9)	
amerchol L 101 (lanoline) (8006-54-0)	
acide oléique (112-80-1)	
AGENTS EXTRÊME-PRESSION	
dipentène (limonène) (138-86-3)	
paraffines chlorées	
composés organo-soufrés-chlorés, phosphorés	
STABILISANTS	
propylène-glycol (57-55-6)	
époxyde 7	
ester diglycidyle de l'acide hexahydrophthalique (5493-45-8)	
DIVERS	
antimousse = silicones	
antiusure = phosphate de tricrésyle (= 1330-78-5)	
antioxydants = diméthylthiocarbamates	
colorants	
parfums = huile de pin, baume du Pérou, térébenthine	

I. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Parmi les composants connus pour être des sensibilisants respiratoires potentiellement responsables d'**asthme professionnel**, on trouve :

- dans certains biocides : du formaldéhyde et des libérateurs de formaldéhyde, de l'éthylènediamine ,
- parmi les anti-corrosifs : des amines aliphatiques, des chromates,
- parmi les émulsifiants : de la colophane,
- parmi les parfums : de l'huile de pin
- etc.

De plus, pendant le travail de la pièce métallique, des particules de métal peuvent se dissoudre dans le fluide de coupe, parmi lesquelles le chrome, le nickel, le cobalt sont des sensibilisants connus.

L'asthme professionnel observé lors d'expositions aux brouillards d'huile est décrit avec certains additifs et rapporté soit à une hypersensibilité de type I soit à un mécanisme irritatif.

Pour aucun des produits (amines aliphatiques, colophane, huile de pin, formaldéhyde...) ayant donné lieu à la description d'asthmes dans ce type d'exposition, la physiopathologie n'est parfaitement élucidée. Il n'a jamais été mis en évidence d'IgE spécifiques des amines aliphatiques ni de la colophane ; quant à la présence d'IgE spécifiques du formaldéhyde, elle a une signification incertaine [3].

Pour toutes ces molécules, le mécanisme d'action reste discuté, bien qu'une origine immuno-allergique soit probable au vu des caractéristiques des réponses bronchiques tardives ou prolongées lors des tests d'exposition spécifiques.

2. Certaines **réponses bronchiques aiguës** sont rapportées **aux endotoxines** des bactéries gram négatif qui colonisent les fluides émulsifiés, semi-synthétiques ou synthétiques usagés ou réutilisés ; il a en effet été montré la présence de taux élevés de ces endotoxines, supérieurs aux taux pour lesquelles des manifestations respiratoires aiguës ont été préalablement identifiées [4].

3. Les fluides de coupe entiers mais aussi solubles sont alcalins et donc **irritants pour les voies respiratoires**. Grâce à l'expérimentation animale, il est possible d'évaluer quels sont les composants ou additifs les plus nocifs et de déterminer des valeurs limites d'exposition plus appropriées à la nocivité des produits présents [5, 6].

4. Les **pneumopathies d'hypersensibilité** sont des manifestations immuno-allergiques de type III et IV responsables d'alvéolite et de granulomatoses pulmonaires. Des taux élevés de précipitines sériques, dirigées contre différentes bactéries ayant colonisé les fluides de coupe aqueux [7, 8, 9], en particulier des mycobactéries dont *Mycobacterium chelonae* [9], ont

été montrés chez les sujets atteints de pneumopathie d'hypersensibilité sans que la responsabilité des microorganismes concernés puisse être formellement retenue.

Les résultats d'une enquête cas-témoins, publiée en 1999 [10], réalisée à partir de 20 cas d'alvéolite survenus dans une usine automobile du Wisconsin aux Etats-Unis, suggèrent, toutefois, la responsabilité d'un biocontaminant (bactérie ou moisissure) du liquide de coupe ; en effet, chez aucun des sujets de l'étude (ni cas, ni témoin), il n'était observé de précipitines dirigées contre des échantillons non usagés des 7 fluides de coupe et des 2 biocides employés dans l'usine ; en revanche, les sujets atteints avaient une prévalence augmentée de précipitines dirigées contre les fluides solubles (huiles émulsifiées et liquides synthétiques) usagés.

A l'heure actuelle, l'hypothèse physiopathologique retenue pour expliquer la survenue de ces foyers d'alvéolite est la colonisation des fluides de coupe aqueux (l'affection n'a jamais été observée avec les huiles entières) par des germes inhabituels ; bactéries gram positif et moisissures résultant peut être de l'inhibition trop agressive de la flore habituelle gram négatif par les biocides [9]. La mycobactérie *Mycobacterium chelonae* est retrouvée dans près de la moitié des foyers de l'affection et la question de la responsabilité des mycobactéries non tuberculeuses dans la survenue de pneumopathies d'hypersensibilité est posée [9].

