

---

ORGANISATION INTERNATIONALE DU TRAVAIL

**Document technique sur les maladies  
problématiques inscrites sur la liste proposée  
en remplacement de la liste des maladies  
professionnelles figurant dans l'annexe  
à la recommandation (n° 194) sur la liste  
des maladies professionnelles, 2002**

**Réunion d'experts sur la révision de la liste  
des maladies professionnelles (recommandation n° 194)**  
(Genève, 27-30 octobre 2009)





ORGANISATION INTERNATIONALE DU TRAVAIL

**Document technique sur les maladies  
problématiques inscrites sur la liste proposée  
en remplacement de la liste des maladies  
professionnelles figurant dans l'annexe  
à la recommandation (n° 194) sur la liste  
des maladies professionnelles, 2002**

**Réunion d'experts sur la révision de la liste  
des maladies professionnelles (recommandation n° 194)**  
(Genève, 27-30 octobre 2009)

Les publications du Bureau international du Travail jouissent de la protection du droit d'auteur en vertu du protocole n° 2, annexe à la Convention universelle pour la protection du droit d'auteur. Toutefois, de courts passages pourront être reproduits sans autorisation, à la condition que leur source soit dûment mentionnée. Toute demande d'autorisation de reproduction ou de traduction devra être envoyée à l'adresse suivante: Publications du BIT (Droits et licences), Bureau international du Travail, CH-1211 Genève 22, Suisse, ou par courriel: [pubdroit@ilo.org](mailto:pubdroit@ilo.org). Ces demandes seront toujours les bienvenues.

Bibliothèques, institutions et autres utilisateurs enregistrés auprès d'un organisme de gestion des droits de reproduction ne peuvent faire des copies qu'en accord avec les conditions et droits qui leur ont été octroyés. Visitez le site [www.ifro.org](http://www.ifro.org) afin de trouver l'organisme responsable de la gestion des droits de reproduction dans votre pays.

---

ISBN 978-92-2-222810-2 (print)  
ISBN 978-92-2-222811-9 (web pdf)

---

Les désignations utilisées dans les publications du BIT, qui sont conformes à la pratique des Nations Unies, et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part du Bureau international du Travail aucune prise de position quant au statut juridique de tel ou tel pays, zone ou territoire, ou de ses autorités, ni quant au tracé de ses frontières.

Les articles, études et autres textes signés n'engagent que leurs auteurs et leur publication ne signifie pas que le Bureau international du Travail souscrit aux opinions qui y sont exprimées.

La mention ou la non-mention de telle ou telle entreprise ou de tel ou tel produit ou procédé commercial n'implique de la part du Bureau international du Travail aucune appréciation favorable ou défavorable.

Les publications et les produits électroniques du Bureau international du Travail peuvent être obtenus dans les principales librairies ou auprès des bureaux locaux du BIT. On peut aussi se les procurer directement, de même qu'un catalogue ou une liste des nouvelles publications, à l'adresse suivante: Publications du BIT, Bureau international du Travail, CH-1211 Genève 22, Suisse, ou par courriel: [pubvente@ilo.org](mailto:pubvente@ilo.org).

Visitez notre site Web: [www.ilo.org/publns](http://www.ilo.org/publns).

---

---

## Table des matières

	<i>Page</i>
1. 1.2.5. Maladies causées par les rayonnements radioélectriques .....	1
Informations générales sur l'agent .....	1
Mécanismes d'interaction .....	1
Dosimétrie.....	2
Inclure expressément les maladies causées par les rayonnements radioélectriques dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?.....	2
Bref rappel des données scientifiques.....	2
Pays incluant expressément les maladies causées par les rayonnements radioélectriques dans la liste nationale des maladies professionnelles.....	4
2. 1.3.7. Paludisme.....	4
Informations générales sur l'agent .....	4
Exposition au travail .....	5
Inclure expressément le paludisme dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?.....	6
Bref rappel des données scientifiques.....	6
Procédure et critères diagnostiques, y compris les éléments essentiels d'évaluation ...	7
Pays incluant expressément le paludisme dans la liste nationale des maladies professionnelles.....	8
3. 2.1.8. Alvéolite allergique extrinsèque causée par l'inhalation de poussières organiques résultant d'une activité professionnelle (incluant les brouillards dégagés par des huiles contaminées) .....	9
Informations générales sur l'agent .....	9
Exposition au travail .....	9
Inclure expressément l'alvéolite allergique extrinsèque causée par des huiles contaminées dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT? .....	10
Bref rappel des données scientifiques.....	10
Procédure et critères diagnostiques.....	11
Pays et zones incluant expressément l'alvéolite allergique extrinsèque dans leur liste des maladies professionnelles .....	12
4. 2.3.7. Syndrome du canal carpien causé par un travail répétitif intense, des vibrations, des postures contraignantes du poignet ou une combinaison de ces trois facteurs .....	13
Informations générales sur le syndrome .....	13
Exposition au travail .....	14
Inclure expressément le SCC causé par un travail répétitif intense, des vibrations, des postures contraignantes du poignet ou une combinaison de ces trois facteurs dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?.....	14
Bref rappel des données scientifiques.....	14
Procédure et critères diagnostiques.....	15
Pays et zones incluant expressément le syndrome du canal carpien dans leur liste des maladies professionnelles .....	15

5.	2.4. Troubles mentaux et du comportement (à remplacer par «troubles psychologiques»).	17
	Informations générales sur les troubles.....	17
	Exposition au travail .....	18
	Procédure et critères diagnostiques .....	20
	Titre: remplacer «Troubles mentaux et du comportement» par «Troubles psychologiques»? .....	21
	Bref rappel des données scientifiques.....	21
	«Troubles mentaux et du comportement» ou «troubles psychologiques»? .....	22
	Pays incluant les troubles mentaux et du comportement dans la liste nationale des maladies professionnelles .....	24
6.	3.1.20. Formaldéhyde (HCHO).....	25
	Informations générales sur l'agent .....	25
	Classification du HCHO par le Centre international de recherche sur le cancer (2006).....	25
	Exposition au travail .....	25
	Inclure expressément le cancer causé par le HCHO dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT? .....	27
	Bref rappel des données scientifiques.....	27
	HCHO et leucémie: plausibilité biologique.....	29
	Pays incluant expressément le cancer causé par le HCHO dans la liste nationale des maladies professionnelles .....	30
7.	3.1.21. Virus de l'hépatite B (VHB) et virus de l'hépatite C (VHC).....	30
	Informations générales sur les agents.....	30
	VHB – Classification du CIRC .....	31
	VHC – Classification du CIRC .....	31
	Exposition au travail .....	31
	Inclure expressément le cancer causé par les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?.....	32
	Bref rappel des données scientifiques.....	32
	Procédure et critères diagnostiques.....	33
	Pays incluant expressément le carcinome hépatocellulaire post-hépatique dans la liste nationale des maladies professionnelles.....	34
8.	3.1.X. La silice cristalline (inclusion possible dans les agents cancérrogènes).....	34
	Informations générales sur l'agent .....	34
	Classification de la silice par le CIRC .....	35
	Exposition professionnelle .....	35
	Inclure expressément le cancer causé par la silice cristalline dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT? .....	35
	Bref rappel des données scientifiques.....	35
	Procédure et critères diagnostiques.....	36
	Pays incluant expressément le cancer causé par la silice cristalline dans la liste nationale des maladies professionnelles .....	36

---

## 1. 1.2.5. Maladies causées par les rayonnements radioélectriques

### Informations générales sur l'agent

1. Les rayonnements radioélectriques (RE) sont définis ici comme des champs électromagnétiques d'une fréquence de 100 kilohertz (kHz) à 300 gigahertz (GHz). Les sources de rayonnement RE créées par l'homme ont de nombreuses applications dans l'industrie (radiateurs et soudeuses diélectriques, chauffage par induction), les télécommunications (radiodiffusion et télévision, téléphonie mobile), la navigation (GPS, radar), la médecine (diathermie chirurgicale et thérapeutique, IRM) et la recherche. Les sources générant d'importants champs RE se trouvent généralement en milieu professionnel alors que les sources utilisées par le grand public génèrent en comparaison des champs beaucoup plus faibles dans l'environnement immédiat de l'utilisateur.

### Mécanismes d'interaction

2. L'exposition humaine à des champs RE produit des effets qui peuvent être classés comme directs ou indirects.
  - Les effets *directs* résultent de l'interaction directe des champs RE avec le corps humain. En cas de rayonnements RE de forte puissance, le principal effet est surtout dû à l'absorption d'énergie et à une augmentation de la température dans toutes ou certaines parties du corps. Cet effet thermique induit toutes les conséquences connues d'un échauffement sur les systèmes biologiques. La plupart des ondes radioélectriques ne peuvent pas être détectées par la perception cutanée de la chaleur ou de la douleur thermique car les récepteurs thermiques sont situés dans la peau et ne sont pas sensibles à l'échauffement profond que les champs RE produisent dans le corps. Bien qu'il ne soit pas nocif, un autre effet biologique est l'effet auditif des micro-ondes (par expansion thermoélastique), résultant de l'exposition à des ondes RE pulsées.
  - Les effets *indirects* peuvent résulter d'un contact physique avec un objet d'une puissance électrique différente de celle du corps. Ils comprennent les courants de contact (chocs, brûlures, proximité d'objets métalliques tels que des implants ou des bijoux en métal) et l'interférence avec des équipements et des appareils médicaux électroniques (tels que les pacemakers ou les défibrillateurs cardiovecteurs implantables).
3. De nombreux rapports nationaux et internationaux <sup>1</sup> sur les effets des rayonnements RE sur la santé ont été publiés à ce jour. Ces rapports passent en revue les études biologiques et

<sup>1</sup> Conseil de santé des Pays-Bas (HCN, 2004-2009), Groupe d'experts indépendant du Royaume-Uni sur les téléphones mobiles (IEGMP, 2000), panel d'experts sur les RE de la Société royale du Canada (Krewski et coll., 2001a, b; 2007); groupe consultatif indépendant du Royaume-Uni sur la protection contre les rayonnements non ionisants (AGNIR, 2001, 2003); Conseil national américain pour la protection contre les rayonnements (NCRP, 2003); Agence française de sécurité sanitaire environnementale (AFSSE, 2003, 2005); Autorité suédoise de protection contre les radiations (SSI, 2004-2008); Comité scientifique des risques sanitaires émergents et nouveaux (SCENIHR, janvier 2009); rapport de l'ICNIRP sur l'exposition à des champs électromagnétiques de fréquence élevée, les effets biologiques et les conséquences sanitaires (100 kHz-300 GHz), à paraître en été 2009

---

épidémiologiques menées sur des humains et des animaux pour observer les effets thermiques et non thermiques.

4. Des recommandations internationales<sup>2</sup> traitent des effets directs et donnent des limites pour l'exposition professionnelle et le grand public sous forme de restrictions de base et de niveaux de référence. Etant donné que le dépôt d'énergie RE dans le corps dépend de la fréquence du champ RE, les limites d'exposition varient en fonction de la fréquence.

## **Dosimétrie**

5. La quantité dosimétrique utilisée pour les rayonnements RE est le débit d'absorption spécifique (DAS, mesuré en watts par kilogramme), exprimé soit en «DAS moyen corps entier», soit en «DAS local» (dans une partie du corps). Le DAS d'un corps biologique dépend de paramètres d'exposition tels que la fréquence, l'intensité et la polarisation du rayonnement, la position du corps par rapport à la source, les surfaces réfléchissantes, ainsi que la taille, la forme et les propriétés électriques du corps. La répartition spatiale du DAS dans le corps est très irrégulière et peut produire des gradients de température internes. Aux fréquences supérieures à 10 GHz, l'énergie est déposée à proximité de la surface du corps. La relation temps-température doit être prise en considération dans l'évaluation des effets biologiques.

## **Inclure expressément les maladies causées par les rayonnements radioélectriques dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?**

### **Bref rappel des données scientifiques**

6. Tous les rapports scientifiques s'accordent sur l'existence d'effets *thermiques* graves. Les conséquences médicales d'une lésion thermique dépendent des tissus atteints, de leur irrigation sanguine et de leur capacité de se régénérer. Outre les conséquences médicales des lésions thermiques, les effets les plus fréquents sur les sujets humains soumis à une exposition très intense à des rayonnements RE sont les réactions thermorégulatrices du système cardiovasculaire à l'échauffement induit par ces rayonnements.
7. Les résultats d'études réalisées avec des participants volontaires donnent à penser que l'élévation de la température corporelle peut altérer la fonction cognitive, entraînant une augmentation des comportements à risque et une dégradation de la qualité du travail, qui ont toutefois été difficiles à quantifier dans le cadre de ces études.
8. Une exposition qui a des effets thermiques significatifs peut réduire la fertilité masculine, entraîner des avortements spontanés et augmenter la fréquence des malformations et des anomalies fœtales. Ces effets n'ont pas été systématiquement relevés à des niveaux d'exposition n'induisant pas une élévation de la température égale ou supérieure à 1° C. La surexposition peut avoir des effets divers selon l'intensité, la durée et les caractéristiques physiques du rayonnement et de la partie du corps exposée. Les données épidémiologiques

(www.icnirp.org); BIT/ICNIRP/OMS: *Safety in the use of radiofrequency dielectric heaters and sealers: A practical guide*, Genève, 1998 (Occupational Safety and Health Series, n° 71).

