

Affections respiratoires allergiques professionnelles

En résumé

Cette fiche, qui est une refonte complète de la fiche TR 1 datant de 1986, est la présentation générale d'une série de fiches consacrées aux manifestations respiratoires allergiques rencontrées en milieu de travail ; chaque fiche étant consacrée à un pneumallergène professionnel ou à une activité professionnelle génératrice d'allergies respiratoires.

Une introduction nosographique y mentionne quels sont les affections respiratoires et les agents étiologiques concernés. Une étude clinique, dont le plan sera repris dans chacune des fiches suivantes, porte sur 1) l'énumération des différentes approches méthodologiques sur lesquelles repose la connaissance épidémiologique de ces affections, 2) les modalités du diagnostic évoqué en milieu de travail par le médecin du travail, 3) les modalités du diagnostic en milieu spécialisé, 4) l'évolution de ces affections. Les modalités de la prévention médicale technique, puis la réparation sont ensuite abordées.

Cette fiche d'allergologie professionnelle annule et remplace la fiche TR 1 « Affections respiratoires allergiques professionnelles. Généralités ».

La connaissance épidémiologique des rhinites, asthmes et alvéolites professionnels, repose sur de très nombreuses études aux approches méthodologiques variées : études transversales, études cas-témoin, études de cohorte en population générale ou en population sélectionnée, programmes de surveillance, statistiques médico-légales, études de cas et plusieurs revues générales y ont été consacrées.

Cette fiche est la présentation générale d'une série de fiches consacrée aux manifestations respiratoires allergiques rencontrées en milieu de travail. Chacune des fiches est consacrée à un pneumallergène professionnel ou à une activité professionnelle génératrice d'allergies respiratoires.

INTRODUCTION NOSOGRAPHIQUE

[1, 2]

Les affections respiratoires allergiques rencontrées en milieu professionnel sont des rhinites, des asthmes et des alvéolites allergiques extrinsèques ou pneumopathies d'hypersensibilité.

N. ROSENBERG (*).

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

Les molécules responsables peuvent être des *macromolécules d'origine animale ou végétale* (protéines ou glycoprotéines), à l'origine de rhinite et d'asthme réagiques, IgE dépendants.

Il peut s'agir, aussi d'*agents biologiques* (composants de bactéries ou de moisissures) entraînant surtout des pneumopathies d'hypersensibilité, mais aussi des rhinites et des asthmes.

Il peut s'agir, enfin, de *produits chimiques*, dont quelques-uns interviennent aussi par un mécanisme d'hypersensibilité IgE dépendante, en se liant aux protéines de l'organisme et en se comportant en haptène (sels de platine, anhydrides d'acides...).

Les rhinites professionnelles [3] lorsqu'elles sont allergiques sont une maladie inflammatoire de la muqueuse nasale, médiée par des immunoglobulines E (IgE) et induite par des agents sensibilisants présents sur le lieu de travail. Elles n'ont cependant pas toujours un mécanisme allergique. Elles peuvent, en particulier, résulter d'une irritation des voies aériennes supérieures, d'une exposition au froid ou encore être infectieuses. Les irritants sont une cause fréquente, bien que très peu étudiée, de rhinite professionnelle, responsables d'une inflammation locale qui se traduit par une rhinorrhée et/ou une obstruction nasale alors qu'un prurit nasal et/ou des éternuements sont plus rares. Par ailleurs, les rhinites professionnelles dues à des irritants sont souvent définies par défaut : ce sont des rhinites rythmées par le travail et l'exposition à des agents irritants, pour lesquelles un mécanisme immuno-allergique des troubles a été éliminé.

L'asthme professionnel n'est, lui non plus, pas toujours d'origine immuno-allergique. Actuellement on distingue deux grands types d'asthme professionnel [2] selon le temps de latence entre l'exposition et le déclenchement de la maladie ; on décrit ainsi des asthmes dits « allergiques » qui apparaissent après une période de latence nécessaire à l'installation d'une sensibilisation et des asthmes dits « aux irritants » qui surviennent au décours immédiat d'une exposition intense à des substances irritantes.

