

Université Constantine 3
Faculté de Médecine de Constantine
Service de Médecine du Travail

Intoxication par le plomb **« Saturnisme »**

Polycopié pour Etudiants de 6^{ème} année de Médecine
Module de Médecine du Travail

Pr. Nasri Mustapha
Service de Médecine du Travail
Faculté de Médecine de Constantine

Année universitaire 2019 – 2020

SOMMAIRE

- I – Introduction
- II – Propriétés physicochimiques
- III – Usages et sources d'expositions
- IV – Métabolisme et mécanisme d'action
- V – Clinique
- VI – Traitement
- VII – Prévention
- VIII – Réparation
- IX – Conclusion

OBJECTIFS DU COURS

- I – Connaître les sources d'expositions du saturnisme
- II – Connaître son mécanisme d'action, ses manifestations cliniques et biologiques.
- III – Connaître la CAT en cas d'intoxication saturnine.
- IV – Savoir prévenir et réparer un saturnisme

I. Introduction :

- Hypocrate et Galien connaissait déjà l'intoxication saturnine. Décrite au moyen âge par Ellemborg, puis au XVIIème siècle par Ramazzini qui fait la relation entre la colique de plomb et le métier de peintre.
- Pendant de nombreuses années, cette intoxication a été considérée comme étant essentiellement d'origine professionnelle .C'est d'ailleurs la première maladie professionnelle qui a ouvert droit à indemnisation en 1919.

II. Propriétés physico-chimiques :

- C'est un métal bleu grisâtre
- Malléable, ductile et lourd
- Point de fusion 327°, point d'ébullition 1525°
- Résiste à l'acide sulfurique, rapidement dissout par l'acide nitrique et solubilisé par les acides organiques (acide acétique, aliments acides) et par l'eau contenant des nitrates et des sels d'ammonium.

III. Usages et sources d'exposition :

- Mine de plomb et du zinc
- Métallurgie du plomb et du zinc (fabrication de feuille de plomb, tuyaux)
- Industrie de la construction (tuyaux de distribution et d'évacuation d'eau)
- Fabrication de munitions (plomb de chasse)
- Sels et oxydes de plomb : utilisés comme pigment dans la peinture, vernis, plastique
- Batterie au plomb
- Soudure
- Fabrication d'insecticides
- Barrière anti bruit et anti vibration

- Production d'arc anti radiation
- Dans les câbleries et les tréfileries
- Taillerie de diamant
- Expositions aux poussières et fumées de Pb dans les selles de tir.

IV. Métabolisme et mécanisme d'action

1. Voies de pénétration :

✓ Voie respiratoire :

Par inhalation de poussières et des fumées de Pb.

✓ Voie digestive :

- Soit par ingestion indirecte de Pb, d'abord inhalé ensuite transporté vers le nasopharynx
- Soit par ingestion directe : mains, aliments et cigarettes introduits dans la bouche et souillés de Pb.

✓ Voie cutanée :

Seul le Pb organique traverse la peau.

2. Devenir du toxique dans l'organisme :

Le Pb se localise principalement dans trois compartiments

- **Le sang** : se lie aux GR, les protéines plasmatiques et une petite fraction se trouve à l'état libre ionisé.
- **Les tissus mous** : rein, foie, muscle, peau.
- **Les tissus osseux** : 90% du Pb est stocké dans l'os.

3. Elimination :

Principalement urinaire, par les fèces, les phanères (cheveux, ongles, sueur), lait maternel et traverse la barrière placentaire.