<sup>2</sup> ICNIRP: Guidelines for Limiting Exposure to Time-Varying Electric, Magnetic, and Electromagnetic Fields (up to 300 GHz). Health Physics 74(4), 494-522, 1998; IEEE C95.1-2005 «IEEE Standards for Safety Levels with Respect to Human Exposure to Radio Frequency Electromagnetic Fields, 3kHz to 300 GHz», IEEE C95.1-2005, 2006.

---

sont le plus probantes en ce qui concerne l'avortement spontané et peut-être aussi le rapport de masculinité. Cependant, la confusion possible avec d'autres aspects de l'activité professionnelle doit être prise en considération.

9. On sait que, chez les lapins, la cataracte est une conséquence de l'effet thermique de l'exposition aux rayonnements RE. Il semble cependant que cette exposition induise moins de cataracte chez les primates que chez les lapins, et aucune opacification du cristallin n'a été observée chez ceux qui ont été soumis à des expositions intenses ou prolongées. Il existe quelques études épidémiologiques sur la cataracte chez les travailleurs, mais les méthodes utilisées pour évaluer l'exposition et sélectionner les travailleurs non exposés laissaient à désirer.
10. Les effets thermiques sont bien connus et sont à la base des limites internationales établies en matière d'exposition professionnelle. Les expositions professionnelles inférieures à ces limites ne devraient donc pas avoir d'effet délétère dû à un échauffement causé par des champs RE.
11. Depuis peu, l'exposition aux rayonnements RE de plus faible intensité qui émanent de la téléphonie mobile retient davantage l'attention. Les études de génotoxicité et de carcinogénicité récemment réalisées in vitro et sur des animaux démontrent dans l'ensemble que les risques cancérigènes sont peu probables à un DAS inférieur à  $4 \text{ W/kg}^{-1}$ . L'augmentation du risque de lymphome non hodgkinien (odds ratio (OR) de 3,15; intervalle de confiance (IC) à 95 pour cent = 0,63-15,87) établie par Karipidis et coll. pour une exposition intense, par exemple, était basée sur des valeurs très faibles<sup>3</sup>. De même, un article de synthèse sur les études cytogénétiques écrit par Verschaeve en 2008<sup>4</sup> a révélé une augmentation des dommages génétiques (tels que des aberrations chromosomiques) dans les lymphocytes ou des cellules exfoliées dans la cavité buccale de la majorité des individus exposés. Toutefois, ces résultats doivent être nuancés en raison de l'absence de dosimétrie des rayonnements.
12. Globalement, les conclusions des études épidémiologiques montrent qu'il n'existe pas de données concordantes, ni même une étude probante, selon lesquelles l'exposition professionnelle aux rayonnements RE augmenterait les risques de telle ou telle forme de cancer.
13. Les limites d'exposition et les problèmes d'ordre méthodologique laissent sans réponse la question d'un éventuel lien entre exposition professionnelle et cancer.
14. Les données réunies à ce jour donnent à penser que l'exposition non thermique n'a pas d'effets systématiques sur le système cardiovasculaire, la circulation des hormones ou les fonctions auditives et vestibulaires, excepté la perception auditive des ondes RE pulsées, comme dans le cas du radar.
15. Bien entendu, étant donné la gravité des effets non thermiques potentiels des rayonnements RE sur la santé, il est recommandé, dans le but de rassembler des données pertinentes, de surveiller les maladies soupçonnées d'être induites par ces rayonnements tout en mesurant les doses et en analysant les résultats à des fins de détection précoce et de prévention.

<sup>3</sup> K.K. Karipidis et coll.: «Occupational exposure to ionizing and non-ionizing radiation and risk of non-Hodgkin lymphoma», *International Archives of Occupational and Environmental Health*, août 2007, 80(8), 663-670. Epub, 2 mars 2007.

<sup>4</sup> L. Verschaeve: «Genetic damage in subjects exposed to radiofrequency radiation», *Mutation Research*, mars-juin 2009, 681(2-3), 259-270.

---

**Pays incluant expressément les maladies causées  
par les rayonnements radioélectriques dans  
la liste nationale des maladies professionnelles**

- Canada
- Chili
- Chine
- Colombie
- République de Corée
- Costa Rica (ondes courtes)
- Equateur
- Hong-kong, Chine (ondes électromagnétiques)
- Hongrie
- Italie
- Japon
- Kenya (exposition aux rayonnements électromagnétiques)
- Lituanie
- Mexique
- Norvège
- Pologne
- Portugal
- Royaume-Uni
- Serbie
- Suisse
- République tchèque

## **2. 1.3.7. Paludisme**

### **Informations générales sur l'agent**

- 16.** Le paludisme est la plus importante des maladies parasitaires de l'être humain; il est présent dans 107 pays comptant 3 milliards d'habitants et cause le décès de 1 à 3 millions de personnes par an. Quatre espèces de protozoaires du genre *Plasmodium* (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* et *P. malariae*) sont la cause de presque toutes les infections paludéennes

---

chez l'être humain. Pour ce qui est de la répartition géographique du parasite, *P. falciparum* prédomine en Afrique, en Nouvelle-Guinée, en Haïti, et *P. vivax* est plus répandu en Amérique centrale. La prévalence de ces deux espèces est plus ou moins égale en Amérique du Sud, dans le sous-continent indien, en Asie orientale et en Océanie. On trouve *P. malariae* dans la plupart des zones endémiques, en particulier dans toute l'Afrique subsaharienne, mais cette espèce est beaucoup moins répandue. Quant à *P. ovale*, sa présence est plutôt inhabituelle en dehors de l'Afrique. L'infection a lieu lorsqu'une moustique, la femelle de l'anophèle, inocule des sporozoïtes plasmodiques contenus dans ses glandes salivaires en se nourrissant du sang d'un être humain. La quasi-totalité des décès est due au paludisme à falciparum.

17. Chaque année, *Plasmodium falciparum* infecte 300 à 500 millions de personnes. L'Afrique subsaharienne, certaines parties de l'Amérique du Sud et l'Asie du Sud-Est sont particulièrement touchées. Environ 1 pour cent de tous les voyageurs non immunisés qui sont infectés par *P. falciparum* décèdent. Le paludisme a aussi un coût sur le plan économique puisqu'il ralentit de 1,3 pour cent la croissance des pays à fort taux de prévalence<sup>5</sup>.

## Exposition au travail

18. Dans les pays ou les zones non endémiques:

- «*Paludisme aéroportuaire/portuaire*»: infection transmise par les piqûres de moustiques transportés à bord d'un aéronef. Les moustiques peuvent survivre le temps d'un vol, même dans les logements de roues non pressurisées d'un avion<sup>6</sup>. Sur 29 cas enregistrés de 1969 à 1988, la plupart sont survenus dans un périmètre de 2 km autour d'un aéroport, mais cela peut aussi se produire dans un périmètre beaucoup plus grand lorsque les vecteurs sont transportés sur une plus grande distance, par exemple dans une automobile.
- «*Paludisme transmis par les bagages*»: la possibilité de transporter dans des zones non endémiques ou des zones éloignées d'aéroports internationaux des moustiques infectants dans des bagages a déjà été soupçonnée dans un certain nombre de cas. On peut donc considérer que le paludisme constitue un risque professionnel pour les personnels suivants: 1) équipage embarqué et équipage au sol, 2) pilotes et copilotes de ligne, 3) dockers, 4) personnel des consignes à bagages, 5) personnel chargé de l'inspection des bagages, 6) personnel des boutiques hors taxes, 7) personnel d'entretien, 8) personnes en voyage d'affaires.
- *Transmission nosocomiale*: par contact sanguin direct (le sang ou un liquide organique d'un patient porteur du parasite pénètre dans la circulation sanguine d'un patient secondaire). La période d'incubation après contact sanguin direct ou par effraction cutanée est de 4 à 17 jours. On peut donc considérer que le paludisme constitue un risque professionnel pour les personnels suivants: 1) médecins, 2) infirmières, 3) personnel d'hôpitaux effectuant des actes thérapeutiques invasifs, 4) personnel de laboratoire, 5) personnel chargé du transport de prélèvements biologiques au laboratoire.

<sup>5</sup> [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/fr/index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/fr/index.html)

<sup>6</sup> R.C. Russell: «Survival of insects in the wheel bays of a Boeing 747B aircraft on flights between tropical and temperate airports», *Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé* 1987, 65, 659-662.

---

19. Dans les pays ou les zones d'endémie palustre:

- Transmission par des *vecteurs compétents* locaux <sup>7</sup>: selon l'OMS, certaines catégories professionnelles sont fortement exposées au risque palustre, même en zone endémique (soldats, travailleurs de la foresterie, travailleurs employés dans l'extraction de pierres précieuses). Les travailleurs migrants non immunisés (qui se déplacent d'un pays à l'autre ou à l'intérieur d'un même pays) occupant des emplois dans l'extraction de pierres précieuses en zone forestière, l'abattage des arbres, l'agriculture et le bâtiment sont une des catégories professionnelles à risque <sup>8</sup>.
- Paludisme des expatriés: le paludisme à *P. falciparum* est aussi une importante maladie professionnelle responsable de plusieurs décès par an et de nombreux jours d'arrêt de travail chez les expatriés qui vivent ou travaillent dans les zones à risque palustre élevé et les personnes qui effectuent des voyages d'affaires.

### **Inclure expressément le paludisme dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?**

#### **Bref rappel des données scientifiques**

20. Il est évident que l'on peut considérer le paludisme comme une maladie professionnelle, et il est possible de définir des activités particulièrement exposées au risque palustre ou des facteurs permettant d'établir une relation de cause à effet entre l'exposition dans le cadre de l'activité professionnelle et la maladie. Une étude menée dans une zone d'agriculture intensive en Côte d'Ivoire a montré que le paludisme avait occasionné des arrêts de travail pouvant aller jusqu'à 26 jours sur une période de dix mois <sup>9</sup>. En juillet 2006, le Service de santé des forces armées françaises a été averti d'une flambée de paludisme dans un bataillon français: 17 cas en deux semaines parmi 410 soldats de retour de Côte d'Ivoire <sup>10</sup>.
21. Il est extrêmement important que les personnes qui se déplacent à titre professionnel reçoivent informations et conseils sur le risque non négligeable de contracter le paludisme, sur des mesures de prévention telles que la protection contre les piqûres de moustiques et la prise d'antipaludéens (traitement prophylactique adapté) lorsqu'elles se rendent dans des régions à risque, ainsi que sur les sérieuses complications qui peuvent survenir après une infection, à mettre en balance avec les éventuels effets secondaires des médicaments <sup>11</sup>.

<sup>7</sup> L.L. Robert et coll.: «Plasmodium-infected Anopheles mosquitoes collected in Virginia and Maryland following local transmission of *Plasmodium vivax* malaria in Loudoun County, Virginia», *Journal of the American Mosquito Control Association*, juin 2005, 21(2), 187-193.

<sup>8</sup> OMS: *World Malaria Report 2008*, <http://malaria.who.int/wmr2008/malaria2008.pdf>.

<sup>9</sup> C. Hawkes et M. Ruel: «The links between agriculture and health: an intersectoral opportunity to improve the health and livelihoods of the poor», *Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé*, déc. 2006, 84(12), 984-990, Review.

<sup>10</sup> L. Ollivier et coll.: «Chemoprophylaxis compliance in a French battalion after returning from malaria-endemic area», *Journal of Travel Medicine*, sept.-oct. 2008, 15(5), 355-357.

<sup>11</sup> P. Hymel et W. Yang: «Review of Malaria Risk and Prevention for Use in Corporate Travel», *Journal of occupational and environmental medicine*, 2008, 50, 951-959.

- 
22. Le paludisme n'est en soi pas une maladie professionnelle. En l'absence de critères d'exposition clairs, le risque d'attribuer, à tort, la maladie à l'activité professionnelle est très élevé, et l'évaluation doit se faire au cas par cas. Par exemple, dans une étude de cas mentionnée par Zoller et coll.<sup>12</sup>, en dépit de la parfaite homologie constatée entre le cas primaire (femme enceinte) et le cas secondaire (médecin), et malgré la confirmation ultérieure que la femme enceinte est à l'origine de l'infection du médecin, il n'a pas été possible de déterminer un contact ou une exposition à caractère professionnel.

### **Procédure et critères diagnostiques, y compris les éléments essentiels d'évaluation**

23. Toute fièvre se déclarant dans les deux ans suivant le retour d'une zone de paludisme endémique doit immédiatement faire l'objet de recherches, puisque les symptômes de certaines souches peu virulentes de *P. vivax* ne se manifestent parfois que 18 mois après la piqûre de moustique.
24. Le paludisme peut être facilement reconnu comme étant une maladie professionnelle dans les cas suivants:
- L'infection par contact sanguin direct (situation dans laquelle le sang d'un patient porteur du parasite ou d'autres liquides organiques contenant le parasite pénètrent dans la circulation sanguine d'un patient secondaire) se produit dans un contexte professionnel; dans ce cas, le cas «primaire» doit être identifié. Cela vaut pour les travailleurs qui vivent et exercent leur activité professionnelle aussi bien dans des zones non endémiques que dans des zones endémiques (*paludisme nosocomial*).
  - Infection de travailleurs (migrants et saisonniers, par exemple) qui ont quitté une zone non endémique pour se rendre dans une zone endémique et toute situation professionnelle contraignant le travailleur à vivre dans une zone endémique (*paludisme du vecteur compétent local*).
  - Le personnel employé dans les aéroports internationaux, même sans preuve d'un déplacement en zone endémique (*paludisme aéroportuaire*).
25. Il est des situations où il est très difficile de faire la distinction entre maladie professionnelle et maladie non professionnelle. C'est le cas notamment du paludisme contracté dans les zones endémiques, où des personnes peuvent être infectées soit sur leur lieu de travail, soit sur leur lieu de vie. Dans ces cas, il convient de procéder à une évaluation au cas par cas. Les variables à prendre en considération sont, entre autres, les suivantes:
- Travail de nuit en zone endémique: dans la mesure où il est connu que la plupart des anophèles piquent entre le crépuscule et l'aube, lorsque la piqûre n'est pas identifiée, le paludisme résulte probablement d'une exposition résidentielle.
  - Travail rural en zone endémique: les travailleurs agricoles travaillent souvent du lever au coucher du soleil et sont exposés aux piqûres de moustiques pendant les heures de la journée les plus critiques.
  - Fréquence des activités à risque.