Parmi les asthmes « allergiques », comme déjà précisé plus haut, ceux dus aux macromolécules d'origine végétale ou animale sont toujours d'origine réaginique, IgE-dépendante.

Lorsque l'agent responsable est un produit chimique de faible poids moléculaire, le mécanisme réaginique n'est établi que pour un petit nombre de molécules ; pour les autres, bien qu'il existe le plus souvent avec évidence un processus immunologique, médié par les lymphocytes T (CD8+), indépendamment de la production d'IgE spécifiques, le mécanisme reste méconnu.

Différent encore est *l'asthme aggravé par le travail*, préexistant, préalablement guéri ou non, qui va rechuter ou être exacerbé par les expositions professionnelles.

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. Elle est le fait, habituellement de certains microorganismes bactériens et fongiques. La physiopathologie fait intervenir une réaction immunologique de type III avec des réactions d'immunité cellulaire qui jouent un rôle essentiel [1].

L'alvéolite est à distinguer des pathologies toxiques dues aussi à des agents biologiques (bactéries gram -, moisissures et levures) en particulier du *syndrome toxique des poussières organiques* de symptomatologie très proche.

ÉTUDE CLINIQUE

[3 à 8]

Prévalence parmi les professions exposées

La sensibilisation respiratoire est un risque professionnel qui concerne un nombre toujours croissant d'aérocontaminants (près de 300 agents étiologiques répertoriés pour l'asthme professionnel).

La connaissance épidémiologique des rhinites, asthmes et alvéolites professionnels, repose sur de très nombreuses études aux approches méthodologiques variées : études transversales, études cas-témoin, études de cohorte en population générale ou en population sélectionnée, programmes de surveillance, statistiques médico-légales, études de cas et plusieurs revues générales y ont été consacrées [3, 5, 7].

Les résultats d'études épidémiologiques récentes laissent penser qu'environ 10 % des asthmes de l'adulte sont des asthmes professionnels [4]. Bien que la prévalence des rhinites professionnelles en population générale n'ait pas fait l'objet d'études publiées, il est probable que la rhinite est au moins aussi fréquente que l'asthme.

Les prévalences des rhinites comme celles des asthmes professionnels, rapportées dans différents groupes professionnels, varient considérablement d'un agent étiologique à l'autre et pour le même agent étiologique d'une étude à l'autre.

Schématiquement tout agent macromoléculaire, et tout agent chimique réactif, s'il est manipulé de façon à générer un aérosol gazeux, liquidien ou pulvérulent dans l'atmosphère de travail, est susceptible d'entraîner une rhinite et/ou un asthme professionnel. Très certainement, les différences de fréquence des pathologies observées d'un agent à l'autre reflètent surtout des conditions d'exposition et des modalités d'évaluation différentes (enquête par questionnaire, confirmation par tests objectifs).

Connaître l'incidence de l'allergie respiratoire professionnelle dans les différents secteurs d'activité à risque

nécessite des enquêtes de cohortes. Peu ont été réalisées et publiées, car elles sont particulièrement compliquées et coûteuses à réaliser. C'est pourquoi l'incidence est appréhendée par d'autres sources d'information. Bien qu'imparfaites, car sous-estimant grandement le nombre de cas incidents, elles ont au moins le mérite d'exister. Il en est ainsi des statistiques médico-légales (ex. : statistiques de la CNAMTS concernant les cas annuels d'affection allergique reconnue en maladie professionnelle) et des programmes de déclaration volontaire.

