

Affections respiratoires professionnelles allergiques chez les peintres

En résumé

Les affections respiratoires professionnelles allergiques observées chez les peintres sont essentiellement des rhinites et des asthmes. L'affection est surtout étudiée lors de l'application de peinture polyuréthane au pistolet ou avec le procédé de peinture pulvérisée en poudre, mais est aussi rapportée lors d'applications au pinceau ou au rouleau.

Les principaux constituants des peintures susceptibles d'être à l'origine d'allergies respiratoires sont : les liants à base de résines (polyuréthanes, aminées et phénoliques, époxydiques) et leurs durcisseurs (diisocyanates, triglycidyle d'isocyanurate TGIC, anhydrides d'acides, amines aliphatiques...) ; les pigments minéraux (chromates, cobalt) et organiques (azoïques...) ; le formaldéhyde ; les additifs comme les amines aromatiques, les aziridines polyfonctionnelles... L'environnement de travail (empoussièrement) peut être également un facteur déclenchant.

Pour la plupart des produits chimiques en cause le mécanisme physiopathologique n'est pas connu. Le diagnostic étiologique n'est pas facile en dehors de certaines situations de travail (pulvérisation de peinture en poudre, application de peinture polyuréthane au pistolet...). L'atopie n'est pas un facteur favorisant la survenue de la sensibilisation aux produits chimiques habituellement manipulés par les peintres. La prévention technique doit mettre en œuvre toutes les mesures susceptibles de réduire l'exposition. Ces affections sont réparées au titre de plusieurs tableaux de maladies professionnelles, en fonction des produits chimiques entrant dans la composition des peintures utilisées.

Les risques d'atteinte respiratoire, chez les peintres, sont dus à certains constituants des peintures surtout à l'occasion de l'application par pulvérisation, du séchage et des travaux de finition tel le ponçage. Les peintres sont également soumis à des composés organiques volatiles (COV) qui sont irritants pour les voies respiratoires.

L'introduction des peintures en phase aqueuse (peintures à l'eau) a permis la réduction de production de COV par rapport aux peintures glycérophtaliques dites en phase solvant.

Avec les peintures en poudre, le risque inhalatoire existe lors du transvasement et de la préparation, mais aussi lors du nettoyage du matériel.

Les principaux constituants des peintures sont présentés dans l'*encadré 1 page suivante* et les fréquences relatives d'emploi des différentes peintures dans l'*encadré 2, page suivante*.

RISQUES LIÉS AUX DIFFÉRENTS CONSTITUANTS DES PEINTURES

Les **liants (résine et durcisseur)** peuvent être à l'origine de sensibilisation par voie respiratoire :

■ Dans les peintures solvantées [1] :

- les résines polyuréthanes dont les durcisseurs sont des pré-polymères d'isocyanates comme le diisocyanate d'isophorone (IPDI), ou le diisocyanate de toluylène (TDI),

- les résines aminées et phénoliques en raison de la présence de formol résiduel.

N. ROSENBERG (*)

(*) Consultation de pathologie professionnelle, Hôpital Fernand Widal, Paris, et ACMS, Paris.

Peintures : définition, principaux constituants

[1, 2, 3]

Une peinture est une préparation fluide (liquide, pâteuse ou pulvérulente) qui peut s'étaler en couche mince sur toute sorte de matériaux pour former après séchage ou réticulation (durcissement) un revêtement mince adhérent et résistant, jouant un rôle protecteur et/ou décoratif.

Toutes les peintures sont constituées des éléments suivants :

- un liant (résine/durcisseur),
- des solvants,
- des pigments,
- des charges,
- des additifs.

Les peintures en phase solvant contiennent des solvants organiques, les peintures en phase

aqueuse un mélange d'eau et de solvants, pour la mise en solution (ou en dispersion) des liants qui les constituent.

Les peintures en poudre (dites poudres de revêtement) ne contiennent pas de solvant mais des sites actifs qui vont permettre leur durcissement par réticulation lors de la cuisson qui suit leur application.

Les peintures en phase aqueuse contiennent en outre des agents de coalescence/co-solvants, des agents de neutralisation qui sont principalement des amines et des agents de conservation pour le stockage qui préviennent les contaminations bactériennes et fongiques.

À noter que les résines acryliques dans lesquelles les acrylates ont déjà été polymérisés ne présentent pas ce danger.

■ Dans les peintures à l'eau [2] :

- les liants peuvent être sensibilisants s'il s'agit d'époxy ou en raison de la présence de formaldéhyde.

Précisons que le risque dû aux isocyanates (tels l'HDI et l'IPDI) n'existe pas en principe car les polyuréthanes étant constitués avant leur mise en dispersion, ils ne comportent pas d'isocyanates libres.

■ Dans les peintures en poudre [3] à base de résines polyesters, certaines contenaient du TGIC (triglycidyle d'isocyanurate) comme durcisseur, désormais il

est souvent remplacé en raison de sa toxicité par d'autres molécules de même plurifonctionnalité époxydique (tels les esters triglycidyliques des acides trimellitique ou téréphtalique...) non encore totalement évalués au plan toxicologique.

Les peintures en poudre à base de résines polyuréthanes comportent des durcisseurs qui sont des prépolymères d'isocyanates (IPDI, TDI).

Les **pigments** comportent un risque inhalatoire, surtout présent lors de la fabrication des peintures, et chez les peintres, au cours des travaux de finition tels le ponçage ou le perçage. Parmi les pigments minéraux, les chromates et le cobalt représentent un risque d'asthme professionnel et parmi les pigments organiques, ce sont les dérivés azoïques [1,2,3].

Les **additifs**, comme les amines aliphatiques, de neutralisation, sont présents à faibles taux dans les peintures hydrosolubles et donc au moins potentiellement à risque de sensibilisation respiratoire en cas de pulvérisation et lors du séchage [2].

Les **charges** et **solvants**, en dehors des acrylates et méthacrylates, ne présentent pas a priori de risque de sensibilisation.

L'environnement de travail (objet ou lieu à peindre) joue également un rôle important. Le travail en zone confinée, non ventilée ou sans fenêtre, en zone humide, vétuste, ajoute un risque de sensibilisation aux constituants de la poussière et à l'émergence d'un asthme chez les sujets atopiques, préalablement indemnes de manifestation clinique.

Des irritants respiratoires sont aussi susceptibles d'être produits lors de l'application de peintures conte-

Fréquence d'emploi des différents types de peintures

Sur l'ensemble des peintures, celles en solvants sont les plus utilisées ; près de la moitié des peintures employées en milieu industriel sont de ce type, l'autre moitié comprenant les peintures en phase aqueuse et les peintures en poudre. La politique actuelle - en particulier les directives européennes - de réduction des émissions de solvants (COV ou composés organiques volatiles) dans l'atmosphère favorise le développement des peintures en poudre (sans solvant) ou des peintures à l'eau (moins de solvant).

nant du caoutchouc chloré insuffisamment stabilisé qui libèrent du chlorure d'hydrogène, ou encore lors de la décomposition thermique de la plupart des résines lors de travaux de soudage ou de décapage thermique...

Ailleurs encore, le travail de la peinture en milieu confiné peut être à l'origine d'un syndrome de Brooks ou d'un asthme aux irritants [4].