<sup>12</sup> T. Zoller et coll.: «Malaria transmission in non-endemic areas: Case report, review of the literature and implications for public health management», *Malaria Journal*, avril 2009, 20, 8, 71.

---

26. Dans ces conditions et compte tenu de la difficulté d'établir des critères diagnostiques précis, s'il ne figure pas expressément sur la liste des maladies professionnelles, le paludisme est néanmoins pris en compte au point 1.3.10 de la liste (point à composition ouverte), ou encore au point 29 de la liste des maladies professionnelles du tableau I de la convention n° 121.

### **Pays incluant expressément le paludisme dans la liste nationale des maladies professionnelles**

- Angola
- Argentine
- Australie
- Belgique
- Brésil
- Danemark
- Espagne
- Finlande
- Hongrie
- Italie
- Japon
- Luxembourg
- Mexique
- Norvège
- Philippines
- Portugal
- Royaume-Uni (lieux de travail situés à l'étranger)
- Serbie
- Suisse
- République tchèque

---

### 3. 2.1.8. **Alvéolite allergique extrinsèque causée par l'inhalation de poussières organiques résultant d'une activité professionnelle** (incluant les brouillards dégagés par des huiles contaminées)

#### Informations générales sur l'agent

27. Les fluides de coupe (FDC) sont des mélanges complexes formant une émulsion eau-huile qui contient des biocides et divers additifs destinés à améliorer leur efficacité et leur stabilité. La lubrification et le refroidissement de machines interviennent lors d'opérations comme la découpe ou la perforation de pièces de métal et facilitent également l'évacuation des déchets métalliques. Ces fluides sont généralement recyclés via des puisards et, bien qu'ils soient fréquemment additionnés de biocides, ils peuvent être contaminés par des micro-organismes. Ils constituent en effet un excellent milieu de culture pour la prolifération de micro-organismes bactériens et fongiques et peuvent par conséquent devenir une source infectieuse pour les employés qui entrent en leur contact. De fortes concentrations de bactéries peuvent être observées dans des FDC traités ou non. Certaines bactéries, en particulier celles susceptibles d'être pathogènes pour l'homme, peuvent développer une résistance aux biocides et leur présence dans des FDC traités peut être détectée pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois <sup>13</sup>.
28. La pneumopathie d'hypersensibilité, également dénommée alvéolite allergique extrinsèque, est une maladie inflammatoire du poumon qui touche les parois alvéolaires et les bronchioles. Elle est due à l'inhalation répétée, par un hôte réceptif, d'une variété d'agents organiques. Elle est couramment dénommée «poumon du fermier» en raison de l'inhalation d'antigènes présents dans les moisissures de foin (par exemple *Actinomyces thermophiles*, *Micropolyspora faeni* et *Aspergillus*). La fréquence de la pneumopathie d'hypersensibilité varie en fonction des conditions d'exposition et de l'antigène spécifique en cause. La toute première réaction (aiguë) se caractérise par une augmentation du nombre des leucocytes polymorphonucléaires dans les alvéoles et les petites voies aériennes. L'apparition de cette première lésion est suivie par un afflux de cellules mononucléaires dans le poumon et par la formation de granulomes, qui sont les effets d'une réaction classique d'hypersensibilité retardée médiée par les cellules T due à l'inhalation répétée d'antigènes et d'adjuvants actifs <sup>14</sup>. La réaction de type III et les réactions d'hypersensibilité de type IV prédominent respectivement dans la phase subaiguë et la phase chronique de la maladie.

#### Exposition au travail

29. La lubrification et le refroidissement de machines interviennent dans des opérations comme la découpe ou la perforation de pièces de métal et facilitent également l'évacuation des déchets métalliques (par exemple dans l'industrie automobile, construction de moteurs, usinage de métaux et fabrication de pièces automobiles).

<sup>13</sup> S. Dilger, A. Fluri et H.G. Sonntag: «Bacterial contamination of preserved and non-preserved metal working fluids», *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 2005, 208(6), 467-476. Epub 30 sept. 2005.

<sup>14</sup> G.W. Hunninghake et J.N. Kline: «Pneumopathies d'hypersensibilité», Harrison: *Principes de médecine interne*, 16<sup>e</sup> édition.

---

### 30. Evaluation de l'exposition:

- Mise en culture et caractérisation des bactéries présentes dans les huiles, avec ou sans substances inhibant les effets des agents conservateurs.
- La réaction des précipitines est également un marqueur d'exposition asymptomatique <sup>15</sup>.

### **Inclure expressément l'alvéolite allergique extrinsèque causée par des huiles contaminées dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?**

#### **Bref rappel des données scientifiques**

31. Les effets pulmonaires des FDC sont fréquemment signalés chez des travailleurs exposés et peuvent par conséquent être considérés comme des maladies professionnelles.
32. Bernstein et coll. ont fait état de l'apparition d'une alvéolite allergique extrinsèque chez six ouvriers travaillant dans une usine de pièces automobiles dans le Michigan. Les patients étaient tous porteurs de précipitines liées à la présence de *Pseudomonas fluorescens*, qui étaient par ailleurs cultivés dans les FDC incriminés <sup>16</sup>.
33. D'autres rapports font état de huit foyers d'alvéolite allergique extrinsèque apparus au milieu des années quatre-vingt-dix et probablement liés à des FDC. En l'occurrence, des organismes non tuberculeux appartenant aux espèces *Mycobacterium* et *Aspergillus* ont été identifiés comme pouvant être à l'origine de la maladie.
34. Des travaux d'investigation menés sur une série de cas d'alvéolite allergique extrinsèque signalés en Europe entre 2003 et 2004 ont permis de recenser de nombreux travailleurs souffrant non seulement de cette maladie mais aussi d'asthme professionnel. Les brouillards dégagés par des FDC usagés sont soupçonnés d'en être la cause probable <sup>17</sup>.
35. Dans une autre étude, un lien a été établi entre la contamination de puisards par des mycobactéries et l'apparition de deux foyers de pneumopathie d'hypersensibilité <sup>18</sup>.
36. Dans le cadre des travaux menés par Fishwick et coll. <sup>19</sup>, des IgG précipitants dirigés contre des *Pseudomonas* ont été observés chez des travailleurs présentant des symptômes

<sup>15</sup> P. Dawkins et coll.: «An outbreak of extrinsic alveolitis at a car engine plant», *Occupational Medicine* (Londres), déc. 2006, 56(8), 559-565. Epub 9 nov. 2006.

<sup>16</sup> D.I. Bernstein et coll.: «Machine operator's lung: A hypersensitivity pneumonitis disorder associated with exposure to metalworking fluid aerosols», *Chest* 1995, 108, 636-641.

<sup>17</sup> W. Robertson et coll.: «Clinical investigation of an outbreak of alveolitis and asthma in a car engine manufacturing plant», *Thorax*, nov. 2007, 62(11), 981-990. Epub 15 mai 2007.

<sup>18</sup> A. Gupta et K.D. Rosenmann: «Hypersensitivity pneumonitis due to metal working fluids: Sporadic or under-reported?», *American Journal of Industrial Medicine*, 4, 423-433, 2006.

<sup>19</sup> D. Fishwick et coll.: «Respiratory symptoms, immunology and organism identification in contaminated metalworking fluid workers: What you see is not what you get», *Occupational Medicine* (Londres), mai 2005, 55(3), 238-241.

---

respiratoires ou nasaux. Deux d'entre eux avaient fait état de symptômes d'origine professionnelle. En dépit d'une importante prolifération de champignons et de bactéries dans les fluides d'usinage de métaux, seuls des *Pseudomonas* ont été cultivés à partir d'échantillons aériens. Les niveaux d'andotoxines indécélables dans l'air laissent penser à l'existence d'un éventuel mécanisme auto-immun spécifique. Cette hypothèse est étayée par l'observation d'anticorps précipitants dirigés à la fois contre un extrait de souches de *Pseudomonas* et un extrait de fluides de coupe usagés (et par l'augmentation du taux d'IgG dirigés contre les *Pseudomonas* chez les sujets dont les bandes correspondent aux plus fortes concentrations d'anticorps précipitants).

37. D'après les résultats préliminaires des travaux d'investigation réalisés par l'Institut national pour la sécurité et la santé des travailleurs des Etats-Unis (NIOSH) dans une usine de freins automobiles de l'Ohio, il a été constaté que l'exposition à des mycobactéries non tuberculeuses aérosolisées pourrait avoir contribué à l'apparition des affections respiratoires observées, telles que la pneumopathie d'hypersensibilité<sup>20</sup>.
38. Par ailleurs, un cas de pneumopathie d'hypersensibilité aiguë provoquée par les champignons *Paecilomyces variotii* et *Paecilomyces nivea* présents dans un aérotherme à mazout a été décrit par Hara et coll.<sup>21</sup>.
39. Un foyer d'alvéolite allergique extrinsèque a été signalé dans une usine de construction de moteurs du Wisconsin. L'existence d'un biocontaminant a été supposée, mais aucun organisme spécifique n'a été incriminé.
40. Dans le cas d'un foyer signalé dans le Connecticut<sup>22</sup>, trois sources d'aérosols aqueux ont été identifiées, mais là encore aucun organisme spécifique n'a été mis en évidence.

### **Procédure et critères diagnostiques**

41. Le groupe international de recherche sur les pneumopathies d'hypersensibilité a mis au point une règle de *prédiction*. Six prédicteurs significatifs de la pneumopathie d'hypersensibilité (exposition à un antigène connu, valeur prédictive positive d'anticorps contre cet antigène, épisodes symptomatiques récurrents, craquements pulmonaires, apparition des symptômes dans un délai de quatre à huit heures après l'exposition et perte de poids) ont été définis rétrospectivement, puis validés au sein d'une cohorte indépendante. Ce modèle de diagnostic a une valeur prédictive élevée pour le diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité, sans que des examens invasifs soient nécessaires. Pour les cas répondant à certains de ces critères seulement, le diagnostic est plus difficile à poser. Toutefois, il est clair que le diagnostic de pneumopathie d'hypersensibilité est établi sur la base des éléments suivants: 1) symptômes cohérents, constatations physiques, examens et radiographies pulmonaires; 2) historique de l'exposition à un antigène reconnu; et 3) dans l'idéal, mise en évidence d'un anticorps contre cet antigène. Dans de rares cas, il peut être nécessaire de pratiquer un lavage bronchoalvéolaire et/ou une biopsie du poumon.

<sup>20</sup> Centres pour le contrôle et la prévention des maladies: «Respiratory illness in workers exposed to metalworking fluid contaminated with nontuberculous mycobacteria», Ohio, 2001, JAMA, 19 juin 2002, 287(23), 3073-3074.

<sup>21</sup> J. Hara et coll.: «A case of acute hypersensitivity pneumonitis associated with an oil fan heater», *American Journal of medical sciences*, janv. 2006, 331(1), 35-36.

<sup>22</sup> M.J. Hodgson et coll.: «Hypersensitivity pneumonitis in a metal-working environment», *American Journal of Industrial Medicine*, 2001, 39, 616-628.

---

Les tests de provocation peuvent être utiles, mais ne sont pas indispensables à l'établissement du diagnostic <sup>23</sup>.

42. Les effets pulmonaires des FDC ont fait l'objet de recherches approfondies, y compris du point de vue toxicologique. Or la plupart des résultats tendent fortement à indiquer que les mutations microbiennes survenant dans la composition des fluides de coupe au cours de leur utilisation et de leur entreposage sur le lieu de travail sont responsables de ces effets.
43. En conclusion, au vu des données disponibles, l'alvéolite allergique extrinsèque due à des FDC peut être incluse sous la dénomination générale «Alvéolite allergique extrinsèque causée par l'inhalation de poussières organiques» (la nature «organique» de l'agent causal est évidente). Il est également possible de proposer une dénomination plus précise pour cette catégorie, par exemple: «Alvéolite allergique extrinsèque causée par l'inhalation de poussières organiques et d'autres dérivés microbiens ou organiques».

### **Pays et zones incluant expressément l'alvéolite allergique extrinsèque dans leur liste des maladies professionnelles**

- UE
- Afrique du Sud
- Algérie
- Allemagne
- Angola
- Arabie saoudite (maladies respiratoires allergiques dues à des allergènes d'origine animale ou autre, y compris des agents chimiques, des poussières ou des micro-organismes allergéniques)
- Argentine
- Autriche
- Bangladesh
- Belgique
- Brésil
- Canada
- Chine
- Colombie
- Danemark
- Espagne

<sup>23</sup> G.W. Hunninghake, J.N. Kline: «Pneumopathies d'hypersensibilité», Harrison: *Principes de médecine interne*, op. cit.