De tels programmes de déclaration volontaire ont été mis en place dans plusieurs pays dont la France. L'Observatoire national des asthmes professionnels (ONAP), créé en 1996 [6], repose sur un réseau de médecins volontaires (médecins du travail, pneumo-

logues, médecins des consultations de pathologie professionnelle, médecins-conseils de la Sécurité sociale) et a servi de modèle à un Observatoire régional francilien des rhinites allergiques professionnelles (ORRAP). Leurs données, si elles sous-estiment les fréquences des affections, permettent en tout cas de repérer les situations à risque et d'identifier les secteurs d'activité prioritaires pour la mise en œuvre de mesures de prévention, la connaissance des agents le plus souvent en cause et des professions les plus touchées.

Les allergènes et les professions impliqués en Ile-de-France dans la survenue de la rhinite sont présentés sur les *tableaux I et II* ; les allergènes mis en cause dans les statistiques de l'ONAP entre 1996 et 1999 sont énumérées sur le *tableau III* [6].

**Rhinites professionnelles en Ile-de-France en 1997-1998 et 1999-2003.
Principaux allergènes en cause par ordre décroissant (N = 150 à 175 cas/an).**

1997-1998		1999-2003	
Farines	23,5 %	Farines	27 %
Protéines du latex	15 %	Persulfates alcalins	17 %
Persulfates alcalins	9 %	Protéines du latex	13 %
Aldéhydes	8,8 %	Acariens	12 %
Acariens	8,5 %	Aldéhydes	6 %
Poussières de bois	5,8 %	Ammoniums quaternaires	5,8 %
Isocyanates	3,3 %	Poussières de bois	4 %
Amines	2,7 %	Amines	3 %
Métaux	1 %	Isocyanates	2,7 %

TABLEAU I

**Rhinites professionnelles en Ile-de-France en 1997-1998 et 1999-2003.
Principales professions concernées par ordre décroissant.**

1997-1998		1999-2003	
Boulangers	22,3 %	Boulangers	26 %
Professions de santé	19,6 %	Coiffeurs	23 %
Coiffeurs	13,3 %	Professions de santé	15 %
Professions de la restauration	5,3 %	Personnels d'entreprises de nettoyage	8 %
Menuisiers	4 %	Menuisiers	4,8 %
Personnels d'entreprises de nettoyage	2,7 %	Employés de commerce	4,7 %

TABLEAU II

**Asthme professionnel.
Agents étiologiques suspectés - statistiques de l'ONAP 1996-1999.**

1996-1999 (N = 2 198)	
Farines, céréales	21,9 %
Isocyanates	14,1 %
Latex	7,2 %
Aldéhydes	5,9 %
Persulfates alcalins	5,8 %
Poussières de bois	3,7 %
Animaux	1,9 %

TABLEAU III

DIAGNOSTIC EN MILIEU DE TRAVAIL

[3, 7, 9]

Il est envisagé en présence d'une symptomatologie respiratoire rythmée par le travail chez un sujet exposé professionnellement à un agent sensibilisant.

Diagnostic positif

De la rhinite allergique professionnelle [3]

À l'interrogatoire ou par constatation clinique, on retrouve prurit nasal/éternuements, rhinorrhée aqueuse et obstruction nasale, diversement associés. Deux seulement de ces symptômes suffisent à évoquer une rhinite allergique. L'origine professionnelle est envisagée car ils sont rythmés par le travail (au moins au début), disparaissant les jours de congés et récidivant à la réexposition.

L'association à une conjonctivite est habituelle et facilite encore le diagnostic clinique. La rhinite est fréquemment compliquée d'un écoulement postérieur et d'une hyposmie.

De l'asthme professionnel

Interrogatoire, examen clinique, peuvent être complétés par la spirométrie de pointe, voire des épreuves dites « réalistes ». Les symptômes peuvent se présenter sous forme de :

- crises d'asthme survenant au travail et épargnant les congés hebdomadaires ;
- crises d'asthme survenant le soir, après le retour du travail, ou la nuit qui suit l'exposition au sensibilisant respiratoire, et pouvant récidiver plusieurs nuits de suite après une seule exposition ;
- crises d'asthme survenant au travail avec récurrence nocturne ;
- véritable attaque d'asthme parfois, provoquée par le contact professionnel, pouvant persister plusieurs jours après l'arrêt de travail. Il arrive qu'un arrêt de travail de plusieurs semaines soit nécessaire pour mettre en évidence le rôle de la profession.