5. La survenue de pneumopathies lipidiques est explicable par l'absence de matériel enzymatique pulmonaire permettant de métaboliser les particules huileuses inhalées sous forme d'aérosol. Ces dernières, pénétrant dans le poumon profond, sont à l'origine d'une réaction à corps étranger avec accumulation alvéolaire intra-macrophagique et réaction inflammatoire interstitielle susceptible d'entraîner une fibrose interstitielle diffuse [11, 12].

II. PRÉVALENCE

1. Peu d'observations documentées d'asthme professionnel aux brouillards d'huile de coupe sont rapportées dans la littérature médicale internationale.

En 1985, au Royaume-Uni, à Birmingham, Hendy et coll. [13] publient un cas avec test de provocation bronchique positif pour le liquide de coupe émulsifié employé, pour l'essence de pin, contenue dans son parfum, et pour la colophane, composant de l'émulsifiant.

En 1988, toujours à Birmingham, Robertson et coll. [14] rapportent 13 cas d'asthme chronologiquement

liés au travail chez des ouvriers exposés aux brouillards d'huile, 6 d'entre eux ayant bénéficié d'un test de provocation bronchique avec l'huile utilisée à leur travail ; 3 sujets avaient un test positif avec l'huile soluble neuve et un autre uniquement avec l'huile soluble usagée.

En 1994, en Finlande, Savonius et coll. [15] décrivent 2 observations d'asthme professionnel chez des ouvriers exposés à un fluide de coupe contenant de la triéthanolamine ; en 1998, Piipari et coll. [16] publient 1 cas d'asthme dû à la diéthanolamine, chez un ouvrier métallier travaillant à proximité d'un poste où était utilisé un fluide de coupe contenant cette molécule.

En 1998, Zacharisen et coll. [17] rapportent 12 cas d'asthme professionnel survenus dans une usine automobile du Wisconsin aux Etats-Unis : le diagnostic reposait sur la conjonction d'une histoire clinique typique et d'un profil fonctionnel d'asthme.

En 1999, au Canada, Leigh et coll. [18] publient une observation d'asthme associée à une neutrophilie non infectieuse de l'expectoration, posant la question du rôle des irritants respiratoires et des endotoxines produites par la contamination bactérienne.

Par ailleurs, l'évidence de l'asthme professionnel aux brouillards d'huile est attestée par des études épidémiologiques répétées, ainsi :

- en 1989, Kennedy et coll. [19] comparaient chez 89 mécaniciens et 42 témoins de 2 usines fabriquant des pièces automobiles les variations du VEMS en début et fin de poste et en début et fin de semaine. Ils montraient qu'une obstruction aiguë des voies aériennes était associée à l'exposition à différents fluides de coupe et que les réponses bronchiques survenaient à des niveaux d'exposition bien inférieurs aux valeurs limites recommandées.

- en 1996, Massin et coll. [20], dans une étude cas-témoins réalisée dans l'Est de la France et comparant 114 sujets exposés aux brouillards d'huile à 55 témoins, trouvaient que, chez les exposés, la prévalence des symptômes respiratoires (toux, expectoration) était supérieure et que, après ajustement sur l'âge et le tabagisme, la dyspnée était significativement reliée à un index d'exposition cumulative aux brouillards d'huile ; de plus, la pente de la courbe dose-réponse lors du test à la méthacholine était, elle aussi, liée à cette exposition cumulative, indiquant la présence d'une hyperréactivité bronchique aspécifique.

- en 1997, Rosenman et coll. [21], lors d'une enquête par questionnaire motivée par le nombre élevé d'asthmes professionnels aux brouillards d'huiles déclarés entre 1988 et 1994 au département de Santé publique du Michigan aux Etats-Unis, trouvaient parmi 755 sujets exposés de 37 entreprises que 20,7 % des sujets présentaient des symptômes évocateurs d'asthme professionnel.

- la même année dans une autre étude cas-témoins réalisée dans une usine du Middle West fabriquant des

systèmes de transmission automobile, Robins et coll. [22], comparant 83 mécaniciens exposés à des huiles solubles à 46 ouvriers des ateliers d'assemblage observaient que 6 des 83 mécaniciens présentaient une chute du VEMS ou de la CVF supérieure à 19 % lors des spirométries de fin de poste de travail ; l'importance de la dégradation des valeurs fonctionnelles étant liée à l'importance de l'exposition aux huiles de coupe.

- en 1999, Kennedy et coll. [23], lors d'une étude longitudinale sur 2 ans, comparant 82 apprentis mécaniciens et 159 apprentis d'autres secteurs d'activité, montraient que les mécaniciens avaient plus de risque de développer une hyperréactivité bronchique et des symptômes asthmatiformes. L'accentuation de l'hyperréactivité bronchique était associée à la durée d'exposition tant aux fluides synthétiques qu'aux huiles solubles.

2. Très récemment la survenue de pneumopathies d'hypersensibilité a été décrite avec les huiles solubles, souvent sous forme épidémique.