PHYSIOPATHOLOGIE

Les molécules responsables de la sensibilisation respiratoire sont des produits chimiques, dont quelques-unes interviennent par un mécanisme d'hypersensibilité IgE dépendante, en se liant aux protéines de l'organisme et en se comportant en haptène tels les anhydrides d'acides, pour lesquels des IgE spécifiques sont habituellement retrouvées chez les sujets atteints d'asthme [5].

Avec les diisocyanates organiques, des IgE spécifiques sont retrouvées avec une prévalence variable selon les études. En 1984, Baur et al. [6] la trouvent à 14 %, en utilisant des conjugués antigéniques isocyanate-albumine humaine ; la technique de RAST-inhibition en a montré la spécificité et la possibilité de réactions croisées entre TDI, MDI et HDI [7]. Des IgE spécifiques de conjugués pré-polymère de l'HDI-albumine ont également été détectées [8]. En l'absence d'IgE spécifiques, un mécanisme irritatif ou pharmacologique est invoqué pour expliquer l'asthme aux isocyanates : asthme aux irritants, voire syndrome de Brooks en cas de très forte exposition [9] survenant sans temps de latence, effet β -bloquant like, inhibition de l'activité de l'acétylcholinestérase, ou autre [10]. Des IgG spécifiques du diisocyanate d'hexaméthylène ont également été retrouvées chez des sujets indemnes de tout symptôme clinique [11, 12].

La présence d'IgE spécifiques de conjugués antigène-albumine humaine a aussi été observée avec les colorants azoïques [13], et avec les sels de cobalt [14] pour lesquels une histaminolibération non médiée par les IgE paraît aussi pouvoir jouer un rôle.

Des IgE spécifiques du sulfate de chrome ont été mises en évidence dans une seule observation d'asthme professionnel, survenue à un poste de chromage électrolytique, [15].

Avec les acrylates et méthacrylates [16], avec les amines, avec le TGIC [17, 18] et les aziridines polyfonctionnelles [19, 20], le mécanisme des asthmes et rhinites n'est pas connu. Il s'agit de molécules très réactives, pouvant se lier de façon covalente avec les protéines de l'organisme et donc susceptibles de jouer un rôle d'haptène. Toutefois, des IgE spécifiques n'ont jamais été retrouvées chez les sujets atteints et les prick-tests, sont toujours restés négatifs. La présence d'un temps de



© YVES COUSSON/INRS

latence entre le début de l'exposition et la survenue des symptômes, la constatation de réponses bronchiques tardives lors des tests de provocation bronchique, le petit nombre de sujets atteints, l'observation éventuelle d'urticaire associée, la survenue d'eczémas, laissent penser qu'un mécanisme immuno-allergique est en jeu en sachant que l'action irritante de tous ces agents chimiques, tous très réactifs, est également à prendre en compte.

L'alvéolite allergique extrinsèque est provoquée par des antigènes susceptibles d'être inhalés, de fixer le complément et d'agir comme adjuvant pour initier la réponse immunologique. La physiopathologie fait intervenir une réaction immunologique de type III avec des réactions d'immunité cellulaire qui jouent un rôle essentiel. Parmi les produits chimiques, l'affection est décrite avec les diisocyanates organiques, tant TDI que HDI [21], et avec les anhydrides d'acides [5].

PRÉVALENCE

Dans la peinture en bâtiment

Les études sur les manifestations respiratoires des peintres en bâtiment sont rares ; et dans celles citées, les étiologies précises des asthmes ne sont pas connues.



Parmi elles, en 1988 Schwartz et al. [22] observaient un excès de symptômes respiratoires et une décroissance accélérée du VEMS et du rapport VEMS/CVF chez 118 peintres en bâtiment étudiés comparativement à 314 tôleurs. Chez les peintres, après prise en compte de l'effet tabac, il était trouvé un lien significatif entre le nombre d'années d'exposition à la peinture et le degré d'obstruction bronchique.

Avec les peintures à l'eau, Wieslander et al. [23], dans une étude suédoise publiée en 1994, ont observé chez un groupe de peintres en bâtiment étudié comparativement à un groupe d'ouvriers de l'industrie n'effectuant pas d'opération de peinture et indemnes d'exposition à des irritants, 6,7 % d'asthme rapportés sur un auto-questionnaire, contre 3,8 % chez les témoins, ce qui n'était pas statistiquement significatif. Les peintres avaient une décroissance plus forte du VEMS et une réactivité bronchique aspécifique plus souvent altérée, qu'ils soient symptomatiques ou non. Chez 18 peintres débutant dans l'activité, la spirométrie montrait une dégradation fonctionnelle respiratoire à la fin de la journée de travail.

En 1997, Wieslander et al. [24] publiaient les résultats d'une étude de cohorte concernant 175 peintres en bâtiment employant à des degrés divers des peintures en phase solvant et des peintures à l'eau et suivis entre 1989 et 1991/1992. Les sujets répondaient à un auto-questionnaire sur la présence de différents symptômes respiratoires. Pendant la durée de l'étude, aucune augmentation des cas d'asthme ou de symptômes respiratoires n'était observée parmi les 50 peintres qui utilisaient uniquement des peintures à l'eau. Ces dernières étaient perçues par les sujets de l'étude comme moins irritantes que les peintures solvantées bien que le nombre de ces sujets rapportant une gêne irritative due à ces peintures ait augmenté entre le début et la fin de l'étude. La plainte symptomatique était plus importante quand le niveau estimé d'exposition aux COV était plus élevé et son aggravation plus forte chez les peintres dont l'exposition aux solvants était maximale.

En 2005, Kaukiainen et al. [25] comparaient par questionnaire 1 000 peintres en bâtiment suédois à un groupe de 1 000 menuisiers en bâtiments appariés en fonction de l'âge, l'atopie et les habitudes tabagiques, sur la présence de symptômes respiratoires en rapport avec le travail et l'ancienneté dans l'activité de peintre. Les peintres rapportaient plus de symptômes asthmatiformes, de rhinite, de symptômes oculaires et laryngés. Il n'était pas trouvé de différence de prévalence d'un asthme déjà connu entre les deux groupes mais les peintres avec de 1-10 ans d'ancienneté avaient un risque d'asthme 3 fois supérieur à celui des menuisiers. La présence d'une bronchite chronique était associée au travail de la peinture et à l'ancienneté dans la profession. L'activité professionnelle n'était pas associée à une rhinite ni à une conjonctivite allergique.

Lors de la pulvérisation de peinture au pistolet

■ En 1987, Séguin et al. [26], au Québec, rapportaient 11,8 % d'asthmes professionnels parmi 48 peintres au pistolet régulièrement exposés à différents polyisocyanates dans l'industrie aéronautique.

■ En 1995, Mastrangelo et al. [27], avec les peintures aux isocyanates, ont réalisé une enquête postale par questionnaire parmi les ouvriers du meuble de la région de Venise auquel 730 sujets ont répondu ; 15 sujets avaient débuté un asthme dans l'activité exercée au moment de l'enquête, parmi lesquels 7 des 121 qui utilisaient des peintures (5,8 %) et 8 des 609 qui n'en utilisaient pas (1,4 %). Les auteurs insistent sur la très probable sous estimation des symptômes rapportés et signalaient une relation dose-réponse entre l'asthme et la longueur de l'exposition avec 2,2 % de sujets symptomatiques ayant moins de 20 ans d'ancienneté et 27,3 % d'asthmatiques parmi ceux qui étaient exposés depuis plus de 20 ans.