- Spirométrie de pointe (DEP, débit expiratoire de pointe) [9], réalisée par le sujet lui-même, 4 à 6 fois par jour, au travail et pendant les périodes de repos (*photo*). Elle peut montrer l'effet favorable d'un arrêt de travail et la rechute lors de la reprise. La technique est simple, peu coûteuse. Les inconvénients sont que les résultats sont très « efforts dépendants » et donc nécessitent la collaboration totale et objective du sujet ce qui n'est pas toujours le cas : soit par peur de perdre son emploi, soit dans le but d'obtenir certaine réparation. Par ailleurs, il faut bien sûr que le patient sache lire et écrire pour inscrire ses valeurs et il peut ne pas être anodin de remettre au travail,



Utilisation d'un débit-mètre expiratoire de pointe (dep) ou peak flow meter.

sans surveillance, un sujet qui a déjà présenté une crise d'asthme sévère au travail.

- Test « réaliste » en entreprise qui consiste en la mesure de la fonction respiratoire par la pratique d'un VEMS, d'un VEM6 (volume expiratoire maximum à la 6^e seconde) ou d'une courbe débit-volume par le médecin du travail, au poste de travail. Répétée au cours de la journée de travail, elle met en évidence le rôle de l'exposition professionnelle.

De l'alvéolite allergique [7]

Interrogatoire et examen clinique qui peuvent être complétés par une radiographie des poumons :

- dans la forme aiguë : syndrome respiratoire pseudo grippal avec toux sèche, dyspnée d'intensité variable, fièvre, frissons, malaise général avec parfois myalgies, survenant 4 à 10 heures après le contact antigénique ;
- ailleurs, dans la forme subaiguë : dyspnée qui s'aggrave progressivement sur plusieurs semaines, avec toux qui peut être productive ; souvent les symptômes s'aggravent lors des contacts antigéniques. Il existe une altération de l'état général (anorexie, asthénie, amaigrissement) qui peut dominer le tableau clinique.

Dans ces deux formes cliniques, la présence de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire est constante ; la radiographie des poumons, 8 fois sur 10, montre des infiltrats interstitiels, micro-nodulaires avec ou sans réticulation, des opacités en verre dépoli, bilatérales, péri-hilaires et basales.

Dans la forme chronique de l'affection, dyspnée, toux, expectoration, altération de l'état général d'une fibrose pulmonaire, oppression thoracique sifflante d'une BPCO, avec parfois emphysème, où seule la notion anamnétique d'épisodes aigus ou subaigus, s'ils existent, orientent le diagnostic.

À la radiographie pulmonaire, les images sont celles d'une fibrose ou d'un emphysème diffus.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il repose sur la parfaite connaissance des risques auxquels le salarié est exposé.

- Il est facile quand le travail effectué est connu pour exposer à un sensibilisant professionnel : boulangerie, menuiserie, travail en animalerie, personnel soignant utilisant des gants en latex et des désinfectants hospitaliers, pulvérisation au pistolet de revêtement polyuréthane – peinture, vernis... –.

- Ailleurs, la présence d'un sensibilisant professionnel est moins évidente, alors que le milieu de travail, le poste de travail exposent avec évidence à différents polluants respiratoires présents sous forme de vapeur, gaz ou poussière. Une enquête est alors à mener auprès de l'employeur puis auprès des fabricants, sur les produits manipulés, leurs différents composants, sur le produit résultant de leur transformation par le procédé technique.