En 1995, Bernstein et coll. [8], rapportaient l'affection chez six mécaniciens travaillant dans le même atelier d'une usine de fabrication de pièces automobiles où un fluide de coupe soluble était utilisé et remis en circulation sous haute pression. La culture des microorganismes dans le liquide permettait de montrer que chacun des sujets atteints était porteur de précipitines sériques dirigées contre un ou plusieurs des microorganismes isolés, le plus fréquent étant *Pseudomonas fluorescens*.

En 1996, étaient publiées par les CDC (Centers for Disease Control and Prevention) [24] l'observation en 1994-1995, dans le sud-est du Michigan, de 6 cas de pneumopathie d'hypersensibilité prouvées par biopsie pulmonaire, associés à 14 autres cas très probables quoique non confirmés histologiquement, chez des ouvriers exposés aux brouillards d'huile de trois usines automobiles, ce qui suggère un lien entre l'exposition professionnelle et la survenue de cette pathologie bien qu'aucune preuve formelle de cette relation n'ai été montrée.

En 1997, était publié le compte rendu d'un groupe d'étude sur la prévention de la pneumopathie associée aux opérations de mécanique dans l'industrie automobile et chez ses fournisseurs de pièces [9]. L'affection avait été répertoriée entre 1991 et 1997 dans 8 usines fabriquant des pièces automobiles. Les cas étaient survenus pour une usine donnée sous forme endémique en plusieurs années ou sous forme épidémique, en foyers, en quelques mois. Au total, 98 cas étaient étudiés. Toutes les entreprises concernées utilisaient des liquides de coupe aqueux dont la contamination microbienne était complexe avec toutefois la présence de *Mycobacterium chelonae* retrouvée dans 4 des 8 usines.

En 1998, Freeman et coll. [25] rapportaient une nouvelle observation chez un mécanicien exposé à un fluide soluble, dans une usine fabriquant des systèmes de transmission pour camion ; la reprise du travail entraînait la détérioration de l'état respiratoire et l'éviction était suivie d'amélioration clinique.

3. D'autres manifestations respiratoires d'origine non allergique dues à l'exposition aux brouillards d'huile sont répertoriées.

Plusieurs études épidémiologiques, à partir des années 1980, ont montré **la plus grande fréquence de symptômes respiratoires** chez les sujets exposés aux brouillards d'huiles :

- en 1982, Järholm et coll. [26] comparaient la fréquence de toux-expectoration chronique chez 164 ouvriers (fraiseurs, monteurs, tourneurs), non fumeurs, exposés depuis au moins 3 ans aux brouillards d'huile, à celle observée chez 159 témoins non fumeurs de la même entreprise ; 14 % des sujets exposés étaient symptomatiques contre 2 % des témoins. La fréquence des symptômes était d'autant plus grande que l'exposition était forte.

- en 1995, Ameille et coll. [27], chez 308 ouvriers de l'usine Renault de Billancourt, trouvaient que la prévalence de la toux et/ou de l'expectoration était augmentée chez les sujets exposés aux huiles entières et que cette prévalence était d'autant plus forte que la durée d'exposition était plus longue ; ces constatations étaient faites à des niveaux d'exposition de 2,6 mg/m³, inférieurs aux valeurs recommandées (5 mg/m³).

- en 1997, Sprince et coll. [28], dans une enquête transversale, comparaient 183 ouvriers d'une usine fabriquant des systèmes de transmission automobile exposés à des fluides de coupe solubles ou semi synthétiques à 66 ouvriers non exposés aux brouillards d'huiles ; ils trouvaient que les sujets exposés présentaient significativement plus de toux chronique, expectoration chronique, oppression thoracique et irritation pharyngée ; il existait une relation exposition-réponse entre les symptômes respiratoires et le niveau d'exposition à l'aérosol total, aux moisissures et aux bactéries cultivables.

- la même année, Kriebel et coll. [29] étudiaient les variations fonctionnelles respiratoires entre début et fin de poste de travail chez 216 mécaniciens exposés à des fluides de coupe entiers ou solubles, comparativement à 170 non mécaniciens ; ils observaient une plus grande fréquence des symptômes respiratoires, en particulier de la toux chronique, chez les mécaniciens et confirmaient les résultats d'études antérieures [19] en montrant qu'une baisse significative du VEMS était associée aux expositions les plus fortes (> 0,15 mg/m³ versus < 0,08 mg/m³)

- en 1997, encore, Greaves et coll. [30] lors d'une enquête par questionnaire parmi 1 811 ouvriers de 3 usines General Motors, comparaient 1 042 mécaniciens exposés à un des trois types de brouillards d'huiles (huile entière, émulsion soluble, fluide synthétique non huileux) à 769 ouvriers d'assemblage sans exposition directe aux fluides de coupe. La prévalence de la toux, de l'expectoration, de sibilants respiratoires et de l'essoufflement était augmentée chez les mécaniciens. Après ajustement, la fréquence de l'expectoration et des sifflements croissait avec l'importance de l'exposition aux huiles entières alors que la fréquence de tous les symptômes croissait avec l'exposition aux fluides synthétiques. La prise en compte d'une éventuelle exposition antérieure, permettait de conclure que seule une exposition actuelle aux huiles entières et aux fluides synthétiques était associée à la présence de symptômes au moment de l'étude.