■ En 1998, Talini et al. [28] publiaient les résultats d'une étude transversale parmi 296 ouvriers de l'industrie du meuble dans la région de Pise en Italie. Les sujets étaient regroupés en peintres au pistolet (N = 52, exposés à des solvants et au TDI [diisocyanate de toluylène] mais pas aux poussières), travailleurs du bois (N = 143 exposés aux poussières de bois), et assembleurs du meuble (N = 63) qui représentaient le groupe témoins. La prévalence des paroxysmes bronchiques avec sibilances et celle de la dyspnée étaient plus élevées chez les peintres (13,5 % et 11,5 %) que chez les menuisiers (7,7 % et 6,3 %) et les témoins (1,6 % et 1,6 %). La fréquence de l'atopie n'était pas plus forte parmi les peintres mais les atopiques, dans ce groupe, étaient significativement plus symptomatiques. Des symptômes d'asthme associés à une hyperréactivité bronchique étaient observés chez 4 % des témoins, 10 % des menuisiers et 13,3 % des peintres. Une analyse statistique plus poussée avait montré que les peintres avaient une plus forte prévalence de toux chronique que les témoins et une prévalence augmentée, quoique non significativement, d'asthme et de dyspnée sifflante.

Par ailleurs en 2005, Hammond et al. [29], comparant dans une étude transversale la fréquence des symptômes respiratoires et celle des diagnostics médicaux d'asthme et de BPCO, parmi les soudeurs (N = 234), les peintres au pistolet (N = 116) et les monteurs (N = 357, pris comme témoins) d'une usine d'assemblage automobile, trouvaient que les soudeurs avaient une plus grande fréquence de symptômes respiratoires [OR = 1,79-2,61] mais sans augmentation significative de l'OR pour les diagnostics d'asthme et de BPCO. Chez les peintres, en revanche, un diagnostic de BPCO était plus fréquent [OR = 3,73 ; IC 95 % = 1,27-11].

En 2007, Pronk et al. [8] étudiaient la prévalence des symptômes respiratoires et de la sensibilisation chez 581 salariés de l'industrie de la peinture en pulvérisation exposés à des oligomères d'isocyanate, censés être moins volatiles. L'exposition professionnelle était estimée sur le niveau d'exposition mesuré lors de l'opération de peinture, combinée à la durée pendant laquelle la tâche était effectuée. Les symptômes respiratoires étaient plus fréquents chez les ouvriers exposés que chez les employés des bureaux ; les auteurs observaient une relation symptômes-exposition (du type log-linéaire), pour les symptômes asthmatiformes, pour ceux évocateurs de bronchite chronique et pour la sensation d'oppression thoracique liée au travail. La prévalence des IgE spécifiques était basse (4,2 % chez les peintres au pistolet) mais la présence d'IgE spécifiques d'un oligomère de l'HDI était associée à l'exposition et à la présence d'une oppression thoracique chronologiquement liée au travail. La prévalence des IgG spécifiques était plus grande et fortement associée à l'exposition.

Chez les peintres carrossiers automobile

L'asthme aux isocyanates est décrit chez les peintres carrossiers automobile depuis plusieurs décennies sous forme d'observations isolées le plus souvent [30, 31, 32, 33] ; en effet, l'activité étant exercée dans de très petites structures - les garages de réparation auto -, la réalisation d'enquêtes épidémiologiques y est particulièrement compliquée.

En 1996, Cullen et al. [34] publiaient les résultats d'une étude transversale réalisée dans 23 garages de réparation auto, de la région de New Haven dans le Connecticut aux États-Unis qui employaient différentes peintures aux isocyanates. Parmi les 102 ouvriers qui étaient concernés, 19,6 % présentaient des symptômes respiratoires compatibles avec un asthme professionnel. Les symptômes étaient surtout présents chez les ouvriers les plus exposés, c'est-à-dire les peintres au pistolet qui exerçaient une activité de peinture à temps plein puis les peintres dont l'activité de peinture représentait un temps partiel, par rapport aux employés des bureaux. L'atopie, contrairement au tabagisme, n'était pas corrélée aux symptômes. L'emploi régulier d'EPI était associé à un risque symptomatique moindre. Parmi les 68 salariés ayant bénéficié d'épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR), 4 présentaient des perturbations fonctionnelles compatibles avec un asthme professionnel.

En 1997, Randolph et al. [35] rapportaient les résultats d'une enquête transversale parmi 40 peintres au pistolet de la région de Durban en Afrique du Sud, exposés aux peintures à base de diisocyanate d'hexaméthylène. La variation moyenne du VEMS au cours de la journée de travail était de 130,5 ml ($p = 0,0002$) ; chez 10 sujets la chute du VEMS dépassait 250 ml alors que 2 sujets seulement étaient des asthmatiques.



© GAËL KERBAOL POUR L'INRS.

Les symptômes respiratoires chroniques tels que toux, sifflements respiratoires, essoufflement avec sibilants, n'étaient pas plus fréquents que dans les études menées en population générale.

Parmi les 40 cabines de peintures, 40 % n'étaient pas aux normes, et seuls 21 peintres étaient munis d'EPI, dont 7 de masque à pression positive tel que recommandé par les fabricants de peintures aux isocyanates.

En 2001 puis 2002, Redlich et al. [11, 12], de la même équipe que [34], rapportaient les résultats d'une enquête transversale puis du suivi à 1 an d'un groupe de sujets travaillant dans différents garages de réparation auto de la même région de New Haven, Connecticut où étaient utilisées des peintures polyuréthannes (oligomères du HDI, IPDI). L'enquête transversale concernait 75 sujets dont 24 % étaient des peintres. Tous les sujets inclus dans l'étude étaient indemnes d'asthme aux isocyanates ; 30 % d'entre eux présentaient une prolifération lymphocytaire en présence de diisocyanate d'hexaméthylène (HDI) et 34 % des IgG spécifiques du même diisocyanate. Des IgE spécifiques de l'HDI étaient détectées chez 2 sujets. Prolifération lymphocytaire spécifique, hyperréactivité bronchique et symptômes d'oppression thoracique, essoufflement étaient plus fréquents chez les ouvriers les plus exposés au HDI, c'est-à-dire les peintres. Les auteurs concluaient à la présence d'une réponse immunitaire spécifique au HDI chez une large proportion de sujets exposés, en bonne santé.

Le suivi à 1 an concernait 45 des précédents sujets (29 % des peintres) dont 11 avaient quitté leur emploi. Aucune différence significative avec le bilan initial n'était observé pour les réponses immunologiques ou fonctionnelle respiratoire et les symptômes chez les 45 sujets ; mais les 11 sujets qui avaient quitté leur emploi étaient plus jeunes, moins expérimentés dans l'activité, avaient plus souvent une histoire d'asthme, une hyperréactivité bronchique et une réponse immunitaire spécifique (IgG et prolifération lymphocytaire spécifiques de l'HDI) d'où un probable effet « travailleurs sains » à prendre en compte dans la faible prévalence de l'asthme aux isocyanates retrouvée dans les différentes études transversales précédemment publiées.