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 très variable et malheureusement trop souvent insuffisante pour s'assurer qu'un additif, qu'une impureté ne seraient pas en cause. Dès lors, la collaboration d'organismes tels l'INRS département Expertise et conseil technique ou les Centres anti-poison est indispensable, tout en sachant que les renseignements peuvent quand même être longs et difficiles à obtenir.

- Quand, malgré une enquête bien conduite, aucun sensibilisant n'est retrouvé alors que la symptomatologie est caractéristique, l'avis d'un spécialiste, d'une consultation de pathologie professionnelle, s'impose.

CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE EN MILIEU SPÉCIALISÉ

[3, 10, 11]

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. TDM pour mettre en évidence d'éventuelles complications sinusiennes, voire une pathologie tumorale associée.

Asthme : épreuves fonctionnelles respiratoires (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 (LBA), à la recherche d'une alvéolite lymphocytaire. EFR dont les perturbations sont inconstantes.

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 Phadiatope et le CLA 30 pneumallergènes.

Diagnostic étiologique

Tests immunologiques

- Tests cutanés réaginniques au produit incriminé, sous forme de « prick-tests ». Plutôt faciles à mettre en œuvre pour tous les allergènes protéiques ou glycoprotéiques, d'origine animale ou végétale – de haut poids moléculaire (PM) –, par contre lorsqu'il s'agit d'un produit chimique de faible PM, la pratique de ces tests est bien plus délicate, nécessitant le plus souvent un couplage protéique préalable de l'haptène.

- Tests *in vitro* : ils détectent les IgE spécifiques circulantes ou encore celles fixées sur des basophiles (test d'histaminolibération des basophiles par exemple). Les techniques les plus fréquemment utilisées sont le RAST (radio-allergo-sorbent test) et les techniques EIA (enzyme immunoassay) (*encadré 1*).

Pour ces techniques, des réactifs disponibles dans le commerce existent pour un certain nombre d'allergènes professionnels, macromolécules et produits chimiques.

La technique d'inhibition du RAST permet de préciser la spécificité des IgE mesurées et d'objectiver des réactions croisées entre différents agents étiologiques d'une même famille (ex. : anhydrides d'acides).

La technique EIA ou ELISA

Il s'agit d'une technique biochimique par compétition, qui utilise 2 anticorps, l'un spécifique de l'antigène (IgE spécifique) et l'autre (anti-IgE) couplé à une enzyme qui provoquera chez un substrat une réaction colorimétrique. Dans la technique RAST, l'anti-IgE est radio-marquée.

ENCADRÉ 1



Documents
pour le Médecin
du Travail
2008

La technique d'immunoblot qui conjugue RAST ou EIA avec l'électrophorèse des protéines permet de caractériser les différentes protéines allergisantes présentes dans un extrait allergénique brut.

L'histaminolibération des basophiles *in vitro* est une alternative aux tests cutanés et au dosage des IgE spécifiques dont la fiabilité est démontrée pour les substances de haut poids moléculaire. Il s'agit par contre d'une technique complexe et coûteuse qui nécessite de plus des basophiles réactifs.

La positivité des tests cutanés, 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 –, 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 précipitines sont également retrouvées chez nombre de sujets exposés, indemnes de tout symptôme clinique d'alvéolite.

Dans la pneumopathie d'hypersensibilité, quand ces anticorps ne sont pas retrouvés, il peut être envisagé que les antigènes testés ne sont pas les bons et que l'agent responsable est un autre microorganisme.

Tests d'exposition spécifique

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

Test de provocation nasale (TPN) [3]

Le principe du test est la reproduction de la symptomatologie de rhinite allergique par la mise en contact de l'allergène avec la muqueuse nasale. L'obstruction nasale est alors mesurée par rhinomanométrie.