- Svendsen et coll., toujours en 1997 [31] lors d'une enquête par questionnaire réalisée parmi 700 marins de 3 compagnies de ferry norvégiens, et à laquelle 492 avaient accepté de répondre, trouvait que les 169 mécaniciens présentaient significativement plus de symptômes respiratoires (symptômes d'irritation du nez et de la gorge, dyspnée) que les 295 marins n'ayant jamais travaillé comme mécanicien et n'ayant jamais été exposés aux brouillards d'huile ; cette différence persistait après ajustement sur une exposition antérieure, auto-déclarée, à l'amiante.

La survenue d'une pneumopathie lipidique consécutive à l'exposition professionnelle à des brouillards d'huile de coupe est décrite depuis 1950 [32] et rapportée depuis dans la littérature médicale de façon assez exceptionnelle : 3 cas dans les années 50 [32 à 34], une observation en 1981 [35], une autre en 1989 chez un mécanicien d'entretien sur machine-outil effectuant ce travail depuis 16 ans [36] et une dernière en 1990 chez un tréfileur exposé pendant 33 ans à des vaporisations d'huiles minérales [11].

III. DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

1. Diagnostic positif

Le diagnostic d'asthme professionnel doit être envisagé chez un sujet exposé professionnellement aux brouillards d'huile de coupe qui présente une rhinite ou un asthme chronologiquement liés au travail

La symptomatologie peut survenir après peu de temps [18], mais plus souvent après plusieurs années

d'exposition [15, 16]. Les manifestations bronchiques peuvent être accompagnées ou non de rhinite [13, 15, 16] avec ou sans signe d'irritation oculaire [15]. Toux, oppression thoracique, sibilants expiratoires surviennent au travail et le soir au retour du travail [14] et/ou, plus tard, dans la nuit [15]. Les symptômes s'aggravent en fin de semaine de travail [15, 16].

Ailleurs, ce sont les deux premiers jours de travail après un congé qui sont les plus symptomatiques [14], faisant envisager le rôle des endotoxines bactériennes dans la survenue des symptômes.

Les symptômes disparaissent pendant les congés annuels [14, 16] et les arrêts de travail [14] et récidivent à la reprise du travail [15].

Au début de l'évolution, la symptomatologie s'amende pendant les week-end [14,18] ; puis, après un certain temps, les week-end ne sont plus épargnés [14, 15, 18].

La spirométrie de pointe réalisée par le sujet lui-même, 4 à 6 fois par jour au travail et pendant les périodes de repos, peut montrer les effets favorables de l'arrêt de travail et la chute des débits de pointe à la reprise, authentifiant le rôle de l'environnement professionnel dans la survenue de symptômes [14, 15].

La pneumopathie d'hypersensibilité est à envisager devant une symptomatologie fonctionnelle associant épisodes de dyspnée d'effort, toux sèche, fièvre, frissons et myalgies [8, 24] survenant de façon récurrente et d'aggravation progressive [24, 25] associés à une importante perte de poids [8, 24, 25]. L'auscultation pulmonaire révèle des râles crépitants associés ou non à de fins sibilants [24, 25].

Les symptômes s'améliorent ou disparaissent avec l'éviction du lieu de travail [8, 24, 25] et récidivent avec la ré-exposition [8, 24, 25].

Une pneumopathie lipidique sera évoquée sur la présence d'une dyspnée d'effort [35], ou d'une symptomatologie de bronchite chronique, d'autant plus banale qu'elle survient chez un sujet fumeur [11]... Ailleurs c'est un aspect interstitiel sur un cliché pulmonaire demandé à titre systématique [36] qui attire l'attention et conduit à des explorations complémentaires.

2. Diagnostic étiologique

La responsabilité des brouillards d'huiles de coupe doit être évoquée dans les métiers de fabrication, entretien et réparation mécanique. Les huiles minérales sont utilisées pour l'usinage et le traitement thermique des métaux qu'elles lubrifient, refroidissent et protègent de l'oxydation.

Le métal traité peut être un métal inoxydable riche en nickel, en chrome, ou un alliage contenant du cobalt, de l'aluminium, du béryllium...dont les parti-

cules provenant de l'abrasion des pièces métalliques et de l'usure de l'outil peuvent se dissoudre dans le fluide de coupe et être sensibilisantes.

Par ailleurs, c'est la connaissance de la composition du fluide utilisé - en principe grâce aux fiches de données de sécurité - qui permettra d'envisager la responsabilité d'un additif ou d'un biocide particulier. De plus, il ne faut pas oublier que la composition des huiles de coupe est susceptible d'évoluer en cours d'utilisation.