Lors de l'utilisation du procédé de peinture en poudre (encadré 3)

Le TGIC (triglycidylisocyanurate), durcisseur habituel des peintures polyesters thermodurcissables appliquées en poudre, est en fait un composé époxy. Il est surtout à l'origine d'eczémas de contact.

Il a également été rapporté à l'origine d'un asthme professionnel associé à un eczéma après plusieurs années d'exposition, par Piirilä et al. en 1997 [17], chez un peintre au pistolet employant une peinture polyester en poudre contenant 4 % de TGIC. Le sujet, protégé par des gants en cuir et une protection respiratoire motorisée munie d'un filtre à poussières lorsqu'il peignait, continuait à travailler dans la même pièce sans EPI après les

opérations de peinture, et donc en présence de particules de peinture pulvérulente encore en suspension dans l'air.

Une autre observation d'asthme au TGIC également associée à un eczéma a été signalée par Meuleman et al., en 1999 [18].

Le diagnostic d'asthme au TGIC était porté sur la positivité du test de provocation bronchique avec du TGIC mélangé à du lactose dans les deux observations.

La mise en œuvre de peinture polyester en poudre sur objet métallique -pulvérisation au pistolet puis chauffage à 200 °C- a également été à l'origine d'un cas de bronchoalvéolite allergique décrit par Cartier et al. à Montréal, en 1994 [36] chez un peintre de 39 ans avec une peinture faite de résine époxy et d'un polyester linéaire contenant du téréphtalate de polyéthylène et du téréphtalate de polybutylène. La symptomatologie, caractéristique d'une pneumopathie d'hypersensibilité, survenait 2 à 4 heures après le début de l'exposition et était accompagnée d'une baisse de 50 % de la capacité de transfert aux EFR et d'altérations fonctionnelles du type obstructif. Un test de provocation bronchique réalisé en mettant en œuvre le seul polyester linéaire pulvérisé puis chauffé était positif avec fièvre, frissons, hyperleucocytose, baisse du VEMS et altération du transfert.

Une autre observation d'alvéolite au cours de ce procédé de travail a encore été décrite par Piirilä et al. [37], en 1999, chez une femme de 61 ans qui assemblait et emballait des lampes fluorescentes à proximité du poste de peinture des mêmes lampes. La peinture contenait des anhydrides d'acides (anhydrides phtalique et trimellitique) à faibles doses.

En 2005, Blomqvist et al. [38] ont étudié la prévalence des symptômes respiratoires associée à ce procédé de travail de peinture polyester en poudre sur objet métallique parmi 93 peintres comparés à 26 personnes antérieurement exposées et 86 sujets non exposés employés par 25 petites entreprises suédoises (1 à 12 peintres et 3 à 20 employés non exposés). Les sujets inclus dans l'étude répondaient à un questionnaire sur leurs symptômes et sur leurs conditions de travail et bénéficiaient d'un examen clinique avec, entre autres, une EFR.

Les auteurs notaient que les peintres rapportaient plus de symptômes respiratoires et, en particulier, d'asthmes liés au travail que les sujets non exposés. Trois symptômes ou plus étaient signalés par 24 % des sujets faiblement exposés, 44 % de ceux qui étaient très exposés, 46 % des personnes antérieurement exposées et 19 % du groupe non exposé. Des symptômes d'asthme étaient rapportés par respectivement, 7 %, 40 %, 15 % et 6 % des sujets des 4 groupes. Aucune influence de l'exposition, statistiquement significative, n'était observée sur les volumes pulmonaires. Des IgG spécifiques - mais pas des IgE - des anhydrides d'acides contenus dans les

ENCADRÉ 3

Le procédé de peinture en poudre

[1, 2, 3]

Le procédé de peinture en poudre est une alternative aux peintures pulvérisées aux solvants.

La base en est une résine type polyester, époxy ou un mélange des deux.

La poudre est appliquée par un pistolet électrostatique sur des objets métalliques qui sont dans un deuxième temps placés dans un four ; à environ 200 °C, la résine fond, se polymérise et forme un revêtement de peinture. Lors de la fabrication des résines de faibles doses d'anhydrides d'acides (moins de 1 %) peuvent rester présentes dans la poudre.

Les anhydrides d'acides sont employés fréquemment comme durcisseur lors de la mise en œuvre des résines époxy. Les résines polyester sont mélangées avec un durcisseur qui est habituellement un hydroxyle amide ou du TGIC qui serait encore utilisé.

peintures et leurs métabolites étaient mis en évidence chez quelques sujets mais sans association retrouvée avec l'exposition.

Dans les 33 échantillons de peinture qui avaient été prélevés dans 14 des lieux de travail participant à l'étude, différents anhydrides d'acides étaient présents en faible quantité. Et les auteurs concluaient que la forte prévalence des symptômes oculaires et respiratoires liés au travail était à rapporter surtout au caractère pulvérulent irritant des peintures en poudre.

Lors de l'application de peintures époxy

Cette opération représente également un risque d'atteinte respiratoire professionnelle si elle ne peut être automatisée, lorsqu'il s'agit de peindre de grandes surfaces par exemple, comme cela a été rapporté sur un chantier naval en 1991 par Rempel et al. [39].

Le durcisseur à froid étant une amine aliphatique – la diéthylène tétramine dans l'étude de Rempel – le peintre, muni en principe d'EPI adapté, est soumis à un risque de sensibilisation lors de la mise en œuvre de la résine puis lors de l'application de cette peinture au pistolet mais aussi au rouleau et au pinceau. Dans l'étude sus-citée, les auteurs étudiaient la présence de symptômes respiratoires et la modification des valeurs fonctionnelles respiratoires au cours de la journée de travail sur un chantier naval californien chez 32 peintres exposés à des peintures époxy (manipulation des époxy pendant 15 minutes au moins le jour de l'étude) comparativement à 28 peintres non exposés à ces produits.

La manipulation de peintures époxydiques était associée à une prévalence plus élevée de symptômes respiratoires et à une plus importante altération du VEMS au cours du poste de travail, avec une relation linéaire significative entre le pourcentage de baisse du VEMS et le nombre d'heures d'exposition aux peintures époxy.

Lors de la mise en œuvre de peintures acryliques et de peintures polyuréthannes

La survenue d'asthme professionnel lors de la mise en œuvre de peintures acryliques et de peintures polyuréthannes a été décrite avec les aziridines polyfonctionnelles qui sont des agents réticulants, par Kanerva et al. en 1995 [19] chez 2 employées d'une entreprise de peinture de profilés travaillant à proximité de l'atelier de peinture où une peinture à deux composants était mise en œuvre. Dans un cas, le diagnostic d'asthme était prouvé par la positivité d'un test de provocation bronchique qui consistait à faire appliquer l'agent réticulant d'abord au pinceau puis, en pulvérisation.