- 
- Finlande
  - France
  - Hong-kong, Chine (poumon du fermier)
  - Hongrie
  - Inde
  - Indonésie
  - Italie
  - Kenya (poumon du fermier)
  - Lettonie
  - Malaisie
  - Nicaragua
  - Roumanie
  - Royaume-Uni
  - Serbie

#### **4. 2.3.7. Syndrome du canal carpien causé par un travail répétitif intense, des vibrations, des postures contraignantes du poignet ou une combinaison de ces trois facteurs**

##### **Informations générales sur le syndrome**

44. Le syndrome du canal carpien (SCC) est une neuropathie de compression due à l'enclavement du nerf médian dans le canal carpien au niveau du poignet. Il touche environ 5 pour cent de la population adulte générale et a une incidence annuelle de 1 pour 1 000 années-personne. Une analyse systématique a révélé que, selon certaines études, les femmes sont trois fois plus sujettes à ce syndrome que les hommes. D'autres facteurs sont associés au SCC, notamment la grossesse, l'arthrite rhumatoïde, le diabète sucré, l'hypothyroïdie et l'acromégalie.
45. Selon les critères consensuels <sup>24</sup> établis pour sa classification dans les études épidémiologiques, le SCC est défini sur la base des symptômes suivants:
- engourdissement, fourmillement, brûlure ou douleur dans au moins deux des trois premiers doigts;

<sup>24</sup> D. Rempel et coll.: «Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies», *American Journal of Public Health*, oct. 1998, 88(10), 1447-1451.

- 
- douleur dans la paume de la main, douleur au poignet ou douleur irradiant près du poignet.

## **Exposition au travail**

46. Le bâtiment et l'agriculture sont considérés comme les activités les plus propices à l'apparition du syndrome.

## **Inclure expressément le SCC causé par un travail répétitif intense, des vibrations, des postures contraignantes du poignet ou une combinaison de ces trois facteurs dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?**

### **Bref rappel des données scientifiques**

47. Au travail, les efforts répétitifs et intenses de la main, les postures inconfortables du poignet sur de longues périodes et l'utilisation d'outils manuels vibrants sont autant de facteurs de risque. Selon une étude prospective récente menée en France, le SCC est associé à certaines activités professionnelles (agriculture, bâtiment, nombreux secteurs manufacturiers)<sup>25</sup>.
48. Des études épidémiologiques ont mis en évidence plusieurs associations de facteurs professionnels, individuels et psychologiques. Elles retiennent entre autres facteurs l'appartenance au sexe féminin, l'obésité, la grossesse et certaines pathologies comme le diabète sucré, les pathologies thyroïdiennes et l'ostéoarthrose du poignet.
49. Ayant soigneusement passé en revue la littérature publiée sur le sujet, van Rijn et coll. constatent que le SCC est associé à une activité manuelle qui requiert une force moyenne de plus de 4 kg, à un travail répétitif et à une accélération pondérée en fréquence de 3,9 m/s<sup>2</sup> équivalant en énergie à une exposition quotidienne de huit heures<sup>26</sup>.
50. Palmer et coll. ont démontré que l'utilisation régulière et prolongée d'outils manuels vibrants multipliait probablement par plus de deux le risque de SCC et prouvé que ce risque est identique, voire plus élevé, en cas de flexion et extension prolongées et très répétitives du poignet, surtout lorsque ces mouvements s'accompagnent d'un effort de préhension<sup>27</sup>.
51. Selon Sauni et coll., il existe une forte corrélation entre une exposition cumulée aux vibrations main-bras et l'apparition de symptômes du SCC<sup>28</sup>. Une étude menée auprès de

<sup>25</sup> Y. Roquelaure et coll.: «Attributable risk of carpal tunnel syndrome according to industry and occupation in a general population», *Arthritis and Rheumatism*, 15 sept. 2008, 59(9), 1341-1348.

<sup>26</sup> R.M. van Rijn et coll.: «Associations between work-related factors and the carpal tunnel syndrome – A systematic review», *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, janv. 2009, 35(1), 19-36.

<sup>27</sup> K.T. Palmer, E.C. Harris et D. Coggon: «Carpal tunnel syndrome and its relation to occupation: a systematic literature review», *Occupational Medicine* (Lond.), janv. 2007, 57(1), 57-66.

<sup>28</sup> R. Sauni et coll.: «Dose-response relationship between exposure to hand-arm vibration and health effects among metalworkers», *Annals of Occupational Hygiene*, janv. 2009, 53(1), 55-62.

---

caissières de supermarché en Italie a démontré qu'un travail manuel intense associé à un temps de récupération insuffisant pouvait engendrer une déficience du nerf médian au niveau du poignet, qui s'aggrave proportionnellement à la durée de l'activité manuelle<sup>29</sup>.

52. Une valeur quantitative fondée sur les critères de Bradford Hill a été utilisée par Lozano-Calderón et coll. pour évaluer 117 articles présentant des données directes relatives à l'étiologie du SCC. La valeur moyenne était de 12,2 points (association modérée) pour les facteurs de risque biologiques, contre 5,2 points (association faible) pour les facteurs de risque professionnels<sup>30</sup>.

### **Procédure et critères diagnostiques**

53. Dans les cas de SCC observés chez des travailleurs exposés à des facteurs de risque classiques (efforts répétitifs et intenses de la main, positions inconfortables durables du poignet et utilisation d'outils manuels vibrants sur une longue période (années) et pendant une grande partie de la journée de travail (50 pour cent du temps de travail étant la valeur indicative de référence)), le diagnostic de maladie professionnelle peut être établi avec une quasi-certitude (le travail étant considéré comme l'agent causal et à tout le moins comme l'un des facteurs causaux).
54. Dans les cas de SCC observés chez des travailleurs non exposés sur une longue période et pendant une partie peu importante de leur temps de travail, le diagnostic de maladie professionnelle ne peut être établi que sur la base de critères scientifiques rigoureux tenant compte de tous les autres facteurs de risque et causes étiologiques possibles, notamment l'appartenance au sexe féminin, l'obésité, la grossesse, le diabète sucré, les pathologies thyroïdiennes et l'ostéoarthrose du poignet.
55. Du fait de l'étiologie multifactorielle, il ne semble pas judicieux d'attribuer le SCC à un facteur de risque donné, puisque les vibrations main-bras sont habituellement associées à des efforts répétitifs et intenses de la main et à des positions inconfortables prolongées du poignet, et que le rôle étiologique particulier de tel ou tel facteur de risque ne peut guère être évalué.

### **Pays et zones incluant expressément le syndrome du canal carpien dans leur liste des maladies professionnelles**

- UE (paralysie des nerfs due à la pression)
- Afrique du Sud
- Allemagne (lésion des nerfs du fait d'une pression)
- Angola
- Arabie saoudite (pathologies expérimentales – mains et doigts)

<sup>29</sup> R. Bonfiglioli et coll.: «Relationship between repetitive work and the prevalence of carpal tunnel syndrome in part-time and full-time female supermarket cashiers: A quasi-experimental study», *International Archives of Occupational and Environmental Health*, janv. 2007, 80(3), 248-253.

<sup>30</sup> S. Lozano-Calderón, S. Anthony et D. Ring: «The quality and strength of evidence for etiology: Example of carpal tunnel syndrome», *Journal of Hand Surgery [Am]*, avril 2008, 33(4), 525-538.

- 
- Argentine
  - Australie
  - Belgique (paralysies des nerfs dues à la pression)
  - Brésil
  - Canada (Ontario)
  - Colombie (crampes de la main ou de l'avant-bras dues à des mouvements répétitifs des doigts, de la main ou de l'avant-bras)
  - République de Corée
  - Danemark
  - Equateur
  - Espagne
  - France
  - Hong-kong, Chine
  - Hongrie (lésion des nerfs périphériques due à une pression)
  - Italie
  - Kenya
  - Lettonie (maladies des nerfs périphériques et du système musculo-squelettique)
  - Lituanie (maladies causées par des mouvements fréquents, monotones et pénibles)
  - Luxembourg (paralyse des nerfs due à une pression locale prolongée)
  - Malaisie (crampe de la main ou de l'avant-bras due à des mouvements répétitifs)
  - Pologne (maladies chroniques du système nerveux périphérique causées par une pression exercée sur le tronc nerveux)
  - Portugal (pression exercée sur les nerfs ou les plexus nerveux en raison de positions adoptées au travail) (paralysies)
  - Roumanie
  - Royaume-Uni
  - Serbie
  - Suisse (paralyse des nerfs périphériques due à une pression)

---

## 5. 2.4. Troubles mentaux et du comportement (à remplacer par «troubles psychologiques»)

### Informations générales sur les troubles

56. Les troubles mentaux et du comportement sont définis dans la Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes de l'OMS (10<sup>e</sup> révision, 2007) (CIM-10). Les troubles psychologiques causés par des facteurs psychosociaux au travail sont en augmentation dans la société moderne. Ces deux questions sont traitées dans les paragraphes suivants.
57. Selon l'OMS (2001), les troubles mentaux et du comportement représentent environ 12 pour cent des problèmes de santé. Aux Etats-Unis, environ un adulte sur quatre souffre d'un trouble mental diagnosticable au cours d'une année donnée, et environ un sur 17 souffre d'une maladie mentale grave. Par ailleurs, les troubles mentaux sont la première cause d'incapacité aux Etats-Unis et au Canada pour les personnes âgées de 15 à 44 ans<sup>31</sup>. En Europe, 14 pour cent de la population fait état de quelque trouble de l'humeur tout au long de la vie, 13,6 pour cent d'une forme de trouble anxieux et 5,2 pour cent d'une forme de trouble alcoolique. Les dépressions majeures et les phobies spécifiques sont les troubles mentaux les plus courants<sup>32</sup>.
58. Selon la troisième Enquête européenne sur les conditions de travail 2000, effectuée dans plus de 15 Etats membres de l'Union européenne (UE), 28 pour cent des travailleurs font état de stress au travail pour les raisons suivantes: travail soumis à des cadences élevées (57 pour cent), à des délais rigoureux (60 pour cent), manque de possibilité de choisir l'ordre d'exécution des tâches (33 pour cent), travail monotone (40 pour cent).
59. Dans une enquête internationale récente effectuée auprès de parties prenantes clés dans les nouveaux Etats membres de l'UE et les pays candidats à l'accession, près de 90 pour cent des personnes interrogées indiquent que, dans leur pays, le stress est considéré comme une cause de maladie, et que le stress et le harcèlement résultent d'une mauvaise organisation du travail<sup>33</sup>.
60. On retrouve au Canada un pourcentage équivalent de personnes faisant état de stress au travail (30,8 pour cent, dont 36,7 pour cent pour les hommes et 29 pour les femmes)<sup>34</sup>.

<sup>31</sup> R.C. Kessler et coll.: «Prevalence, severity and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R)», *Archives of General Psychiatry*, juin 2005, 62(6), 617-627; OMS: *Rapport sur la santé dans le monde 2004 – Changer le cours de l'histoire*, annexe, tableau 3: Charge de morbidité en AVCI par cause, sexe et strate de mortalité, dans les Régions OMS, estimations pour 2002, Genève, 2004.

<sup>32</sup> J. Alonso et coll.: «Prevalence of mental disorders in Europe: Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project», *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplementum*, 2004, (420), 21-27.

<sup>33</sup> S. Iavicoli et coll.: «Fact-finding survey on the perception of work-related stress in EU candidate countries», ouvrage publié sous la direction de S. Iavicoli: *Stress at work in enlarging Europe*, Rome, Institut national de sécurité au travail et de prévention, 2004, pp. 81-97.

<sup>34</sup> Statistique Canada: *Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes: Santé mentale et bien-être*, 2003, [www.statcan.ca/Daily/French/030903/d030903a.htm](http://www.statcan.ca/Daily/French/030903/d030903a.htm).

- 
61. Le coût est élevé pour les individus mais aussi pour l'entreprise et pour la société dans son ensemble, non seulement en ce qui concerne la santé et le bien-être des travailleurs, mais aussi la capacité et la performance, l'absentéisme et les mouvements de personnel, l'engagement et la sécurité, à quoi s'ajoutent les conséquences sociales et les interventions pour y remédier<sup>35</sup>.
62. En octobre 2004, les représentants européens des employeurs et des travailleurs (UNICE/UEAPME, CEEP et CES) ont signé un accord-cadre visant à identifier, prévenir, éliminer ou limiter les problèmes de stress au travail qui peuvent réduire l'efficacité au travail et causer des problèmes de santé. Le document indique que le stress lié au travail est considéré sur les plans international, européen et national comme un sujet de préoccupation tant pour les employeurs que pour les travailleurs, et que s'attacher à le combattre peut, par conséquent, améliorer l'efficacité ainsi que la santé et la sécurité au travail avec les bénéfices économiques et sociaux qui en découlent pour les entreprises, les travailleurs et la société tout entière.