Le rôle des endotoxines bactériennes des bactéries gram négatif peut être évoqué lors de l'utilisation de fluides aqueux usagés (solubles, semi-synthétiques, synthétiques) quand la symptomatologie clinique, majeure en début de semaine de travail, s'amende avec la poursuite de l'exposition. Les bactéries contaminantes peuvent être cultivées et identifiées et les taux d'endotoxines mesurées dans l'atmosphère de travail.

La contamination d'un fluide de coupe aqueux par des microorganismes inhabituels est envisagée devant une symptomatologie d'alvéolite allergique extrinsèque qui semble chronologiquement liée aux périodes de travail. La culture et l'identification du (ou des) microorganisme(s) dans le fluide et dans l'air de l'atelier peut être tentée.

IV. CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE EN MILIEU SPÉCIALISÉ

1. Diagnostic positif

Pour l'asthme, il comporte :

- la recherche d'un terrain atopique associant interrogatoire, tests cutanés réaginniques avec les pneumallergènes de l'environnement domestique, dosage des IgE totales, voire phadiatope ;

- un bilan ORL (examen rhinoscopique, radiographie des sinus), confirmant la présence d'une rhinite allergique ou évoquant l'origine irritative de manifestations rhino-sinusiennes ; il vérifie l'absence de complications infectieuses loco-régionales ;

- un bilan fonctionnel respiratoire objectivant la présence d'un asthme et précisant son évolutivité :

- à l'état basal, débits et volumes pulmonaires maximaux normaux ou montrant une obstruction bronchique distale ou encore syndrome obstructif global, la réversibilité de ces anomalies affirme la maladie asthmatique ;

- mesure de la réactivité bronchique aspécifique, altérée dans l'asthme, mais pouvant être normale en début d'évolution d'un asthme professionnel.

Pour une pneumopathie d'hypersensibilité, il comprend :

- une radiographie pulmonaire de face montrant une réticulo-micro-nodulation ou un aspect infiltratif en nappe ; ces images sont bilatérales, réversibles après un temps suffisant (quelques semaines) d'éviction au stade de l'alvéolite ;

- un bilan fonctionnel respiratoire constatant un syndrome restrictif, un trouble de la diffusion du CO, des anomalies des gaz du sang (hypoxémie de repos avec hypocapnie ou plus précocement simple désaturation à l'exercice) ;

- une fibroscopie bronchique avec au lavage bronchioloalvéolaire une hypercellularité et/ou une hyperlymphocytose ;

- voire une biopsie pulmonaire (granulomatose non caséuse avec infiltration lymphocytaire des septa alvéolaires, fibrose interstitielle).

Pour une pneumonie lipidique, il associe

- une radiographie pulmonaire de face normale [35] ou montrant une image interstitielle, réticulo-micro-nodulaire, prédominant aux lobes inférieurs [11] ou supérieurs [36] avec aspect en « rayons de miel » ;

- un bilan fonctionnel respiratoire avec valeurs spirométriques normales ou montrant un syndrome restrictif ou des anomalies obstructives ou mixtes, voire avec une altération de la diffusion du CO ou une hypoxémie de repos plus ou moins prononcée ;

- une fibroscopie bronchique avec lavage bronchiolo-alvéolaire qui montre la présence d'inclusions lipidiques dans les macrophages alvéolaires ;

- une biopsie pulmonaire avec étude histologique montrant des zones lacunaires optiquement vides prenant la coloration des lipides au noir soudan.

2. Diagnostic étiologique

Asthme

Les tests immunologiques ne sont pas utilisables ici et seuls les tests d'exposition spécifiques permettent de rapporter formellement la symptomatologie bronchique à sa cause.

Le test de provocation nasale est intéressant s'il existe une rhinite associée. Le test mesure, par rhinomanométrie, l'augmentation des résistances nasales après contact de la solution allergénique avec la muqueuse nasale ; la technique est réalisable avec les produits chimiques, en solution aqueuse ou huileuse, dilués de façon adéquate, afin de n'être ni irritants ni caustiques.

Le test de provocation bronchique doit être réalisé avec prudence en cabine, par un opérateur expérimenté et chez un patient hospitalisé. Dans cette indication, il n'est pas de pratique courante.

La quantité d'allergène à administrer doit être appréciée sur l'importance des manifestations cliniques. Il peut s'agir du fluide complet, neuf ou usagé ou d'un de ses composants (amines aliphatiques par exemple).

L'exposition bronchique peut consister en la reproduction du geste professionnel : soit en faisant remuer le fluide dans un récipient [13, 16] pendant un temps donné à température ambiante ou chauffé [15, 16], soit en administrant le fluide, préalablement dilué, en nébulisation [14].

Un test placebo est indiqué.

Les réponses bronchiques peuvent être :

- immédiate, traduite par la chute du VEMS dans la première heure qui suit l'exposition [13, 15],
- retardée, la chute du VEMS débutant plusieurs heures après la fin de l'exposition [16],
- double [14], immédiate et tardive.