En 1999, Leffler et al. [20] rapportaient une observation chez un peintre au pistolet qui peignait du mobi-

lier. Le meuble à peindre arrivait sur un tapis roulant au-dessus de la tête de l'opérateur qui se tenait entre le meuble et le système de ventilation lorsqu'il devait en peindre l'arrière. Les symptômes d'asthme et un eczéma de contact, avaient suivi de quelques semaines, l'introduction d'un nouvel additif des peintures qui était une aziridine polyfonctionnelle. Le diagnostic d'asthme professionnel était retenu sur la chronologie de survenue des symptômes et sur leur amélioration pendant les congés annuels.

DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

Diagnostic positif

L'interrogatoire est la phase essentielle du diagnostic.

La symptomatologie respiratoire survient après un intervalle libre de quelques semaines à plusieurs années mais peut aussi apparaître dans les heures qui suivent une exposition particulièrement importante aux émanations de peinture à l'occasion d'un travail en milieu confiné.

L'asthme se traduit par une toux, une dyspnée sibilante ou une sensation d'oppression thoracique paroxystique, survenant au travail ou la nuit ; ailleurs, il s'agit d'une gêne respiratoire progressivement croissante tout au long de la semaine de travail.

Les symptômes bronchiques peuvent être accompagnés de signes d'irritation oculo-nasale qui ont précédé l'asthme et témoignent du caractère irritant de l'atmosphère de travail. Ailleurs, ce sont des signes caractéristiques d'une rhinite et/ou d'une conjonctivite allergiques, qui précèdent ou accompagnent l'asthme.

Les paroxysmes sont améliorés lors des congés hebdomadaires et annuels mais une période d'éviction de plusieurs semaines est parfois nécessaire à une amélioration clinique significative. La ré-exposition est, elle, toujours suivie de rechute.

La spirométrie de pointe, réalisée par le sujet lui-même, 4 à 6 fois par jour, au travail et pendant les périodes de repos objective la présence de manifestations bronchiques liées au travail : altération progressive des débits tout au long de la semaine de travail ou encore, obstruction paroxystique répétée chaque jour de travail.

La survenue d'un malaise général, de fièvre, de douleurs musculaires, accompagnant dyspnée et toux et survenant plusieurs heures après le travail, fait évoquer une pneumopathie d'hypersensibilité. Ailleurs, c'est une bronchite fébrile, qu'un traitement antibiotique semblait avoir guéri et qui récidive à la reprise du travail, qui traduit l'alvéolite allergique extrinsèque.

Diagnostic étiologique

La responsabilité d'un composant de la peinture est d'emblée évoquée, surtout si l'application se fait par pulvérisation, mais aussi au pinceau ou au rouleau :

- diisocyanates organiques des peintures polyuréthanes, IPDI, oligomères d'HDI, pré-polymères d'HDI, TDI ;
- anhydrides d'acides des peintures époxy ;
- aziridines polyfonctionnelles des peintures polyuréthanes ou acryliques ;
- amines aliphatiques employées comme durcisseur de peinture époxy ;
- polyesters linéaires des peintures polyester en poudre ;
- TGIC, pré-polymères d'isocyanates aliphatiques (IPDI ou HDI), anhydrides d'acides... dans les peintures en poudre ;
- formaldéhyde ;
- acrylates et méthacrylates ;
- solvants organiques libérant des composés organiques volatiles, susceptibles d'entraîner un asthme aux irritants, voire un syndrome de Brooks au décours d'opérations de peinture prolongées en milieu confiné,
 - chromates, cobalt, colorants azoïques, lors du ponçage, du perçage et de la fabrication des pigments.

L'empoussièrement important du chantier porté par les courants d'air doit aussi être évoqué à l'origine d'un asthme atopique aux acariens de l'environnement, chez un sujet préalablement indemne de tout symptôme respiratoire, ou encore porteur d'un antécédent de pollinose qui était guérie.

Au total, de très nombreux agents peuvent être en cause nécessitant, en premier lieu, de connaître leur présence. Une enquête est alors à mener auprès de l'employeur puis auprès des fabricants, sur les produits manipulés, leurs différents composants, sur le produit formé lors de leur transformation par le procédé de peinture.

Des fiches de données de sécurité (FDS), établies par les fabricants sont en principe à disposition de l'employeur et/ou du médecin du travail qui en fait la demande. L'information qu'elles contiennent est cependant de qualité variable et la collaboration d'organismes tels l'INRS ou les Centres anti-poison est indispensable.

CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE EN MILIEU SPÉCIALISÉ

Diagnostic positif

■ **Rhinite** : rhinoscopie afin d'examiner la muqueuse nasale ; examen endoscopique des fosses nasales qui permet également de rechercher d'éventuelles lésions

associées : polypes, perforation de la cloison nasale ou tumeur ; voire TDM si on veut mettre en évidence d'éventuelles complications sinusiennes, voire une pathologie tumorale associée.

■ **Asthme** : EFR comprenant la mesure des volumes et débits maximaux pulmonaires, des tests pharmacodynamiques (mesure de la réactivité bronchique aspécifique, réversibilité d'une obstruction bronchique sous bêta2mimétiques) à la recherche d'un profil fonctionnel d'asthme.

■ **Alvéolite** : radiographie pulmonaire ; TDM avec étude haute résolution montrant des infiltrats irréguliers en verre dépoli, typiquement en mosaïque, dans les formes aiguës et subaiguës, des images réticulaires, kystiques ou des images d'emphysème associées à des zones de rétraction avec bronchectasies dans les formes chroniques ; fibroscopie bronchique avec lavage bronchiolo-alvéolaire, à la recherche d'une alvéolite lymphocytaire.

■ **Recherche d'un terrain atopique** : antécédents d'asthme, de rhinite allergique ; tests cutanés réaginniques avec les pneumallergènes de l'environnement domestique et les pollens ; tests allergologiques sérologiques tels, le dosage des IgE totales, le Phadiatop ou le CLA-30 pneumallergènes (ou test multiallergènes : sérologie recherchant la présence d'IGE spécifiques d'un mélange de 30 pneumallergènes).

Diagnostic étiologique

Tests immunologiques

■ Tests cutanés réaginniques au produit incriminé, sous forme de « prick-tests ».

Ils ne sont pas pratiqués dans le diagnostic étiologique de l'asthme professionnel dû aux peintures.

■ Tests *in vitro* : ils détectent les IgE spécifiques circulantes. Les techniques les plus fréquemment utilisées sont le RAST (*radio-allergo-sorbent test*) et les techniques EIA (*enzyme immunoassay*).

Avec ces techniques, des réactifs disponibles dans le commerce, existent pour certains isocyanates (TDI et HDI) et pour certains anhydrides d'acides (anhydrides phtalique et trimellitique).

La présence d'IgE spécifiques traduit la sensibilisation de l'organisme à l'allergène testé que le sujet exposé soit symptomatique ou non.

■ Recherche de précipitines sériques – d'anticorps précipitants – IgG, soit par la méthode classique de double diffusion d'Ouchterlony, soit par la technique ELISA (*enzyme-linked-immunosorbent assay*), dans l'alvéolite mais aussi dans l'asthme professionnel. Leur présence est un marqueur d'exposition dans l'asthme. Ces IgG sont également retrouvées chez nombre de sujets exposés, indemnes de tout symptôme clinique d'alvéolite [11, 12]. Leur recherche n'est toutefois pas de pratique cou-

rante dans les affections respiratoires allergiques dues aux produits chimiques.