Les concentrations et les vecteurs des solutions employées sont variables, tout comme le mode d'administration (aérosol, papier imprégné, application au coton tige). Le TPN est un bon test diagnostique de la rhinite allergique professionnelle et généralement bien toléré. Il est toutefois plus coûteux que les tests immunologiques et mobilise le malade pendant une ou plusieurs heures, parfois à plusieurs reprises. C'est pourquoi on propose généralement d'en limiter l'indication aux cas où l'étiologie allergique évoquée par l'anamnèse ne peut être confirmée par les tests immunologiques, soit qu'ils ne soient pas disponibles dans le commerce, soit qu'ils soient négatifs.

Test de provocation bronchique [11]

Dans l'asthme professionnel, ce test réalisé chez un sujet hospitalisé – il s'agit donc d'une procédure lourde qui n'est pas sans danger – permet de confirmer le diagnostic, 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. La variation de la fonction respiratoire est

appréciée en fonction de la concentration d'allergène administrée, de la dose inhalée et du temps [10]. Il existe classiquement 3 types de réponses bronchiques : immédiate, retardée et double. Cet examen, quand il est positif, apporte la preuve de la responsabilité de l'agent testé.

Il est en fait rarement pratiqué à l'heure actuelle, indiqué 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 neutrophilique, 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 la présence sur le lieu de travail ou à certaines opérations de travail, alors que l'activité expose à un – ou plus souvent des – sensibilisants respiratoires sous forme d'aérosols de poussières, gaz ou vapeurs. La positivité des tests immunologiques (tests cutanés réagiques ou détection d'IgE spécifiques) suffit habituellement à affirmer le diagnostic de l'origine allergique. En France, la reconnaissance médico-légale de ces affections est d'ailleurs obtenue sur ces critères avec toutefois la nécessité de faire la preuve de l'asthme par un résultat fonctionnel respiratoire.

En pratique, pour l'alvéolite, dans les formes aiguës et subaiguës, le diagnostic qui permet la reconnaissance médico-légale repose sur l'association d'une symptomatologie clinique évocatrice chez un sujet effectuant un travail connu pour exposer aux moisissures et/ou aux microorganismes bactériens, d'un résultat fonctionnel respiratoire compatible et sur la présence d'anticorps précipitants sériques contre l'agent responsable ou à défaut les résultats d'un LBA (lymphocytose). Dans la forme chronique, des signes radiologiques de fibrose (radiographie, mais surtout scanner) sont demandés en plus.

ÉVOLUTION

[4, 12 à 14]

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. Par contre, le fait que l'agent responsable soit une macromolécule ou un agent chimique ne semble pas jouer de rôle dans la sévérité de l'asthme au moment du diagnostic [13] et donc pour l'évolution après éviction.

Après éviction, la guérison est possible mais la persistance d'une maladie asthmatique de gravité variable est très fréquente, de l'ordre de 75 % [12]. Une étude réalisée entre 2000 et 2004 parmi les patients de 4 consultations de pathologie professionnelle de la région francilienne retrouvait parmi 125 patients atteints d'un asthme professionnel allergique, suivis en moyenne 22 mois, 54 % de sujets améliorés dans le groupe « éviction » (N = 89), alors que 29 % voyaient leur asthme stabilisé et 17 % aggravé. Chez les sujets ayant bénéficié d'un reclassement entraînant une réduction de l'exposition à l'allergène (N = 27), 33 % étaient améliorés, 52 % stabilisés et 15 % aggravés. Parmi les sujets dont l'exposition à l'allergène avait été poursuivie 15 % étaient améliorés, 54 % avaient un asthme stabilisé et 31 % présentaient une aggravation de leur asthme.

L'évolution de l'*alvéolite allergique extrinsèque* est surtout étudiée dans la maladie du poumon de fermier [14] où, dans les formes aiguës ou subaiguës, selon les séries, 1/3 à 2/3 des patients restent symptomatiques à l'arrêt de l'exposition et 1/3 gardent une insuffisance respiratoire chronique séquellaire.