Pneumopathie d'hypersensibilité

La recherche d'anticorps précipitants dirigés contre un ou des microorganisme(s) isolé(s) du fluide de coupe et/ou de l'air de l'atelier, par immunodiffusion et immunoelectrophorèse, n'est pas de pratique courante. De plus, la présence de précipitines dépiste plutôt l'exposition au microorganisme que la maladie.

Le test d'exposition respiratoire au fluide supposé contaminé ou au microorganisme suspecté - s'il a pu être isolé et cultivé -, véritable équivalent du test de provocation bronchique pour l'exploration du poumon profond, n'a jamais été tenté dans cette indication étiologique.

Pneumopathie lipidique ou huileuse

L'analyse de l'extrait lipidique du liquide de lavage bronchiolo-alvéolaire ou du fragment de biopsie pulmonaire par chromatographie sur couche mince de gel de silice permet de comparer les lipides inhalés à l'huile minérale dont la responsabilité est suspectée. Dans un deuxième temps, l'analyse de leur spectre de masse permettra d'identifier leur nature.

V. ÉVOLUTION

L'asthme, une fois apparu, s'aggrave avec la poursuite de l'exposition.

Après éviction, la situation respiratoire peut s'améliorer mais la persistance d'un état asthmatique nécessitant un traitement au long cours est à craindre [15, 16]. Le sujet, même soustrait à l'allergène, reste gêné par les irritants respiratoires et la poursuite d'une activité professionnelle en milieu industriel peut devenir problématique [16].

La pneumopathie d'hypersensibilité après éviction, peut s'améliorer en quelques semaines ou mois [9, 25] ou guérir intégralement [8, 9, 24]. Le risque évolutif, lorsque le diagnostic et donc l'éviction ont lieu trop tardivement, est la survenue d'une fibrose pulmonaire [9].

Après éviction, l'évolution de la pneumopathie lipidique, lorsque l'affection est due à des brouillards d'huile de coupe, semble se faire vers une amélioration symptomatique, fonctionnelle et radiographique [34, 36].

VI. PRÉVENTION

Prévention médicale

A l'embauchage on évitera d'affecter aux postes exposant aux brouillards d'huile de coupe les sujets porteurs d'un asthme, d'autant plus s'il est symptomatique, et ceux atteints d'une bronchopathie chronique évoluée ou d'une autre affection respiratoire chronique.

La pratique d'une radiographie pulmonaire de face, d'une courbe débit-volume, trouve ici son indication.

Lors des visites systématiques, l'interrogatoire recherche des symptômes bronchiques ou respiratoires, l'auscultation pulmonaire pourra s'accompagner d'une courbe débit-volume, voire d'une radiographie pulmonaire.

Prévention technique

Les valeurs limites d'exposition (VME) recommandées pour les brouillards d'huile ($5\text{mg}/\text{m}^3$) concernent les huiles entières. Le guide pratique de ventilation publié par l'INRS conseille d'abaisser la concentration à un niveau inférieur ou égal à $1\text{mg}/\text{m}^3$ [37].

Dans le cas des huiles solubles, c'est la masse particulaire totale captable dans les aérosols qui est à comparer à la norme NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) de $0,5\text{mg}/\text{m}^3$ [38].

Les valeurs recommandées sont certainement trop élevées puisque des symptômes bronchiques sont observés avec des expositions à des taux bien inférieurs [17, 19, 21, 27 à 29]. L'ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) propose en 2001 un abaissement de la valeur limite à $0,2\text{mg}/\text{m}^3$ [39].

On proposera comme actions préventives pour limiter l'exposition des salariés :

- de capoter des machines, avec aspiration destinée à réduire l'exposition aux aérosols particuliers ou aux vapeurs générées par les opérations d'usinage des métaux ;
- d'utiliser des produits dont on connaît la composi-

tion et donc la présence d'irritants et allergènes potentiels ;

- d'éviter si possible, pour les huiles solubles, les biocides précurseurs de formol ;

- de suivre en cours d'utilisation les fluides de coupe en assurant une bonne maintenance pour éviter la prolifération bactérienne et en limitant la durée des bains, en pratiquant des vidanges régulières ;

- d'informer le personnel exposé quant aux procédures à respecter en matière d'emploi d'huiles de coupe.

VII. RÉPARATION

L'asthme professionnel provoqué par les brouillards d'huile contenant un additif ou un biocide qui est un sensibilisant respiratoire inscrit comme tel à un tableau de maladie professionnelle peut être réparé par le tableau concernant cet additif ou ce biocide.

Il en est ainsi pour le formaldéhyde (tableau n° 43 du Régime générale de la Sécurité social), les amines aliphatiques et alicycliques (tableau n° 49 du Régime générale de la Sécurité social), la colophane (tableau n° 66 du Régime générale de la Sécurité social)...

Dans le cas contraire, si la responsabilité du fluide de coupe est attestée, la reconnaissance médico-légale de l'asthme professionnel est du ressort du Comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles.