## Exposition au travail

63. Le stress au travail et les troubles mentaux et du comportement qui en découlent sont en rapport avec les conditions de travail et le type d'emploi; il dépend aussi de nombreux facteurs tels que l'âge, le sexe, la personnalité (tendance à la névrose, surresponsabilisation, locus de contrôle), la situation psychophysique et sociale. Le stress au travail est la conséquence négative d'une relation perturbée entre le travailleur et le milieu de travail (charge mentale/physique, organisation du travail, relations sociales), dans laquelle les deux composantes (exigence du travail et ressources humaines) interagissent, causant divers degrés d'inadaptation et problèmes de santé.
64. Le modèle exigence/contrôle/soutien<sup>36</sup> montre que la combinaison d'un degré élevé d'exigence psychologique et d'un faible pouvoir de décision (possibilité réduite de peser sur les décisions et de développer des compétences) est dangereuse pour la santé.
65. Le modèle du déséquilibre effort/récompense<sup>37</sup> montre que des efforts importants, intrinsèques ou extrinsèques, sont associés à un risque pour la santé quand ils ne sont pas suffisamment reconnus par des récompenses d'ordre matériel, social ou psychologique. Plusieurs facteurs interviennent, en rapport non seulement avec un important stress émotionnel et cognitif, mais aussi avec des stratégies d'adaptation insuffisantes qui sont fortement influencées par la personnalité (par exemple le sens des responsabilités), le

<sup>35</sup> BIT: *Mental health and work: impact, issues and good practices*, Organisation mondiale de la santé et Organisation internationale du Travail ([www.wfmh.org](http://www.wfmh.org)) 2000; BIT: *Preventing stress at work*, Conditions of Work Digest, vol. 11/2; Commission européenne (Occupation & Social Affairs): *Guidance on work-related stress: Spice of life or kiss of death*. Office of EU community Publications, 2000; T. Cox, A. Griffiths, E. Rial-Gonzales: «Research on Work-related Stress», European Agency of Safety and Health at Work, Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg, 2000.

<sup>36</sup> R.A. Karasek: «Job demands, job decision latitude and mental strain: Implication for job redesign», *Administrative Science Quarterly*, 1979, 24, 285-307; J.V. Johnson, E.M. Hall: «Job strain, work place social support, and cardiovascular disease: A cross-sectional study of a random sample of the Swedish working population», *American Journal of Public Health*, 1988, 78, 1336-1342.

<sup>37</sup> J. Siegrist, D. Klein, K.H. Voight: «Linking sociological with physiological data: The model of effort-reward imbalance at work», *Acta Physiologica Scandinavica* 1997, 161, 112-116.

---

manque de contrôle des conditions de travail, le soutien social des collègues et la reconnaissance des supérieurs. Le facteur de stress au travail le plus important est la crainte de perdre son emploi. Information, participation et reconnaissance sont des éléments essentiels pour gérer le stress au travail.

66. Ces troubles peuvent être présents indépendamment du travail ou avant d'occuper un emploi, ou se déclencher pendant la vie professionnelle, qu'il existe ou non des contraintes liées au travail, contraintes qui, selon le cas, peuvent causer les troubles ou les aggraver. D'un autre côté, il est plausible que les personnes qui souffrent de troubles majeurs soient moins nombreuses à occuper un emploi ou plus fréquemment exclues des activités professionnelles<sup>38</sup>, et les manifestations de ces troubles peuvent être différentes dans la population en général et dans la population active<sup>39</sup>.
67. Les troubles anxieux et dépressifs chroniques affectent l'humeur (irritabilité, épuisement émotionnel), les fonctions cognitives (mémoire, concentration, vigilance), les relations humaines (conflits personnels), le comportement (moindre performance et efficacité au travail, absentéisme, consommation d'alcool et de drogues) et la condition physique (fatigue, problèmes gastro-intestinaux, cardio-vasculaires et troubles névrotiques).
68. Le burnout ou syndrome d'épuisement émotionnel est l'un des syndromes cliniques les plus importants liés aux conditions de travail. Selon Maslach et Jackson<sup>40</sup>, c'est le résultat d'un stress chronique sur le lieu de travail qui n'a pas été bien géré. Il se caractérise par un épuisement émotionnel, la dépersonnalisation (négativisme/cynisme) et la perte d'efficacité au travail; il est plus courant dans les professions sociales et les services à la personne (travailleurs sociaux, enseignants, infirmiers, docteurs, agents de sécurité). L'épuisement émotionnel est le principal facteur qui entraîne des changements de comportement et de fonctionnement au travail, se caractérisant par une baisse de l'engagement et de la productivité, un accroissement de l'absentéisme et une réduction des aptitudes au travail, ainsi que par des relations sociales et familiales perturbées<sup>41</sup>. Les principaux symptômes psychiatriques, outre la fatigue chronique et l'épuisement permanent, sont les troubles de la concentration et de la mémoire, les épisodes anxieux et dépressifs qui peuvent même conduire au suicide, et la dépendance aux drogues. Les symptômes somatiques courants sont le mal de tête, les troubles gastro-intestinaux (estomac irritable, diarrhée) et les troubles cardio-vasculaires (tachycardie, arythmie).

<sup>38</sup> S.L. Ettner: «The relationship between labor market outcomes and mental and physical health: Exogenous human capital or endogenous health production?», *The Economics of disability*, Greenwich, CT: JAI Press, 2000, pp. 1-32; E. Marcotte, V. Wilcox-Gök, D. Salkever: «The Labor Market Effects of Mental Illness: The Case of Affective Disorders», *The Economics of disability*, Greenwich, CT: JAI Press, 2000, pp. 181-210.

<sup>39</sup> E. Archambault, G. Côté et Y. Gingras: Report: *Bibliometric Analysis of Research on Mental Health in the Workplace in Canada, 1991-2002*, rapport préparé pour l'Institut des neurosciences, de la santé mentale et des addictions et l'Institut de la population et de la santé publique, Instituts canadiens de recherche sur la santé, 2003; E.R. Berndt et coll.: «Health care use and at-work productivity among employees with mental disorders», *Health Affairs (Project Hope)* 2000, 19(4), 244-256.

<sup>40</sup> C. Maslach, S.E. Jackson: «The measurement of experienced burnout», *Journal of Occupational Behaviour*, 2, 1981, pp. 99-113.

<sup>41</sup> A. Weber et A. Jaekel-Reinhard: «Burnout syndrome: A disease of modern societies?», *Occupational Medicine*, vol. 50, 2000, pp. 512-517.

---

## Procédure et critères diagnostiques

69. En général, les «troubles mentaux» renvoient à tout syndrome psychologique ou de comportement cliniquement significatif et caractérisé par la présence de symptômes de détresse, de dysfonctionnement ou de risque sensiblement accru de souffrance (douleur, décès ou incapacité).
70. D'un autre côté, les termes «trouble psychologique», souvent utilisés comme synonyme de trouble mental (voir, par exemple, le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, DSM-IV), sous-entendent souvent un état clinique moins sévère sur le plan des symptômes émotionnels et de comportement, quoique les manifestations et les syndromes puissent être similaires.
71. Les effets pathologiques du stress au travail concernent principalement le système neuropsychique, cardio-vasculaire et gastro-intestinal. Les symptômes les plus courants sont l'irritabilité, les troubles émotionnels, les attitudes négatives vis-à-vis d'autres personnes, le mal de tête, la dyspepsie et les troubles du sommeil. Ces symptômes génériques peuvent être chroniques et se transformer en troubles plus spécifiques, tels que l'anxiété chronique, la dépression, des troubles permanents du sommeil, ainsi que la gastroduodénite chronique, la colite et l'ulcère, l'hypertension, l'arythmie et les cardiopathies ischémiques<sup>42</sup>.
72. Cependant, les problèmes de santé mentale et de stress au travail, avec leurs effets négatifs sur l'appétitude au travail et la productivité, font encore l'objet de beaucoup de polémiques, en raison du manque de connaissances et de définition de ces questions, d'une part, et de la difficulté à distinguer la composante «travail» du contexte plus général, d'autre part.
73. Un aspect fondamental est que les effets liés au stress au travail, tels que les troubles mentaux et de comportement, résultent d'une multiplicité de facteurs – personnels, sociaux, travail – qui peuvent se combiner de différentes façons en fonction des conditions de vie et de travail de chacun. Par ailleurs, le lien entre troubles du comportement et exposition effective à des facteurs de risque psychosocial (gravité et durée propres à altérer sensiblement la santé mentale) est souvent difficile à établir. Qui plus est, il n'est pas toujours possible de déterminer le rapport dose-réaction et, bien souvent, ce rapport peut dépendre de conditions ou de situations personnelles.
74. La nature multidimensionnelle du problème rend le rôle et l'intervention du médecin du travail particulièrement complexes et délicats, car autant l'évaluation que les incidences soulèvent des questions d'ordre psychologique, physiologique, sociologique, pathologique, économique, organisationnel et juridique<sup>43</sup>.
75. L'évaluation des exigences du travail – contenu des tâches, charge de travail, horaires, délais, responsabilités, participation, relations humaines, conflits, liés ou non au travail – suppose des compétences intégrées et une approche systémique sollicitant d'autres spécialistes, notamment des psychologues, des sociologues, des ergonomistes et des administrateurs.

<sup>42</sup> C.L. Cooper (dir. de publication): *Handbook of stress, medicine, and health*, CRC Press, Boca Raton, 1996.

<sup>43</sup> A. Fingret: «Occupational mental health: A brief history», *Occupational Medicine*, vol. 50, n° 5, 2000, pp. 289-293.

- 
76. Dans ce contexte, la contribution du médecin du travail est absolument pertinente, non seulement pour quantifier la charge de travail «externe» mais aussi et surtout pour apprécier la «réponse» individuelle qui, dans la plupart des cas, est le facteur décisif du déséquilibre.
77. Le médecin du travail peut s'appuyer sur des inventaires et listes normalisés, notamment le modèle du déséquilibre efforts/récompenses, l'indicateur de stress au travail (OSI: Occupational Stress Indicator), l'édition révisée de l'inventaire du stress au travail (OSI-R) ou le questionnaire sur le contenu des tâches, mais il lui incombe de choisir des outils de diagnostic appropriés en fonction de l'activité professionnelle concernée de façon à analyser le problème aussi systématiquement que possible.
78. Une bonne coopération interdisciplinaire entre médecins du travail, médecins de famille et spécialistes (psychologues, psychiatres, neurologues, cardiologues) est nécessaire pour établir un diagnostic correct, vu la nécessité d'évaluer précisément le trouble de la santé, son rapport avec les conditions de travail, le poids des facteurs liés à la situation personnelle et sociale, ainsi qu'un diagnostic différentiel avec d'autres troubles psychosomatiques et psychologiques primaires ou secondaires, indépendamment des conditions de travail.

**Titre: remplacer «Troubles mentaux et du comportement»  
par «Troubles psychologiques»?**

**Bref rappel des données scientifiques**

79. Beaucoup de données épidémiologiques témoignent d'une association significative entre les facteurs de risque psychosocial au travail et les troubles psychologiques chroniques, à la fois avec des traits spécifiques (stress post-traumatique, burnout) et des traits non spécifiques (fatigue chronique, anxiété chronique, dépression, «troubles de l'adaptation»).
80. Le stress, sous la forme d'événements vécus ou d'exigences imposées à l'organisme qui perturbent l'homéostasie psychophysique, a été associé à différents troubles mentaux et psychologiques, dont l'anxiété, la dépression, le trouble panique, l'épuisement, le syndrome de la fatigue chronique, ainsi qu'avec un certain nombre de maladies somatiques importantes dont l'hypertension, les coronaropathies, les ulcères, la congestion cérébrale, les troubles immunologiques et métaboliques, et même le cancer<sup>44</sup>.
81. En ce qui concerne les troubles mentaux, le stress au travail a été associé de façon significative à l'épuisement psychophysique, à l'anxiété chronique, à la dépression, au burnout et à la consommation de psychotropes<sup>45</sup>. Stansfeld et collaborateurs<sup>46</sup> font état

<sup>44</sup> C.L. Cooper (dir. de publication): *Handbook of stress, medicine, and health*, CRC Press, Boca Raton, 1996.

<sup>45</sup> D.E. Marcotte, V. Wilcox-Gök et D.P. Redmon: «The labor market effects of mental illness: The case of affective disorders», Recherche sur le capital et le développement humain, Stamford, JAI Press; I. Niedhammer et J. Siegrist: «Facteurs psychosociaux au travail et maladies cardiovasculaires: Apport du modèle du déséquilibre efforts/récompenses», *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 46, 398-410, 1998; P.A. Landsbergis et coll.: «The patterning of psychological attributes and distress by "job strain" and social support in a sample of working men», *Journal of Behavioural Medicine*, 15(4), 379-405, 1992.

---

d'un risque accru (1,7 pour cent chez les femmes et 2,6 pour cent chez les hommes) de troubles psychologiques en cas de stress chronique au travail, et Grzywacz et Dooley<sup>47</sup> ont conclu à un risque multiplié par quatre de dépression associée à de mauvaises conditions de travail. Le risque de mortalité en cas de maladies cardio-vasculaires est plus que multiplié par deux quand il est associé à un stress au travail de longue durée<sup>48</sup>.

82. L'origine multifactorielle (et notamment la situation personnelle et les conditions de vie et de travail) et la grande diversité des manifestations ne permettent pas d'attribuer de façon sûre les troubles mentaux et de comportement à des risques psychosociaux liés au travail, car il est souvent difficile de séparer les composantes endogènes des composantes exogènes et d'établir ou d'exclure l'influence de variables «confondantes» telles que la personnalité et d'autres troubles antérieurs ou simultanés. A cela s'ajoute la similitude des termes qui désignent les symptômes cliniques tant des maladies courantes que des troubles spécifiques liés au stress (par exemple dans le cas de l'anxiété chronique et de la dépression).
83. Du point de vue individuel, il faut tenir compte du fait que, dans bien des cas, les aspects qualitatifs et subjectifs prévalent sur les aspects «objectifs» et quantitatifs. Les modèles classiques de «cause à effet» d'évaluation des risques traditionnels (utilisés pour les agents chimiques et physiques) ne sont donc pas mécaniquement applicables à ces contextes car les conséquences négatives sur la santé et le bien-être sont principalement conditionnées par des facteurs «intermédiaires» liés à la personne (personnalité, comportement, stratégies d'adaptation, soutien familial et social), d'où l'extrême variabilité d'un individu à un autre. On observe couramment que certaines situations ou certains emplois réputés «stressants» n'affectent pas tout le monde de la même manière, et que certaines tâches non considérées comme particulièrement stressantes peuvent causer un degré de stress élevé à certaines personnes dans certaines conditions.