Actuellement, on ne connaît pas de facteur pronostic complètement fiable de l'évolution au moment du diagnostic. Si le diagnostic est précoce et l'éviction de l'antigène réalisée rapidement, l'affection a de grandes chances de guérir sans séquelle. Dans certains cas toutefois, une insuffisance respiratoire progressive est observée après un premier épisode aigu, surtout si l'exposition est poursuivie ; ailleurs, au contraire, des récurrences fréquentes surviennent sans altération à long terme de la fonction respiratoire.

Les formes chroniques évoluent vers l'insuffisance respiratoire chronique grave et la mort dans une proportion non négligeable de cas.

PRÉVENTION

Prévention médicale

Elle commence avec l'orientation professionnelle, en évitant d'orienter les adolescents asthmatiques ou ayant des antécédents cliniques de maladie atopique, vers une profession où l'empoussièremment de l'environnement de travail par des aéro-allergènes a toute chance d'être importante telles la boulangerie, la menuiserie...

À l'embauche, la pratique de tests immunologiques vis-à-vis des allergènes professionnels est à proscrire ; la recherche d'un terrain atopique par des tests allergologiques également. Par contre, l'anamnèse en retrouvant un antécédent de rhinite allergique, d'asthme ou d'eczéma atopique doit rendre vigilant sur le risque accru d'une sensibilisation réaginique aux allergènes macromoléculaires et nécessite d'en informer le salarié.

On évitera aux asthmatiques symptomatiques et aux sujets porteurs d'une insuffisance respiratoire les postes de travail particulièrement empoussiérés ou encore ceux exposant à des concentrés d'irritants respiratoires.

La survenue d'une rhinite doit entraîner une révision des conditions de travail. Sa survenue isolée en laisse le temps : aménagement du poste de travail, changement de poste, réorientation professionnelle.

Prévention technique

Le principe est de réduire l'exposition :

- Substituer le produit ou la substance ; limiter au maximum l'usage des pulvérisations, l'emploi de produits en poudre.
- Opter pour des procédés de travail en circuit fermé ou en vase clos, pour des captages à la source (systèmes d'aspiration efficaces), pour la mécanisation de certaines tâches ou postes, et éventuellement pour un réaménagement des locaux.
- Port de protections individuelles à n'envisager que lorsque toutes les mesures collectives de suppression ou de réduction des risques s'avèrent insuffisantes ou impossibles à mettre en œuvre. Une protection respiratoire individuelle peut être proposée à certains postes de travail, en cas d'exposition ponctuelle et/ou de courte durée.
- Informer les salariés des risques et des règles d'hygiène à respecter.

RÉPARATION

Les modalités de rédaction des tableaux de maladies professionnelles, tant dans le régime général que dans le régime agricole, permettent la reconnaissance médico-légale de la plupart des affections respiratoires allergiques professionnelles.

Peuvent être prises en charge au titre du tableau n° 66 bis du régime général de la Sécurité sociale et du tableau n° 45 du régime agricole :

- la broncho-alvéolite aiguë ou subaiguë, si elle associe syndrome respiratoire et/ou signes généraux confirmés par l'EFR et la présence d'anticorps précipitants dans le sérum contre l'agent pathogène responsable ou à défaut résultats de lavage broncho-alvéolaire (lymphocytose) ; le délai de prise en charge étant de 30 jours ;
- la fibrose pulmonaire, associant des signes radiologiques et des troubles respiratoires confirmés par l'EFR et la présence d'anticorps précipitants dans le sérum contre l'agent pathogène responsable, ou à défaut une lymphocytose au lavage broncho-alvéolaire ; le délai de prise en charge étant respectivement de 15 ans dans le régime général et de 3 ans dans le régime agricole.

Dans le régime général, la liste des travaux est limitative alors qu'elle est indicative dans le régime agricole.