Tests d'exposition spécifique

Le principe consiste à reproduire la réaction syndromique, en présence de l'allergène.

■ **Test de provocation nasale (TPN)** qui cherche à reproduire la symptomatologie de la rhinite allergique, par la mise en contact de l'allergène avec la muqueuse nasale. L'obstruction nasale est alors mesurée par rhinomanométrie.

Ce test est intéressant quand une rhinite est présente et qu'il n'existe pas de test immunologique disponible. Il en est ainsi avec les amines aliphatiques, avec les diisocyanates quand il existe une rhinite allergique – ce qui est très rare – et que la recherche d'IgE spécifiques est négative – ce qui est fréquent avec le TGIC, avec le formaldéhyde, avec le produit du ponçage d'une couche de peinture contenant des chromates, des sels de cobalt...

■ Test de provocation bronchique

Dans l'asthme, ce test réalisé avec prudence en cabine chez un sujet hospitalisé – il s'agit d'une procédure lourde qui n'est pas sans danger – permet de confirmer le diagnostic et d'identifier l'agent responsable. La technique consiste à reproduire le geste professionnel dans un espace clos ou à faire inhaler des doses déterminées d'allergène. Il existe 3 types de réponses bronchiques à type de chute du VEMS : immédiate, retardée et double. Positif, le test de provocation bronchique apporte la preuve de la responsabilité de l'agent testé.

Dans le cadre de la recherche de l'agent responsable d'un asthme professionnel chez un peintre, il est en fait rarement pratiqué, son indication étant réservée soit pour départager la responsabilité de plusieurs allergènes professionnels dans la situation où le remplacement de la molécule en cause est envisageable pour permettre le maintien au poste de travail, soit pour mettre en évidence la responsabilité d'un nouvel allergène professionnel, non encore décrit.

■ Test de provocation respiratoire

C'est le meilleur moyen de montrer que l'affection est une alvéolite allergique et que l'antigène testé en est responsable. Il n'est toutefois pas recommandé car sa technique et ses résultats ne sont pas standardisés. Il n'est à réaliser qu'en milieu hospitalier et uniquement en cas de doute diagnostique.

Sa positivité entraîne un syndrome grippal qui peut persister plusieurs jours. Des modifications des EFR sont inconstantes.

Deux procédures sont possibles pour confirmer la positivité du test : soit procédure lourde avec fibroscopie bronchique et LBA à la recherche d'une réponse neu-

trophilique, soit procédure plus légère avec observation d'une polypnée et d'une fièvre associées à une modification de la formule sanguine associant neutrophilie et lymphopénie.

■ En pratique, dans la rhinite et l'asthme professionnels

Le diagnostic est fait sur la conjonction d'une symptomatologie de rhinite et/ou d'asthme, chronologiquement liée :

- à certaines opérations de travail (pulvérisation de peinture en poudre contenant du TGIC, des pré-polymères d'isocyanates... ou encore peinture appliquée au pistolet contenant des isocyanates, des acrylates, des anhydrides d'acides, des amines aliphatiques...),
- ou à la présence sur le lieu de travail : asthme aux acariens déclenché par l'empoussièrement du chantier ou par une exposition intense à différents irritants (COV, formaldéhyde...) ou encore syndrome de Brooks dans la peinture en bâtiment.

La positivité des tests immunologiques, lorsqu'ils sont praticables, permet de rapporter l'affection à la molécule pour laquelle le test est positif.

Dans les autres cas, s'il existe une rhinite, un test de provocation nasal peut être tenté.

En France, la reconnaissance médico-légale de ces affections, est d'ailleurs obtenue sur ces seuls critères d'exposition à un sensibilisant et de chronologie compatible avec toutefois la nécessité de faire la preuve de l'asthme par un résultat fonctionnel respiratoire.

ÉVOLUTION

La *rhinite allergique professionnelle* favorise les infections loco-régionales si l'exposition est poursuivie. Quand elle est le premier signe de la sensibilisation respiratoire, elle peut rester isolée ou bien, après quelques semaines à plusieurs années, se compliquer d'un asthme professionnel qui en est la complication majeure. La guérison de la rhinite prévient l'apparition de l'asthme professionnel.

L'évolution de l'*asthme professionnel* dépend de la durée d'exposition, du retard à faire le diagnostic, de l'importance de l'obstruction bronchique lors du diagnostic, et aussi bien sûr du devenir professionnel du sujet après le diagnostic : éviction, reclassement permettant une réduction de l'exposition ou poursuite inchangée de l'exposition.

Après éviction, la guérison est possible mais la persistance d'une maladie asthmatique de gravité variable est très fréquente.

L'évolution de l'*alvéolite allergique extrinsèque*, dans les

formes aiguës ou subaiguës, peut se faire vers la guérison ou la stabilisation après l'éviction de l'agent responsable.

PRÉVENTION

Prévention médicale

À l'embauchage, il est préférable d'éviter des affectations à des postes de peinture des asthmatiques symptomatiques et les sujets porteurs d'une affection respiratoire chronique. En effet, les chantiers de rénovation (peinture en bâtiment) exposent à un concentré d'irritants respiratoires et les postes de peintre au pistolet contraignent au port d'un masque à cartouche.

L'interrogatoire et les explorations fonctionnelles respiratoires (ou la courbe débit-volume) permettront de dépister ces pathologies. L'atopie ne représente pas un facteur de risque de sensibilisation aux produits chimiques entrant dans la composition des peintures. Toutefois les sujets atopiques, sensibilisés aux constituants de la poussière voire même aux pollens, risquent de déclencher un asthme atopique, en particulier lors d'un emploi de peintre en bâtiment, sous les effets conjugués de l'empoussièrement des chantiers et de l'emploi de peintures contenant des irritants respiratoires, tels les COV émis par les peintures solvantées mais aussi, bien qu'à un moindre degré, les peintures à l'eau.

La pratique de tests cutanés d'atopie à l'embauche est toutefois à proscrire.

Lors du suivi médical, annuel pour les peintres en bâtiment, tous les 6 mois pour les peintres au pistolet (Surveillance Médicale Renforcée - SMR), l'interrogatoire et la courbe débit-volume rechercheront des manifestations oculo-naso-bronchiques, la confirmation d'une bonne tolérance au port d'EPI, l'auscultation recherchera des râles sibilants et l'EFR un syndrome obstructif.

Prévention technique [1, 2, 3]

Elle commence avec la protection collective :

- Remplacement, quand c'est possible, des peintures par d'autres contenant des composants moins sensibilisants (ex : TGIC substitué par des composants de toxicité moindre au vu des connaissances actuelles, peintures solvantées remplacées par peintures à l'eau...).

- Information, éducation des salariés dans tous les cas.

- Quand l'application se fait par pulvérisation, plusieurs méthodes peuvent être envisagées pour limiter l'exposition des opérateurs :

- pulvérisation en cabine ventilée ;
- éloignement de l'opérateur en utilisant des robots d'application ;

- diminution du brouillard par pulvérisation électrostatique ou sous haute pression sans air ;

- port de gants adaptés ;

- port d'un appareil de protection respiratoire filtrant de type A2P2 en général, ou isolant ;

- pour l'ensemble des peintures en phase solvant, époxydiques, acryliques et oléoglycérophthaliques, masque à filtre A2P2, en l'absence d'amines, sinon ABEK2P2 ;

- pour les peintures polyuréthanes, protection respiratoire à adduction d'air recommandée ;

- pour les peintures en phase aqueuse, filtre A2P2SL.