L'insuffisance respiratoire résultant d'une pneumopathie d'hypersensibilité ou d'une pneumopathie lipidique dues aux brouillards d'huile de coupe est réparée par le tableau n° 36 du Régime général de la Sécurité sociale : « Affections provoquées par les huiles et graisses d'origine minérale ou de synthèse ». Dans le cas de la pneumopathie d'hypersensibilité la mise en évidence d'une granulomatoses pulmonaire est demandée ; pour la pneumopathie lipidique, elle doit être confirmée par la constatation, au sein des macrophages alvéolaires, de vacuoles intra-cytoplasmiques prenant les colorations usuelles des lipides.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] CRÉPY M.N. - Dermatoses professionnelles aux huiles de coupe. *Documents pour le Médecin du Travail*, 2000, **83**, pp. 295-304.
- [2] DE BOER E.M., BRUYNZEEL D.P. - Occupational dermatitis by metalworking fluids. In : Menné T., Maibach H.I. (eds) - *Hand Eczema*. Boca Raton, CRC Press, 1993, pp. 217-230.
- [3] ROSENBERG N. - Asthme professionnel aux désinfectants hospitaliers. *Documents pour le Médecin du Travail*, 2000, **84**, pp. 435-443.
- [4] THORNE P.S., DEKOSTER J.A., SUBRAMANIAN P. - Environmental assessment of aerosols, bioaerosols, and airborne endotoxins in a machining plant. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 1996, **57**, pp. 1163-1167.
- [5] DETWILER-OKABAYACHI K.A., SCHAPER M.M. - Respiratory effects of a synthetic metalworking fluid and its components. *Archives of Toxicology*, 1996, **70**, pp. 195-201.
- [6] KRYSIOFIK S.P., SCHAPER M.M. - Prediction of an occupational exposure limit for a mixture on the basis of its components: application to metalworking fluids. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 1996, **57**, pp. 239-244.
- [7] MUILENBERG M.L., BURGE H.A., SWEET T. - Hypersensitivity pneumonitis and exposure to acid-fast bacilli in coolant aerosols. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 1993, **91**, p. 311.
- [8] BERNSTEIN D.I., LUMMUS Z.L., SANTILLI G., SISKOSKY J., BERNSTEIN I.L. - Machine operator's lung. A hypersensitivity pneumonitis disorder associated with exposure to metalworking fluid aerosols. *Chest*, 1995, **108**, pp. 636-641.
- [9] KREISS K., COX-GANSER E. - Metalworking fluid-associated hypersensitivity pneumonitis: a workshop summary. *American Journal of Industrial Medicine*, 1997, **32**, pp. 423-432.
- [10] FOX J., ANDERSON H., MOEN T., GRUETZMACHER G., HANRAHAN L., FINK J. - Metal working fluid-associated pneumonitis: an outbreak investigation and case-control study. *American Journal of Industrial Medicine*, 1999, **35**, pp. 58-67.
- [11] BRETON J.L., RANFAING E., CLEMENT F., FAURE E. - Pneumopathie lipidique exogène d'origine professionnelle. *La Presse Médicale*, 1990, **19**, p.1724.
- [12] PILLIÈRE F., ROUSSELIN X. - Huiles de coupe et broncho-pneumopathies non tumorales ; revue de la littérature. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1992, **53**, pp. 355-362.
- [13] HENDY M.S., BEATTIE B.E., BURGE P.S. - Occupational asthma due to an emulsified oil mist. *British Journal of Industrial Medicine*, 1985, **42**, pp. 51-54.
- [14] ROBERTSON A.S., WEIR D.C., BURGE P.S. - Occupational asthma due to oil mists. *Thorax*, 1988, **43**, pp. 200-205.
- [15] SAVONIUS B., KESKINEN H., TUUPPAINEN M., KANERVA L. - Occupational asthma caused by ethanolamines. *Allergy*, 1994, **49**, pp. 877-881.
- [16] PIPARI R., TUUPPAINEN M., TUOMI T., MANTILA L., HENRIKS-ECKERMAN M.L., KESKINEN H., NORDMAN H. - Diethanolamine-induced occupational asthma, a case report. *Clinical and Experimental Allergy*, 1998, **28**, pp. 358-362.
- [17] ZACHARISEN M.C., KADAMBI A.R., SCHLUETER D.P., KURUP V.P., SHACK J.B., FOX J.L., ANDERSON H.A., FINK J.N. - The spectrum of respiratory disease associated with exposure to metal working fluids. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 1998, **40**, pp. 640-647.
- [18] LEIGH R., HARGREAVE F.E. - Occupational neutrophilic asthma. *Canadian Respiratory Journal*, 1999, **6**, pp. 194-196.
- [19] KENNEDY S.M., GREAVES I.A., KRIEBEL D., EISEN E.A., SMITH T.J., WOSKIE S.R. - Acute pulmonary responses among automobile workers exposed to aerosols of machining fluids. *American Journal of Industrial Medicine*, 1989, **15**, pp. 627-641.
- [20] MASSIN N., BOHADANA A.B., WILD P., GOUTET P., KIRSTETTER H., TOAMAIN J.P. - Airway responsiveness, respiratory symptoms, and exposures to soluble oil mist in mechanical workers. *Occupational and Environmental Medicine*, 1996, **53**, pp. 748-752.
- [21] ROSENMAN K.D., REILLY M.J., KALINOWSKI D. - Work-related asthma and respiratory symptoms among workers exposed to metalworking fluids. *American Journal of Industrial Medicine*, 1997, **32**, pp. 325-331.
- [22] ROBINS T., SEIXAS N., FRANZBLAU A., ABRAMS L., MINICK S., BURGE H., SCHORK M.A. - Acute respiratory effects on workers exposed to metalworking fluid aerosols in an automotive transmission plant. *American Journal of Industrial Medicine*, 1997, **31**, pp. 510-524.