### **«Troubles mentaux et du comportement» ou «troubles psychologiques»?**

84. Le terme «mental» se réfère au processus de la pensée ainsi qu'à l'état ou à la santé d'esprit d'une personne. Le «comportement» se réfère à la manière de se conduire d'une personne ou d'un animal ou à l'étude de cette façon de se conduire. Le terme «psychologique» se réfère à l'esprit et à la vie mentale de la personne.

<sup>46</sup> S. Stansfeld et coll.: «Work characteristics predict psychiatric disorders: Prospective results from the Whitehall II Study», *Occupational and Environmental Medicine*, 1999, 56, 302-327.

<sup>47</sup> J.G. Grzywacz et D. Dooley: «Good jobs to bad jobs: Replicated evidence of an employment continuum from two large surveys», *Social Science Medicine*, 2003, 56, 1749-1760.

<sup>48</sup> M. Kivimäki et coll.: «Work stress and risk of cardiovascular mortality: Prospective cohort study of industrial employees», *British Medical Journal*, 2002, 325, 857-860; R. Beaglehole et P. Magnus: «The search for new risk factors for coronary heart disease: Occupational therapy for epidemiologists?», *International Journal of Epidemiology*, 2002, 31, 1117-1122; R.A. Karasek et coll.: «Job characteristics in relation to the prevalence of myocardial infarction in the US Health Examination Survey (HES) and the Health and Nutrition Examination Survey (HANES)», *American Journal of Public Health*, 1988, 78(8), 910-918.

---

**85.** L'expression «troubles mentaux et du comportement» est largement utilisée par les organismes officiels qui s'occupent de la classification des maladies:

- 1) L'expression «troubles mentaux» telle que définie dans la quatrième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV) publié par l'Association américaine de psychiatrie englobe un vaste éventail d'affections caractérisées par des modes de comportement anormal et de signes et symptômes psychologiques qui entraînent un dysfonctionnement. Le DSM-IV – version pour les soins primaires offre un tableau synoptique des troubles mentaux les plus susceptibles d'être observés dans le cadre des soins primaires. L'actuel système de classification est multiaxial et retient cinq axes d'analyse: trouble mental majeur (axe I), trouble sous-jacent de la personnalité (axe II), affection médicale générale (axe III), problèmes psychosociaux et environnementaux (axe IV), échelle de fonctionnement global (axe V). La catégorie «troubles de l'adaptation» (code 309) comporte les troubles sévères avec anxiété, humeur dépressive, troubles des conduites, troubles mixtes émotionnels et des conduites, qui peuvent être liés également au stress au travail.
- 2) Selon le MeSH (Medical Subject Headings) – thesaurus biomedical de référence qui sert à indexer, cataloguer et interroger les bases de données de la NLM (Bibliothèque nationale de médecine des Etats-Unis), l'expression «troubles mentaux» désigne «une maladie psychiatrique qui se manifeste par une dégradation du processus d'adaptation, s'exprimant principalement par des anomalies de la pensée, des sentiments et du comportement qui sont la source d'une souffrance ou d'une altération du fonctionnement».
- 3) Selon les Principes de médecine interne de Harrison (15<sup>e</sup> édition), «l'hypothèse que les troubles mentaux n'ont pas de cause physique est malheureuse et incorrecte, et l'expression ne subsiste que parce qu'on n'en a pas trouvé de meilleure. Les troubles mentaux sont fréquemment observés dans la pratique médicale sous la forme soit de trouble primaire, soit d'état comorbide...»
- 4) Dans la 10<sup>e</sup> édition (2007) de la classification internationale des maladies (CIM-10), publiée par l'OMS, le chapitre V *Troubles mentaux et du comportement* (F00-F99) comprend les groupes suivants:

#### Troubles mentaux et du comportement (F00-F99)

- F00-F09 Troubles mentaux organiques, y compris les troubles symptomatiques
- F10-F19 Troubles mentaux et du comportement liés à l'utilisation de substances psychoactives
- F20-F29 Schizophrénie, troubles schizotypiques et troubles délirants
- F30-F39 Troubles de l'humeur (affectifs)
- F40-F48 Troubles névrotiques, troubles liés à des facteurs de stress et troubles somatoformes
- F50-F59 Syndromes comportementaux associés à des perturbations physiologiques et à des facteurs physiques
- F60-F69 Troubles de la personnalité et du comportement chez l'adulte;
- F70-F79 Retard mental

- 
- F80-F89 Troubles du développement psychologique
  - F90-F98 Troubles du comportement et troubles émotionnels apparaissant habituellement durant l'enfance et l'adolescence
  - F99 Trouble mental sans autre indication

86. Compte tenu de ce qui précède, l'expression «troubles mentaux et du comportement» telle qu'utilisée par l'OMS semble se référer à un vaste éventail de troubles concernant l'esprit et le comportement. L'expression «troubles psychologiques» semble moins utilisée et avoir une signification plus large.

87. Cependant, l'expression «troubles mentaux et du comportement» suscite des inquiétudes chez certains spécialistes de divers pays en raison de la stigmatisation qu'elle peut induire (maladies psychiatriques). L'expression «troubles psychologiques» renvoie davantage à la symptomatologie qu'au diagnostic; elle peut toutefois être plus utile pour désigner tout l'éventail des altérations de l'équilibre et du bien-être psychologiques résultant du stress et des nuisances liées au travail, en tenant compte du contexte psychologique dans une perspective multifactorielle des causes des troubles.

### **Pays incluant les troubles mentaux et du comportement dans la liste nationale des maladies professionnelles**

- Australie (troubles mentaux)
- Brésil
- Chili
- Colombie
- République de Corée
- Equateur
- Hongrie (maladies dues à des facteurs psychosociaux)
- Italie
- Lettonie (maladies causées par un surmenage, névrose psychotique)
- Lituanie (maladies professionnelles dues au stress)
- Nicaragua
- Roumanie (troubles psychiques et du comportement)

---

## 6. 3.1.20. Formaldéhyde (HCHO)

### Informations générales sur l'agent

88. Le formaldéhyde (H<sub>2</sub>CO, méthanal, n° CAS 50-00-0) est un gaz inflammable plus léger que l'air, qui a une odeur âcre caractéristique et qui est très soluble dans l'eau (jusqu'à 55 g/100 ml). Il est produit industriellement par oxydation catalytique du méthanol.
89. La solution aqueuse saturée (formaline) et les formes solides telles que le trimère (trioxane) et le polymère (paraformaldéhyde) sont les principales formes de formaldéhyde à usage industriel.
90. A l'heure actuelle, le formaldéhyde est considéré comme étant:
- une «substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles, mais pour laquelle les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante (preuves insuffisantes)» (catégorie 3) (Union européenne, 2004);
  - une substance susceptible d'être un carcinogène professionnel (cancer du nez) (Institut national de la sécurité et de l'hygiène au travail des Etats-Unis (NIOSH), 2005);
  - une substance potentiellement cancérogène pour laquelle un mode d'action non génotoxique est d'une importance primordiale (catégorie 4) (Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) 2006);
  - une substance dont on peut raisonnablement penser qu'elle est cancérogène pour l'homme (Programme national de toxicologie des Etats-Unis (NTP), 2005);
  - une substance soupçonnée d'être cancérogène pour l'homme (catégorie 2) (Conférence américaine des hygiénistes industriels gouvernementaux (ACGIH) 2006).

### Classification du HCHO par le Centre international de recherche sur le cancer (2006)

91. Il existe des éléments de preuve suffisants de la cancérogénicité du formaldéhyde pour l'homme. En outre, des éléments de preuve suffisants de la cancérogénicité du formaldéhyde ont été réunis dans le cadre d'expériences menées sur les animaux. *Evaluation générale*: le formaldéhyde est cancérogène pour l'homme (*Groupe 1*).
92. Les résultats de l'actualisation des données (Hauptmann et coll., 2004) ont été déterminants pour la dernière évaluation de la classification du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC). D'autres études indiquent que les éléments de preuve d'une association dans cette cohorte sont discutables. Cet aspect sera examiné dans les paragraphes ci-après.

### Exposition au travail

93. Le formaldéhyde est principalement utilisé en tant que molécule pour la production de résines et de mousses thermodurcissantes (non modelables) ainsi que de colles pour le bâtiment par condensation avec le phénol, la mélamine et l'urée. Ces résines servent à la

---

fabrication du contreplaqué et de l'aggloméré, et ces matériaux peuvent libérer du formaldéhyde dans l'air tout au long de leur vie, à savoir dès le sciage mécanique pour la construction de meubles, de matériaux de couverture et de murs jusqu'au vieillissement progressif des produits manufacturés dans les conditions ambiantes. Les résines à base de formaldéhyde sont également utilisées en tant qu'apprêt pour la fabrication de tissus infroissables, de papier jetable résistant à l'eau comme le papier hygiénique et les rouleaux de papier essuie-mains.

- 94.** Le formaldéhyde, en tant que produit chimique intermédiaire, est également utilisé pour la préparation de méthylène diphényle diisocyanate (un composant des polymères uréthanes) et du pentaérythritol (composant des résines de peinture et matière première pour la préparation d'un explosif, le PETN – tétranitrate de pentaerithrityle).
- 95.** Utilisé de longue date en tant que désinfectant et conservateur (désinfection et nettoyage ménagers et sanitaires, embaumement de cadavres), aujourd'hui le formaldéhyde laisse peu à peu la place à d'autres produits chimiques.
- 96.** L'exposition professionnelle au formaldéhyde est possible dans les usines chimiques où il est produit ou transformé en d'autres produits, lors de la production et de l'utilisation de contreplaqué et d'aggloméré, de certains tissus et papiers, dans les laboratoires biologiques et lors de travaux de nettoyage industriel, sanitaire et ménager.
- 97.** Lieux de travail et utilisations diverses <sup>49</sup>:
- usines produisant des résines à base de formaldéhyde;
  - assemblage de contreplaqué et d'aggloméré;
  - services de santé;
  - industrie textile; production de tissus infroissables et ignifuges;
  - fonderies, en tant que liants de base;
  - usines fabriquant des produits plastiques moulés;
  - conservateur des tissus et désinfectant dans les liquides d'embaumement;
  - conservation d'échantillons de tissus dans les laboratoires d'histopathologie;
  - industrie de la construction (travailleurs qui vernissent les planchers en bois);
  - agriculture (conservateur pour fourrage et désinfectant pour couveuses);
  - foresterie (les bûcherons peuvent être exposés au formaldéhyde libéré dans les gaz d'échappement de leurs tronçonneuses).

### Voies d'exposition

- 98.** Le formaldéhyde se trouve sur les lieux de travail essentiellement sous forme de gaz. Des particules contenant du formaldéhyde peuvent en outre être inhalées lorsque des résines de

<sup>49</sup> OMS: *Concise International Chemical Assessment Document 40: Formaldehyde*, Genève, 2002.

---

paraformaldéhyde ou des résines-poudres sont utilisées sur le lieu de travail <sup>50</sup>. Ces résines peuvent également être transportées, par exemple, sur de la poussière de bois. L'exposition peut également avoir lieu par voie cutanée lorsque des solutions de formaldéhyde ou des résines liquides entrent en contact avec la peau.

## **Inclure expressément le cancer causé par le HCHO dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?**

### **Bref rappel des données scientifiques**

99. Une surmortalité liée au cancer nasopharyngien, statistiquement significative, a été mise en évidence dans l'étude de cohorte la plus vaste et la plus instructive des travailleurs industriels menée par l'Institut national du cancer des Etats-Unis (NCI), avec une forte corrélation entre le taux de mortalité par cancer et une exposition maximale et cumulée <sup>51</sup>. Une surmortalité liée au cancer nasopharyngien a également été observée dans une analyse de la proportion de décès de la plus grande cohorte d'embaumeurs aux Etats-Unis <sup>52</sup>, et un taux excessivement élevé de cancers nasopharyngiens a été observé dans une étude danoise de l'incidence du cancer chez les travailleurs de sociétés fabriquant ou utilisant du formaldéhyde.
100. Si les résultats de l'étude du NCI effectuée par Hauptmann et coll. (2004) qui met en évidence un lien entre le cancer nasopharyngien et l'exposition professionnelle au formaldéhyde ont joué un rôle déterminant dans la décision du CIRC de considérer le formaldéhyde comme une substance cancérigène pour l'homme, d'autres études indiquent que les éléments attestant un lien de cause à effet dans cette cohorte sont discutables. Le taux de mortalité due à un cancer nasopharyngien dans la cohorte du NCI était statistiquement très élevé en comparaison de celui de la population générale des Etats-Unis dans la cohorte totale, et les évaluations de tendance sont significatives lorsque l'on prend en considération deux valeurs d'exposition sur quatre (exposition maximale, exposition cumulée) dans l'analyse interne. Toutefois, comme signalé antérieurement par Tarone et McLaughlin <sup>53</sup>, ces résultats n'ont pas été confirmés lorsqu'une usine (l'usine de Wallingford) a été exclue. En outre, l'analyse comparative interne utilisant une autre classification fait apparaître qu'aucun des risques relatifs de cancer nasopharyngien n'était significativement accru sur le plan statistique dans aucune des catégories d'exposition (Marsh et Youk <sup>54</sup>), et une nouvelle analyse des données a souligné l'inadéquation de

<sup>50</sup> Centre international de recherche sur le cancer: *Summaries and evaluations, FORMALDEHYDE (Group 2A)*, vol. 62, 1995, p. 217, cas n° 50-00-0, Chemical Abstracts, nom d'index: Formaldéhyde.