- Avec les peintures en poudre, peuvent être associés en complément :

- l'ouverture et le transvasement des conteneurs sous aspiration et/ou mise en place d'un système de canne aspirante directement dans les conteneurs ;

- le port de protection respiratoire filtrant de type P2 ou P3, en complément, selon la toxicité de la peinture utilisée (ex : TGIC) et la concentration dans l'atmosphère de travail, ou lors d'opérations de nettoyage et de maintenance particulièrement polluantes ;

- le port de vêtements de protection jetables, douche après l'application.

- Quand l'application se fait au pinceau ou au rouleau (peintre, décorateur, artisan...), il est nécessaire de prévoir une extraction des vapeurs de solvant par ventilation.

RÉPARATION

La rhinite et l'asthme objectivé par EFR, tout comme la pneumopathie d'hypersensibilité, survenant à l'occasion d'opérations de peinture par pulvérisation, sont réparés au titre du tableau du régime général (TRG) de la Sécurité sociale n° 62 « Affections professionnelles provoquées par les isocyanates organiques », pour les peintures polyuréthanes.

Une prise en charge de la rhinite et de l'asthme est possible également, cette fois au titre du tableau n° 66 du régime général « Rhinite et asthmes professionnels » pour les peintures contenant des anhydrides d'acides, du TGIC, des aziridines polyfonctionnelles, de l'isophorone diamine et de l'azodicarbonamide.

L'alvéolite due aux anhydrides d'acides (anhydrides phtalique ou trimellitique) est réparée au titre du TRG n° 66 bis « Pneumopathies d'hypersensibilité ».

Une demande de reconnaissance en maladie professionnelle peut être faite, si la peinture pulvérisée contient des amines aliphatiques (TRG n° 49 bis), si la peinture poncée comporte des pigments à base de sels de chrome (TRG n° 10 bis), de sels de cobalt (TRG n° 70), si le liant contient des acrylates (TRG n° 82).

Pour la rhinite et l'asthme le délai de prise en charge est de 7 jours ; pour l'alvéolite, il est de 30 jours dans ses formes aiguë et subaiguë. Le délai de prise en charge est de 3 ans dans la forme chronique de l'alvéolite pour les isocyanates (TRG n° 62) et de 15 ans pour la fibrose pulmonaire pour les anhydrides d'acides (TRG n° 66 bis).

Quand le délai de prise en charge des affections inscrites aux tableaux est dépassé, la reconnaissance du caractère professionnel est du ressort du Comité régional de

reconnaissance des maladies professionnelles (CRRMP).

Chez le peintre en bâtiment, quand la peinture est appliquée au pinceau ou au rouleau, si l'asthme survient au décours immédiat d'une exposition intense à différents irritants, une déclaration en accident du travail peut être faite.

Dans les autres cas, tels l'asthme aux irritants survenant sans exposition accidentelle évidente ou l'asthme à la poussière des chantiers, la reconnaissance de la maladie professionnelle est du ressort du CRRMP.

Points à retenir

L'atteinte respiratoire est due à certains constituants des peintures, surtout lors de l'application par pulvérisation, lors du séchage, lors de travaux de finition comme le ponçage et, avec les peintures en poudre, lors du transvasement, de la préparation, du nettoyage du matériel.

L'environnement de travail, joue également un rôle important pouvant être à l'origine du déclenchement ou de la réactivation d'un asthme atopique, ou encore de la survenue d'un asthme aux irritants.

Un mécanisme immuno-allergique IgE dépendant est en cause, au moins en partie, pour certaines molécules incriminées (anhydrides d'acides surtout, diisocyanates organiques à un bien moindre degré, colorants...). Pour les autres produits chimiques incriminés, le mécanisme des rhinites et des asthmes n'est pas connu.

Le diagnostic étiologique n'est pas toujours facile en dehors de certaines situations de travail ; souvent seule la positivité de tests immunologiques, s'ils sont praticables, permet de rapporter l'affection à une molécule donnée.

L'atopie n'est pas un facteur favorisant la survenue de la sensibilisation aux produits chimiques habituellement manipulés par les peintres mais les conditions habituelles du travail de peintre peuvent poser problème aux asthmatiques ou aux sujets porteurs d'une rhinite allergique, préalablement guéris, en raison du port d'EPI, ou de la présence d'irritants.

La prévention technique est essentielle et comprend toutes les mesures susceptibles de réduire l'exposition aux différents sensibilisants et irritants respiratoires.

BIBLIOGRAPHIE

[1] **LEBRETON R, KOLCZYNSKI C, BIGAY R, DELORME B** - Peintures en poudre. Composition, risques toxicologiques, mesures de prévention. Edition INRS ED 956. Paris : INRS ; 2005 : 12 p.

[2] **CHARRETTON M, FALCY M, TRIOLET J, LEBRETON R** - Peintures en phase aqueuse (ou peintures à l'eau). Composition, risques toxicologiques, mesures de prévention. Mise à jour février 2005. Aide-mémoire technique. Edition INRS ED 955. Paris : INRS ; 2005 : 13 p.

[3] **LEBRETON R** - Peintures en solvants. Composition, risques toxicologiques,

mesures de prévention. Mise à jour décembre 2005. Aide-mémoire technique. Edition INRS ED 971. Paris : INRS ; 2005 : 15 p.

[4] **PERDRIX A, WHITE A, MAÏTRE A** - Les effets sur la santé des composants des peintures en phase aqueuse ou la réalité contre l'idée d'innocuité. *Arch Mal Prof.* 2002 ; 63 (3-4) : 139-40.

[5] **ROSENBERG N** - Allergie respiratoire professionnelle aux anhydrides d'acide. Fiche d'allergologie-pneumologie professionnelle TR 34. *Doc Méd Trav.* 2005 ; 101 : 79-87.

[6] **BAUR X, DEWAIR M, FRUHMANN G** - Detection of immuno-

logically sensitized isocyanate workers by RAST and intracutaneous skin tests. *J Allergy Clin Immunol.* 1984 ; 73 (5 Pt 1) : 610-18.

[7] **BAUR X** - Immunologic cross-reactivity between different albumin-bound isocyanates. *J Allergy Clin Immunol.* 1983 ; 71 (2) : 197-205.

[8] **PRONK A, PRELLER L, RAULF-HEIMSOTH M, JONKERS IC ET AL.** - Respiratory symptoms, sensitization, and exposure response relationships in spray painters exposed to isocyanates. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007 ; 176 (11) : 1090-97.