- [23] KENNEDY S.M., CHAN-YEUNG M., TESCHKE K., KARLEN B. - Change in airway responsiveness among apprentices exposed to metalworking fluids. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1999, **159**, pp. 87-93.
- [24] CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION - Biopsy-confirmed hypersensitivity pneumonitis in automobile production workers exposed to metalworking fluids - Michigan, 1994-1995. *Morbidity and Mortality Weekly report*, 1996, **45**, 28, pp. 606-610.
- [25] FREEMAN A., LOCKEY J., HAWLEY P., BIDDINGER P., TROUT D. - Hypersensitivity pneumonitis in a machinist. *American Journal of Industrial Medicine*, 1998, **34**, pp. 387-392.
- [26] JÄRVHOLM B., BAKE B., LAVENIUS B., THIRINGER G., VOKMANN R. - Respiratory symptoms and lung function in oil mist-exposed workers. *Journal of Occupational Medicine*, 1982, **24**, pp. 473-479.
- [27] AMEILLE J., WILD P., CHOUDAT D., OHL G., VAUCOULEUR J.F., CHANUT J.C., BROCHARD P. - Respiratory symptoms, ventilatory impairment, and bronchial reactivity in oil mist-exposed automobile workers. *American Journal of Industrial Medicine*, 1995, **27**, pp. 247-256.
- [28] SPRINCE N.L., THORNE P.S., POPENDORF W., ZWERLING C., MILLER E.R., DEKOSTER J.A. - Respiratory symptoms and lung function abnormalities among machine operators in automobile production. *American Journal of Industrial Medicine*, 1997, **31**, pp. 403-413.
- [29] KRIEBEL D., SAMA S., WOSKIE S.R., CHRISTIANI D.C., EISEN E.A., HAMMOND S.K., MILTON D.K., SMITH M., VIRJI M.A. - A field investigation of the acute respiratory effects of metal working fluids. 1. Effects of aerosol exposures. *American Journal of Industrial Medicine*, 1997, **31**, pp. 756-766.

- [30] GREAVES I.A., EISEN E.A., SMITH T.J., POTIER L.J., KRIEBEL D., WOSKIE S.R., KENNEDY S.M., SHALAT S., MONSON R.R. - Respiratory health of automobile workers exposed to metal-working fluid aerosols: respiratory symptoms. *American Journal of Industrial Medicine*, 1997, **32**, pp. 450-459.
- [31] SWENDSEN K., HILT B. - Exposure to mineral oilmist and respiratory symptoms in marine engineers. *American Journal of Industrial Medicine*, 1997, **32**, pp. 84-89.
- [32] PROUFT J.P., VAN ORDSTRAND H.S., MILLER C.W. - Chronic lipid pneumonia following occupational exposure. *Archives of Industrial Hygiene*, 1950, **1**, pp. 105-111.
- [33] WEISSMAN H. - Lipoid pneumonia: a report of two cases. *American Review of Tuberculosis*, 1951, **64**, pp. 572-576.
- [34] FOE R.B., BIGHAM R.S. - Lipid pneumonia following occupational exposure to oil spray. *Journal of the American Medical Association*, 1954, **155**, pp. 33-34.
- [35] CULLEN M.R., BALMES J.R., ROBINS J.M., WALKER SMITH G.J. - Lipoid pneumonia caused by oil mist exposure from a steel rolling tandem mill. *American Journal of Industrial Medicine*, 1981, **2**, pp. 51-58.
- [36] PEROL M., VALLON C., VALLON J.J., GUÉRIN J.C. - Pneumopathie lipidique par exposition professionnelle à l'huile de coupe. *Revue des Maladies Respiratoires*, 1989, **6**, pp. 271-274.
- [37] Guide pratique de ventilation. 6. Captage et traitement des brouillards d'huiles entières. Paris, INRS, 1995, ED 680.
- [38] CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH - Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to metalworking fluid. Cincinnati, NIOSH, 1998.
- [39] AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS - 2001 threshold limit values for chemical substances and physical agents & biological exposure indices. Cincinnati, ACGIH, 2001.