<sup>51</sup> M. Hauptmann et coll.: «Mortality from solid cancers among workers in formaldehyde industries», *American Journal of Epidemiology*, 159 (2004), 1117-1130.

<sup>52</sup> R.B. Hayes et coll.: «Mortality of US embalmers and funeral directors», *American Journal of Industrial Medicine*, 18 (1990), 641-652.

<sup>53</sup> R.E. Tarone et J.K. McLaughlin: «Mortality from solid cancers among workers in formaldehyde industries», *American Journal of Epidemiology*, 161, 1089-1090, 2005.

<sup>54</sup> G.M. Marsh et A.O. Youk: «Reevaluation of mortality risks from nasopharyngeal cancer in the formaldehyde cohort study of the National Cancer Institute», *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 42 (3), 275-283, 2005.

---

l'évaluation de l'exposition utilisée par Hauptmann et coll. en 2004 (Marsh et coll., 2007<sup>55</sup>).

101. Dans les autres cohortes (Etats-Unis, Pinkerton et coll.<sup>56</sup>, et Royaume-Uni, Coggon et coll.<sup>57</sup>), aucun risque accru de cancer nasopharyngien n'a été observé. Du fait de la faible prévalence des cancers nasopharyngiens, il se pourrait que les études de cas témoins soient plus indiquées pour déceler une augmentation de la mortalité due à des cancers de ce type. Toutefois, les preuves d'un risque accru de cancer rhinopharyngien dont il est fait état dans les deux études de cas témoins ne sont pas très convaincantes.
102. Selon l'étude de Hildesheim et coll.<sup>58</sup>, les individus dont l'intensité d'exposition moyenne est élevée ont un risque accru de cancer nasopharyngien statistiquement significatif. Il n'a été fait état d'aucun risque ni d'aucune tendance accrue pour les valeurs numériques évaluées (exposition cumulée, durée de l'exposition, temps écoulé depuis la première exposition, âge à la première exposition). Les niveaux d'exposition étaient incertains et les estimations en la matière étaient uniquement fondées sur l'historique de l'exposition professionnelle, mais aucune mesure ambiante n'était disponible. La méta-analyse effectuée par Collins et coll.<sup>59</sup> a fait apparaître un nombre légèrement excédentaire de cancers nasopharyngiens parmi les travailleurs industriels, les spécialistes de la médecine et les embaumeurs dans les études de cohortes, mais pas de lien après correction pour tenir compte des décès attendus et non communiqués. Les études de cas témoins ont donné des résultats variables, toutes manquant de données sur les évaluations de l'exposition. Sur la base de la méta-analyse, les auteurs concluent que, prises conjointement, les études de cohortes et les études de cas témoins ne fournissent pas de preuve convaincante d'un lien causal entre le formaldéhyde et le cancer nasopharyngien.
103. Dans la mesure où le cancer nasopharyngien est peu répandu, toutes les études épidémiologiques pâtissent de ne porter que sur un très petit nombre de cas. Dans ces conditions, la moindre quantité peut influencer sur l'interprétation statistique (présence ou absence), ce qui rend les résultats peu convaincants. En outre, le faible nombre de cas de cancer nasopharyngien détectés, malgré l'utilisation généralisée du formaldéhyde dans le monde, laisse supposer que, si vraiment il existe, le potentiel de carcinogénicité du HCHO n'est pas très élevé.
104. Les études sur l'homme ne mettent en évidence aucune relation dose-réponse. Les études expérimentales menées sur des rats font apparaître que l'activité cancérogène du formaldéhyde est associée à des mécanismes cytotoxiques/prolifératifs (inflammation). Par conséquent, la protection contre les effets associés à une exposition au formaldéhyde

<sup>55</sup> G.M. Marsh et coll.: «Work in the metal industry and nasopharyngeal cancer mortality among formaldehyde-exposed workers», *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 48, 308-319, 2007.

<sup>56</sup> L.E. Pinkerton, M.J. Hein et L.T. Stayner: «Mortality among a cohort of garment workers exposed to formaldehyde: An update», *Occupational Environmental Medicine*, 61 (3), 193-200, 2004.

<sup>57</sup> D. Coggon et coll.: «Extended follow-up of a cohort of British chemical workers exposed to formaldehyde», *Journal of the National Cancer Institute*, 95 (21), 1608-1615, 2003.

<sup>58</sup> A. Hildesheim et coll.: «Occupational exposure to wood, formaldehyde and solvents and risk of nasopharyngeal carcinoma», *Cancer Epidemiology Biomarkers Prev.*, 10 (11), 1145-1153, 2001.

<sup>59</sup> J.J. Collins, J.F. Acquavelly et N.A. Esmen: «An updated meta-analysis of formaldehyde exposure and upper respiratory tract cancers», *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 39 (7), 639-651, 1997.

---

devrait être suffisante pour se protéger des effets cancérigènes potentiels sur l'homme. Un des autres aspects essentiels de l'évaluation est l'évidence croissante que le risque est davantage lié à une exposition maximale qu'à une exposition moyenne pondérée dans le temps. Compte tenu de cela, la mise en place de systèmes de surveillance visant à identifier et à mesurer les expositions maximales est recommandée pour assurer une meilleure protection des travailleurs, recueillir des données d'exposition exhaustives et fiables et créer une base de données propre à la réalisation d'une évaluation rétrospective de l'exposition des cas observés.

- 105.** On peut affirmer, pour rester prudent, que sur la base des connaissances actuelles le cancer nasopharyngien peut être dû au formaldéhyde lorsqu'il touche des travailleurs exposés à des doses susceptibles d'entraîner une réponse locale inflammatoire. Autrement, il convient d'effectuer une évaluation au cas par cas sur la base de critères scientifiques rigoureux et de prendre en compte l'ensemble des différentes variables pertinentes pour l'évaluation.
- 106.** Un certain nombre d'études épidémiologiques attestent une association significative entre une exposition professionnelle au formaldéhyde et une surmortalité liée à la leucémie. Une nouvelle méta-analyse de ces études publiées met en évidence une association avec la leucémie, en particulier de type myéloïde. Il semble plausible que le formaldéhyde puisse endommager les cellules souches hématopoïétiques cibles par le biais de trois mécanismes possibles, à savoir: *a)* en endommageant les cellules souches directement dans la moelle osseuse, comme le font la plupart des autres cellules leucémogènes; *b)* en endommageant les cellules souches/progénitrices hématopoïétiques circulant dans le sang périphérique; *c)* en endommageant les cellules souches pluripotentes primitives se trouvant dans les cornets nasaux et/ou les muqueuses olfactives <sup>60</sup>.

### ***HCHO et leucémie: plausibilité biologique*** <sup>61</sup>

- 107.** Il est peu probable que le HCHO atteigne la moelle osseuse et provoque une toxicité en raison de sa nature très réactive (c'est le cas de plusieurs substances réactives). Le HCHO est essentiellement irritant par contact. En ce qui concerne *b)*, il n'est pas démontré que le HCHO puisse endommager les cellules souches et progénitrices, les cellules cibles pour la leucémogénèse. Il n'existe pas de modèle crédible d'une leucémie provoquée par le formaldéhyde dans le cadre de l'expérimentation animale.

#### **Histologie**

- 1) Cancer nasopharyngien (cellules squameuses; indifférenciées ou non kératinisantes).
- 2) Leucémie myéloïde.

Période de latence: aucune donnée univoque disponible.

<sup>60</sup> L. Zhang et coll.: «Formaldehyde exposure and leukemia: A new meta-analysis and potential mechanisms», *Mutation Research* 681, 2009, 150-168.

<sup>61</sup> R. Golden, D. Pyatt et P.G. Shields: «Formaldehyde as a potential human leukemogen: An assessment of biological plausibility», *Critical Reviews in Toxicology* 36, 135-153, 2006; D. Pyatt, E. Natelson et R. Golden: «Is inhalation exposure to formaldehyde a biologically plausible cause of lymphohematopoietic malignancies?», *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 51, 119-133, 2008.

- 
- 108.** C'est pourquoi les études épidémiologiques les plus récentes concluent que c'est sans doute un peu exagéré que d'affirmer que le formaldéhyde est cancérigène pour l'être humain <sup>62</sup>.
- 109.** Du fait des incertitudes et des différences qui ressortent actuellement des évaluations entreprises par diverses organisations nationales et internationales, s'il n'est pas envisagé de mentionner expressément l'agent dans la liste des maladies professionnelles, le cancer provoqué par le formaldéhyde est néanmoins pris en compte dans l'entrée non limitative figurant dans la section sur les cancers professionnels de la liste de l'OIT.

**Pays incluant expressément le cancer causé  
par le HCHO dans la liste nationale  
des maladies professionnelles**

- Brésil
- Colombie (cancer générique d'origine professionnelle)
- Danemark
- El Salvador
- Italie (liste II)
- Malaisie
- Suisse

**7. 3.1.21. Virus de l'hépatite B (VHB)  
et virus de l'hépatite C (VHC)**

**Informations générales sur les agents**

- 110.** Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN appartenant à la famille des hépadnaviridae, qui comporte quatre sérotypes et sept génotypes. Le virus de l'hépatite C est un virus à ARN, qui comporte six génotypes et plus de 100 sous-types.
- 111.** Le risque professionnel le plus important à l'échelle mondiale provient de l'hépatite B, suivie de l'hépatite C, puis de l'hépatite A. Les autres virus sont très rarement la cause d'hépatites professionnelles. Le virus de l'hépatite A n'est pas considéré comme potentiellement cancérigène.
- 112.** L'hépatite B est une maladie spontanément résolutive dans de nombreux cas (jusqu'à 90 pour cent des patients). Certaines personnes, après s'être rétablies à la suite d'une phase aiguë, peuvent développer une hépatite chronique active, qui peut parfois aboutir à une cirrhose du foie ou à un carcinome hépatocellulaire (jusqu'à 30 pour cent des patients).

<sup>62</sup> S. Duhayon et coll.: «Carcinogenic potential of formaldehyde in occupational settings: A critical assessment and possible impact on occupational exposure levels», *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 81, 695-710, 2008.

- 
113. Environ 50 pour cent des patients ayant contracté une hépatite C développent un état de sujet porteur du virus, qui peut parfois évoluer en cirrhose du foie ou en carcinome hépatocellulaire.
  114. Un à 10 pour cent des patients ayant été infectés par le VHB et 50 à 70 pour cent de ceux ayant été infectés par le VHC peuvent développer une hépatite chronique. L'hépatite chronique active (B ou C) peut conduire à une cirrhose du foie ou à un carcinome hépatocellulaire. La cancérogénicité du VHB et du VHC en l'absence de fibrose du foie est moins fermement établie, même si certaines données étayent cette hypothèse.
  115. Les infections chroniques à VHB et à VHC sont classées par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) comme cancérogènes pour l'être humain (groupe 1).

### **VHB – Classification du CIRC**

116. Il existe des éléments de preuve suffisants du caractère cancérogène de l'infection chronique par le virus de l'hépatite B chez l'homme.
117. Il n'existe pas d'éléments de preuve satisfaisants de la cancérogénicité du virus de l'hépatite B chez les animaux soumis à des expériences de laboratoire. Certains hépadnavirus, très proches du virus de l'hépatite B, provoquent un carcinome hépatocellulaire chez les espèces prédisposées.
118. *Evaluation générale:* L'infection chronique par le virus de l'hépatite B est cancérogène pour l'être humain (groupe 1).

### **VHC – Classification du CIRC**

119. Il existe des éléments de preuve suffisants du caractère cancérogène de l'infection chronique par le virus de l'hépatite C chez l'homme.
120. Il n'existe pas d'éléments de preuve satisfaisants de la cancérogénicité du virus de l'hépatite C chez les animaux soumis à des expériences de laboratoire.
121. *Evaluation générale:* L'infection chronique par le virus de l'hépatite C est cancérogène pour l'être humain (groupe 1).

### **Exposition au travail**

122. Toute activité professionnelle entraînant ou susceptible d'entraîner une exposition sur le lieu de travail à des échantillons biologiques, à des liquides organiques ou au sang et à ses dérivés comporte un risque d'exposition au VHC. Sont donc notamment concernés les professionnels de la santé, le personnel de laboratoire, le personnel des établissements pénitentiaires, des établissements de police, des établissements pour malades mentaux, le personnel ambulancier et celui de tous les autres services de secours.

---

## **Inclure expressément le cancer causé par les virus de l'hépatite B et de l'hépatite C dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?**

### **Bref rappel des données scientifiques**

#### Histologie

- 123.** Le carcinome hépatocellulaire est un cancer typique dû à une inflammation.