BIBLIOGRAPHIE

- [9] ROSENBERG N - Syndrome de Brooks. Asthmes induits par les irritants. Fiche d'allergologie-pneumologie professionnelle TR 25. *Doc Méd Trav.* 2000; 82 : 153-58.
- [10] DESCHAMPS F, PREVOST A, LAVAUD F, KOCHMAN S - Mechanisms of occupational asthma induced by isocyanates. *Ann Occup Hyg.* 1998; 42 (1) : 33-36.
- [11] REDLICH CA, STOWE MH, WISNEWSKI AV, EISEN EA ET AL. - Subclinical immunologic and physiologic responses in hexamethylene diisocyanate-exposed auto body shop workers. *Am J Ind Med.* 2001; 39 (6) : 587-97.
- [12] REDLICH CA, STOWE MH, COREN BA, WISNEWSKI AV ET AL. - Diisocyanate-exposed auto body shop workers : a one-year follow-up. *Am J Ind Med.* 2002; 42 (6) : 511-18.
- [13] HAGMAR L, WELINDER H, DAHLQUIST I - Immunoglobulin E antibodies against a reactive dye. A case report. *Scand J Work Environ Health.* 1986; 12 (3) : 221-22.
- [14] SHIRAKAWA T, KUSAKA Y, FUJIMURA N, GOTO S ET AL. - Occupational asthma from cobalt sensitivity in workers to hard metal dust. *Chest.* 1989; 95 (1) : 29-37.
- [15] NOVEY HS, HABIB M, WELLS ID - Asthma and IgE antibodies induced by chromium and nickel salts. *J Allergy Clin Immunol.* 1983; 72 (4) : 407-12.
- [16] ROSENBERG N - Allergies respiratoires aux acrylates, méthacrylates et cyanoacrylates. Fiche d'allergologie-pneumologie professionnelle TR 28. *Doc Méd Trav.* 2001; 88 : 411-18.
- [17] PIIRILÄ P, ESTLANDER T, KESKINEN H, JOLANKI R ET AL. - Occupational asthma caused by triglycidyl isocyanurate (TGIC). *Clin Exp Allergy.* 1997; 27 (5) : 510-14.
- [18] MEULEMAN L, GOOSSENS A, LINDERS C, ROCHETTE F ET AL. - Sensitization to triglycidylisocyanurate (TGIC) with cutaneous and respiratory manifestations. *Allergy.* 1999; 54 (7) : 752-56.
- [19] KANERVA L, KESKINEN H, AUTIO P, ESTLANDER T ET AL. - Occupational respiratory and skin sensitization caused by polyfunctional aziridine hardener. *Clin Exp Allergy.* 1995; 25 (5) : 432-39.
- [20] LEFFLER CT, MILTON DK - Occupational asthma and contact dermatitis in a spray painter after introduction of an aziridine cross-linker. *Environ Health Perspect.* 1999; 107 (7) : 599-601.
- [21] CHARLES J, BERNSTEIN A, JONES B, JONES DJ ET AL. - Hypersensitivity pneumonitis after exposure to isocyanates. *Thorax.* 1976; 31 (2) : 127-36.
- [22] SCHWARTZ DA, BAKER EL - Respiratory illness in the construction industry. Airflow obstruction among painters. *Chest.* 1988; 93 (1) : 134-37.
- [23] WIESLANDER G, JANSON C, NORBÄCK D, BJÖRNSSON E ET AL. - Occupational exposure to water-based paints and self-reported asthma, lower airways symptoms, bronchial hyperresponsiveness, and lung function. *Int Arch Occup Environ Health.* 1994; 66 (4) : 261-67.
- [24] WIESLANDER G, NORBÄCK D, EDLING C - Airway symptoms among house painters in relation to exposure to volatile organic compounds (VOCS) - a longitudinal study. *Ann Occup Hyg.* 1997; 41 (2) : 155-66.
- [25] KAUKIAINEN A, RIALA R, MARTIKAINEN R, REIJULA K ET AL. - Respiratory symptoms and diseases among construction painters. *Int Arch Occup Environ Health.* 2005; 78 (6) : 452-58.
- [26] SÉGUIN P, ALLARD A, CARTIER A, MALO JL - Prevalence of occupational asthma in spray painters exposed to several types of isocyanates, including polymethylene polyphenylisocyanate. *J Occup Med.* 1987; 29 (4) : 340-44.
- [27] MASTRANGELO G, PARUZZOLO P, MAPP C - Asthma due to isocyanates : a mail survey in a 1 % sample of furniture workers in the Veneto region, Italy. *Med Lav.* 1995; 86 (6) : 503-10.
- [28] TALINI D, MONTEVERDI A, BENVENUTI A, PETROZZINO M ET AL. - Asthma-like symptoms, atopy, and bronchial responsiveness in furniture workers. *Occup Environ Med.* 1998; 55 (11) : 786-91.
- [29] HAMMOND SK, GOLD E, BAKER R, QUINLAN P ET AL. - Respiratory health effects related to occupational spray painting and welding. *J Occup Environ Med.* 2005; 47 (7) : 728-39.
- [30] COCKCROFT DW, MINK JT - Isocyanate-induced asthma in an automobile spray painter. *Can Med Assoc J.* 1979; 121 (5) : 602-04.
- [31] CLARKE CW, ALDONS PM - Isophorone diisocyanate induced respiratory disease (IPDI). *Aust N Z J Med.* 1981; 11 (3) : 290-92.
- [32] MALO JL, OUMET G, CARTIER A, LEVITZ D ET AL. - Combined alveolitis and asthma due to hexamethylene diisocyanate (HDI), with demonstration of crossed respiratory and immunologic reactivities to diphenylmethane diisocyanate (MDI). *J Allergy Clin Immunol.* 1983; 72 (4) : 413-19.
- [33] INNOCENTI A, MARIANO A, VALIANI M - Occupational hexamethylene diisocyanate (HDI) asthma. *Med Lav.* 1986; 77 (2) : 191-94.
- [34] CULLEN MR, REDLICH CA, BECKETT WS, WELTMANN B ET AL. - Feasibility study of respiratory questionnaire and peak flow recordings in autobody shop workers exposed to isocyanate-containing spray paint : observations and limitations. *Occup Med.* 1996; 46 (3) : 197-204.
- [35] RANDOLPH BW, LALLOO UG, GOUWS E, COLVIN MS - An evaluation of the respiratory health status of automotive spray-painters exposed to paints containing hexamethylene diisocyanates in the greater Durban area. *S Afr Med J.* 1997; 87 (3) : 318-23.
- [36] CARTIER A, VANDENPLAS O, GRAMMER LC, SHAUGHNESSY MA ET AL. - Respiratory and systemic reaction following exposure to heated electrostatic polyester paint. *Eur Respir J.* 1994; 7 (3) : 608-11.
- [37] PIIRILÄ P, KESKINEN H, ANTTILA S, HYVÖNEN M ET AL. - Allergic alveolitis following exposure to epoxy polyester powder paint containing low amounts (<1 %) of acid anhydrides. *Eur Respir J.* 1999; 10 (4) : 948-51.
- [38] BLOMQUIST A, DUZAKIN-NYSTEDT M, OHLSON CG, ANDERSSON L ET AL. - Airways symptoms, immunological response and exposure in powder painting. *Int Arch Occup Environ Health.* 2005; 78 (2) : 123-31.
- [39] REMPEL D, JONES J, ATTERBURY M, BALMES J - Respiratory effects of exposure of shipyard workers to epoxy paints. *Br J Ind Med.* 1991; 48 (11) : 783-87.