La rhinite et l'asthme objectivé par EFR sont réparés au titre du tableau n° 66 du régime général, s'ils récidivent en cas de nouvelle exposition au risque ou s'ils sont confirmés par test. Le délai de prise en charge est de 7 jours pour ces affections et de 1 an pour l'insuffisance respiratoire chronique obstructive secondaire à la maladie asthmatique. La liste des travaux est limitative.

Dans le régime agricole, la rhinite et l'asthme sont réparés au titre du tableau n° 45 s'ils récidivent après nouvelle exposition et s'ils sont confirmés par tests ou EFR. Le délai de prise en charge est aussi de 7 jours. L'insuffisance respiratoire chronique obstructive secondaire à la maladie asthmatique n'est pas mentionnée. La liste des travaux est indicative.

Lorsque le délai de prise en charge des affections inscrites aux tableaux est dépassé ou que l'exposition professionnelle n'est pas mentionnée sur la liste limitative des travaux, la reconnaissance du caractère professionnel de l'affection est du ressort du Comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles.

BIBLIOGRAPHIE

[1] DALPHIN JC - La maladie du poumon de fermier: Nouveaux visages et concepts actuels. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*. 2001 ; 41 (3) : 245-52.

[2] VANDENPLAS O, MALO JL - Definitions and types of work-related asthma: a nosological approach. *Eur Respir J*. 2003 ; 21 (4) : 706-12.

[3] GARNIER R, VILLA A, CHATAIGNER D - Rhinites professionnelles. *Rev Mal Respir*. 2007 ; 24 (2) : 205-20.

[4] AMEILLE J - Mieux prendre en charge et prévenir l'asthme professionnel. *Rev Mal Respir*. 2005 ; 22 (2 Pt 3) : 4522-24.

[5] AMEILLE J, LARBANOIS A, DESCATHA A, VANDENPLAS O - Épidémiologie et étiologies de l'asthme professionnel. *Arch Mal Prof Environ*. 2007 ; 68 (4) : 333-48.

[6] AMEILLE J, PAULI G, CALASTRENG-CRINQUAND A, VERLOËT D ET AL. - Reported incidence of occupational asthma in France, 1996-99: the ONAP

programme. *Occup Environ Med*. 2003 ; 60 (2) : 136-41.

[7] DALPHIN JC - Alvéolite allergique extrinsèque. In : VERLOËT D, MAGNAN A - Traité d'allergologie. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 2003 : 843-65, 1148 p.

[8] GAMELIN L, AMEILLE J, CHOUDAT D, PAIRON JC ET AL. - Rhinites allergiques professionnelles : bilan des données recueillies auprès de quatre consultations de pathologie professionnelle de la région parisienne, en 1997 et 1998. *Arch Mal Prof*. 2001 ; 62 (5) : 374-75.

[9] CARTIER A, KOPFERSCHMITT-KUBLER MC - Intérêt de la mesure du débit expiratoire de pointe. In : BESSOT JC, PAULI G - L'asthme professionnel. Paris : Editions Margaux Orange ; 1999 : 71-80, 571 p.

[10] CHOUDAT D - Asthme professionnel. Nouveaux outils et stratégie diagnostique. *Arch Mal Prof*. 2002 ; 63 (3-4) : 306-13.

[11] VANDENPLAS O, MALO JL - Inhalation challenges with agents causing occupational asthma. *Eur Respir J*. 1997 ; 10 (11) : 2612-29.

[12] AMEILLE J, PAIRON JC, BAYEUX MC, BROCHARD P ET AL. - Consequences of occupational asthma on employment and financial status: a follow-up study. *Eur Respir J*. 1997 ; 10 (1) : 55-58.

[13] DESCATHA A, LEPROUST H, CHOUDAT D, GARNIER R ET AL. - Factors associated with severity of occupational asthma with a latency period at diagnosis. *Allergy*. 2007 ; 62 (7) : 795-801.

[14] AMERICAN THORACIC SOCIETY - Respiratory health hazards in agriculture. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 ; 158 (5 Pt 2) : S1-S76.