#### Potentiel oncogénique direct

- 124.** Les virus de l'hépatite ont un potentiel oncogénique direct: le VHB est un virus à ADN qui peut intégrer le génome hôte, altérant l'expression des gènes endogènes et conduisant aussi à une instabilité génomique. En outre, les protéines codées par le génome viral, essentiellement la protéine HBx, peuvent avoir des effets considérables sur les processus régulateurs essentiels de la croissance et de la survie dans l'hépatocyte qui favorise l'immortalisation de la cellule. Le VHC est une molécule d'ARN monocaténaire; il a été démontré qu'au moins quatre produits du gène VHC (core, NS3, NS4B et NS5A) interagissent avec de nombreuses protéines cellulaires et manifestent une activité oncogénique dans des modèles cellulaires et in vivo <sup>63</sup>.
- 125.** L'activation des oncogènes et le rôle des gènes suppresseurs de tumeurs, comme les gènes rétinoblastome et p53, ont également fait l'objet de nombreuses recherches (VHB et pRB; VHB et p53; VHB-VHC et Wnt/bêta-caténine; VHB-VHC et MAP-kinase) <sup>64</sup>.

#### Patrons moléculaires associés au pathogène

- 126.** Les agents infectieux libèrent des macromolécules qui peuvent activer le système immunitaire inné par l'intermédiaire de récepteurs de type toll, ce qui entraîne une libération de cytokines comme l'IL6 et le TNF alpha (progression de la tumeur) et des ligands du système de signalisation de l'EGFR, première étape de l'inflammation chronique, de la fibrose et de l'hépatocarcinogénèse.

#### Pathologie

- 127.** Les résultats d'autopsie mettent en évidence que le carcinome hépatocellulaire apparaît avec une plus grande fréquence (38 pour cent) en association avec une cirrhose due à une infection chronique par le VHB, une hémochromatose ou une infection chronique par le VHC <sup>65</sup>.

#### Données épidémiologiques

- 128.** Il existe dans la littérature scientifique peu de données sur le cancer du foie parmi les catégories exposées à des risques professionnels. Bien que l'existence d'un risque professionnel dû aux séquelles de maladies transmissibles par le sang auxquelles est

<sup>63</sup> C. Berasain et coll.: «Inflammation and liver cancer: New molecular links», *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1155, 206-221, 2009.

<sup>64</sup> R.N. Aravalli, C.J. Steer, E.N.K. Cressman: «Molecular mechanisms of hepatocellular carcinoma», *Hepatology*, 2008, 48, 2047-2063.

<sup>65</sup> Monographies du CIRC.

---

exposé le personnel des services de santé ne fasse aucun doute, les études épidémiologiques ne fournissent pas de données univoques. Des exemples sont donnés ci-après.

- 129.** Luckhaupt et Calvert (2008): étude de cas témoin fondée sur des certificats de décès: chez les hommes, l'emploi dans le secteur de la santé était significativement associé à une mortalité due à la cirrhose ou au carcinome du foie; chez les femmes, l'emploi dans le secteur de la santé n'était pas significativement associé à un risque accru de décès dû à un carcinome du foie ou à une cirrhose. L'emploi en tant que professionnel de la santé, notamment en tant qu'infirmier, s'est révélé négativement associé à une mortalité due au carcinome du foie chez les femmes. En revanche, l'emploi dans le secteur de la santé a été significativement associé à une mortalité due au VHC tant chez les hommes que chez les femmes<sup>66</sup>. Ces conclusions apparemment contradictoires tiennent probablement au fait que les hépatites aiguës B et C sont peu fréquentes chez les professionnels de la santé (l'hépatite est généralement la conséquence d'un accident et son incidence a été nettement réduite par l'instauration de la vaccination anti-hépatique B). Le manque d'informations précises sur le mode de vie et les habitudes sexuelles, dont il n'est pas fait état dans les certificats de décès, explique également ces conclusions. En dépit du fait que les auteurs précisent qu'ils n'ont pris en considération que les décès, sans tenir compte des causes liées à l'alcool, et ont utilisé des paramètres tels que le statut marital comme indicateur supplétif des habitudes sexuelles, il ne peut être tiré aucune conclusion concernant une différenciation du risque en fonction du sexe.
- 130.** Peipins et coll. (1997): ne constatent aucune surmortalité liée au cancer du foie chez le personnel infirmier<sup>67</sup>. Leur étude de cas témoin est également fondée sur les certificats de décès, de sorte que les réserves émises à propos de l'étude susmentionnée valent également pour elle.

### **Procédure et critères diagnostiques**

- 131.** Sur la base des données disponibles, il semble raisonnable de conclure que:
- 1) tout carcinome hépatocellulaire apparaissant chez un patient souffrant d'hépatite chronique professionnelle peut être considéré comme un cancer professionnel. Le risque est plus élevé chez les patients atteints d'une cirrhose ainsi que chez les patients montrant des signes manifestes d'inflammation;
  - 2) dans les cas de carcinome hépatocellulaire observés chez des travailleurs pour lesquels il est attesté qu'ils ont déjà eu une infection professionnelle et qui se sont rétablis sans que l'affection n'évolue en hépatite chronique (ce qui est souvent le cas avec l'hépatite B), la présence d'un cancer professionnel est très improbable.
- 132.** Pour établir un diagnostic de cancer professionnel dû au VHB ou au VHC, il faut prouver qu'à un moment donné du sang, des tissus ou d'autres liquides potentiellement infectieux (liquide péritonéal, céphalo-rachidien, péricardique, pleural, synovial ou amniotique) ont pu pénétrer dans la circulation sanguine du travailleur par effraction cutanée (piqûre d'aiguille ou coupure avec un objet tranchant), lésion cutanée (peau écorchée, abîmée par une dermatite, gercée) ou une muqueuse ou conjonctive (rare). Le risque de transmission

<sup>66</sup> S.E. Luckhaupt, G.M. Calvert: «Deaths due to bloodborne infections and their sequelae among health-care workers», *American Journal of Industrial Medicine*, nov. 2008, 51(11), 812-824.

<sup>67</sup> L.A. Peipins et coll.: «Mortality patterns among female nurses: A 27-state study, 1984 through 1990», *American Journal of Public Health*, sept. 1997, 87(9), 1539-1543.

---

d'une infection à VHB ou à VHC par l'urine, le vomi, les selles, la salive, les sécrétions nasales, la sueur ou les larmes n'existe que si ces milieux sont contaminés par du sang.

133. Le lien entre cirrhose et carcinome du foie est établi et bien connu, mais le risque carcinogénique lié à l'infection par le virus en soi, en l'absence de fibrose du foie, est moins évident et chaque cas doit faire l'objet d'une évaluation distincte et précise.

#### Histologie

134. Carcinome hépatocellulaire: période de latence: 20 à 40 ans après l'infection virale.

135. On peut donc conclure des éléments qui précèdent que les faits démontrent manifestement que le cancer causé par le virus de l'hépatite B ou C touche essentiellement les patients atteints d'hépatite chronique et en particulier de cirrhose du foie. En cas de cancer sans fibrose du foie, le risque carcinogénique est moins évident. Il faut donc procéder à une évaluation précise de chaque cas. Si le VHB et le VHC ne figurent pas expressément sur la liste des maladies professionnelles en tant que virus cancérogènes, le cancer provoqué par ces virus peut être dûment pris en compte dans l'entrée non limitative (3.1.22 de la section sur les cancers professionnels).

#### **Pays incluant expressément le carcinome hépatocellulaire post-hépatique dans la liste nationale des maladies professionnelles**

- Algérie
- Colombie (cancer professionnel générique)
- République de Corée
- Danemark (cancer du foie)
- France
- Italie

#### **8. 3.1.X. La silice cristalline (inclusion possible dans les agents cancérogènes)**

##### **Informations générales sur l'agent**

136. La silice cristalline est une forme particulière de dioxyde de silicium présente en quantité importante (entre 20 et presque 100 pour cent) dans le sable, le grès et le granit et entre pour une part importante dans la composition de l'argile, de l'argile schisteuse et de l'ardoise. Les principales formes de silice cristalline préoccupantes pour la santé au travail sont le quartz, la cristobalite et la tridymite.

137. Des études expérimentales menées sur l'homme suggérant l'existence d'un lien entre l'exposition à la silice cristalline et un surnombre de tumeurs pulmonaires, la silice inhalée sous forme de quartz ou de cristobalite de source professionnelle est classée comme agent cancérogène pour l'homme (groupe 1) par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC).

- 
- 138.** Un grand nombre de cancers du poumon liés à l'exposition professionnelle à la silice est rapporté dans plusieurs études épidémiologiques qui soutiennent fortement l'existence d'un lien entre la silicose et le cancer du poumon, alors que le lien entre l'exposition à la silice cristalline et le cancer du poumon, en l'absence de fibrose pulmonaire, est moins établi; il n'est pas possible, sur la base des connaissances actuelles, de tirer des conclusions fermes.
- 139.** Des études épidémiologiques qui démontrent régulièrement un risque de cancer estimé à environ deux pour les patients silicotiques, après ajustement pour tabagisme, et en comparaison avec des sujets non silicotiques exposés ou avec la population en général, appuient l'hypothèse d'un risque accru de cancer du poumon lié à la silicose.

### **Classification de la silice par le CIRC**

- 140.** La silice cristalline inhalée sous forme de quartz ou de cristobalite d'origine professionnelle est cancérigène pour l'homme (groupe 1).

### **Exposition professionnelle**

- 141.** Un grand nombre de pierres et de sables contenant de la silice cristalline dans des quantités nocives pour la santé sont utilisés dans des mélanges de ciment courant et de gravier servant à préparer du béton destiné à la construction. L'exposition professionnelle à la silice a lieu partout dans le monde, dans les mines et dans les travaux tels que l'exploitation de carrières et la construction de tunnels. La silice cristalline est également employée pour le sablage de bâtiments et d'objets en métal fondu.

### **Inclure expressément le cancer causé par la silice cristalline dans la liste des maladies professionnelles de l'OIT?**

#### ***Bref rappel des données scientifiques***

- 142.** De manière générale, et après contrôle du tabagisme, la silicose augmente de 60 pour cent le risque de cancer du poumon <sup>68</sup>. Une étude plus récente fait état d'une relation exposition-réponse entre la silice et le cancer du poumon au-delà d'un seuil estimé à 1,84 mg/m<sup>3</sup> par an. L'augmentation du risque est particulièrement manifeste lorsque l'exposition répétée à la silice est importante, largement supérieure à la limite recommandée par l'Institut national de sécurité et de santé au travail des Etats-Unis (0,05 mg/m<sup>3</sup> pour une durée moyenne pondérée allant jusqu'à dix heures de travail par jour, quarante heures par semaine, sur une période de trente ans).
- 143.** Le risque de cancer du poumon n'est pas avéré pour une exposition répétée inférieure à 1,84 mg/m<sup>3</sup>. La définition d'une relation dose-réponse est rendue complexe par la grande diversité d'expositions à des silices respirables relevée dans les premières études, l'hétérogénéité des études et les effets confondants inhérents à la silicose qui ne peuvent pas être pleinement évalués <sup>69</sup>.

<sup>68</sup> Y. Lacasse et coll.: «Metaanalysis of silicosis and lung cancer», *Scandinavian Journal Work Environment and Health*, 2005, 31, 450-458.

<sup>69</sup> Y. Lacasse et coll.: «Dose-response meta-analysis of silica and lung cancer causes control».

- 
144. De plus, le système complexe des interactions provoquant le cancer du poumon chez les travailleurs exposés à la silice ainsi que la présence possible d'autres cancérrogènes professionnels et environnementaux doivent être pris en considération<sup>70</sup>.
145. Il importe notamment de clarifier le rôle du tabagisme dans l'augmentation du potentiel cancérogène de la silice: la méta-analyse menée par Erren et coll. suggère seulement un risque légèrement plus élevé de cancer du poumon [RR = 1,2; IC à 95 pour cent (1,1–1,4)] dans les études sans ajustement pour le tabagisme alors que, pour les études dans lesquelles l'ajustement est opéré, le RR est invariablement estimé à 1,0 [IC à 95 pour cent = 0,8–1,3)<sup>71</sup>.

### **Procédure et critères diagnostiques**

146. En cas d'apparition de cancer du poumon chez les travailleurs atteints de silicose, le diagnostic de néoplasme professionnel est clair. La relation causale entre l'exposition prolongée et répétée à la silice et l'apparition du cancer n'ayant pas été formellement établie en l'absence de silicose, le diagnostic de cancer professionnel pour les patients non silicotiques doit être fondé sur l'application de critères scientifiques rigoureux tenant compte de toute autre étiologie possible.
147. Dans cette optique, on pourrait conclure qu'il est bien établi que le cancer causé par la silice cristalline touche principalement les sujets silicotiques. Dans les cas observés ne présentant pas de fibrose du poumon, le risque de cancer est moins patent. Par conséquent, il est nécessaire d'évaluer spécifiquement chaque cas. Si la silice cristalline n'est pas expressément classée comme cancérogène, le cancer causé par la silice cristalline peut à juste titre être traité comme entrée non limitative dans la section relative au cancer professionnel (3.1.22).

### **Pays incluant expressément le cancer causé par la silice cristalline dans la liste nationale des maladies professionnelles**

- Allemagne
- Brésil
- Colombie (cancer professionnel commun)
- Danemark
- France
- Italie
- Monaco
- Royaume-Uni

<sup>70</sup> T. Brown: «Silica exposure, smoking, silicosis and lung cancer – Complex interactions», *Occupational Medicine*, 2009, 59, 89-95.

<sup>71</sup> T.C. Erren et coll.: «Is exposure to silica associated with lung cancer in the absence of silicosis? A meta-analytical approach to an important public health question», *International Archives of Occupational Environmental Health*, 6 déc. 2008.