4. Mécanisme d'action :

A- Action sur le tissu hématopoétique :

✓ Interférence avec la synthèse de l'hème :

- Il inhibe plusieurs enzymes nécessaires à la synthèse de l'hème : Δ ALA déshydratase, coproporphyrinogène III décarboxylase et chélatase
- L'activité de ALA synthétase serait stimulée par un mécanisme de feed back suite à la déficience en hème

Les conséquences biologiques de cette action sont :

- Augmentation du taux de Δ ALA dans le sang et les urines
- Augmentation de la concentration de la coproporphyrinogène III dans le sang et de la coproporphyrine III dans les urines
- Augmentation du taux de protoporphyrine IX dans le sang
- Le porphobilinogène, l'uroporphyrine I, la coproporphyrine I, sont augmentés dans les urines
- Augmentation du taux de fer sérique

✓ Altération morphologique des précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse :

Des mégalo blasts, érythroblaste polypodies et érythroblastes à ponctuation basophile .

Ces ponctuations basophiles sont des amas d'ARN qui pourraient résulter d'une inhibition de la pyrimidine 5 - nucléotidase par le plomb.

B- Effet du plomb sur les globules rouges circulantes :

- La fragilité des globules rouges augmente avec diminution de leur durée de vie.
- Les enzymes intracellulaires sont inhibés : Δ ALA déshydratase, pyrimidine 5 **nucléotidase**.

V. Clinique :

✓ Intoxication aiguë :

- Troubles digestifs à type de douleur épigastrique, abdominale et vomissements.
- Atteinte rénale (albuminurie, cylindrurie, oligurie)
- Parfois atteinte hépatique
- Convulsion et coma avec décès en 2 à 3 j.

✓ Intoxication chronique :

Trois phases :

a- La phase d'imprégnation :

Il ne s'agit pas encore de maladie mais de signes principalement Biologiques.

- **Symptômes subjectifs et vagues** :
 - plainte gastro-intestinale
 - Fatigue et modification de l'humeur
 - Douleur musculaire et articulaire avec réduction de performances psychomotrices. **EMG** : diminution de la vitesse de conduction de l'influx nerveux dans les nerfs moteurs périphériques.
- **Perturbation oculomotrice**
- **Liseré de Burton** : piqueté linéaire bleu foncé à l'intérieur du tissu gingival, dû à un précipité de sulfate de Pb, en rapport avec le manque d'hygiène.
- **Evaluation de l'exposition** :
 - plombémie n'explore que l'exposition actuelle
 - Plomberie
 - Plomberie provoquée par (EDTA Na₂Ca)

- **Test d'action biologique :**
 - taux d'Hb, GR et recherche de ponctuations basophiles dans les hématies.
 - coproporphyrinurie
 - PPZ
 - Porphobilinogène urinaire
 - ALA urinaire

b- La phase d'intoxication franche :

- Altération de l'état général
- Anémie peu sévère, normochrome ou hypochrome
- Colique saturnine
- Polynévrite motrice
- Hypertension paroxystique
- Encéphalopathie saturnine
- Atteinte thyroïdienne (dépression de la captation d'iode par la thyroïde)
- Atteinte testiculaire (hypospermie).

c- La phase d'imprégnation ancienne : hypertension permanente, néphrite chronique.

VI. Traitement :

Intoxication aiguë :

- Lavage gastrique
- Injection quotidienne d'EDTA
- Combattre l'état de choc par une réhydratation parentérale

Intoxication chronique :

a- Traitement Chélateur :

- EDTA
- DTPA
- Penicillamine :
- Acide dimercaptosuccinique per os

b- Traitement Symptomatique :

- Colique de plomb : antispasmodiques
- Encéphalopathie saturnine : barbituriques en cas de convulsion, solutés hypertoniques en cas d'HIC
- HTA : Traitement anti hypertenseur
- Atteinte rénale : dialyse péritonéale

c- Traitement de l'imprégnation saturnine :

- Contrôle du risque
- TRT à l'EDTA ou penicillamine

VII. Prévention

1- Prévention technique

a- Mesures générales :

- Système de ventilation efficace
- Travail en vase clos si possible
- Système d'aspiration locale
- Propreté générale des lieux de travail
- Equipement sanitaire permettant une hygiène personnel adéquate
- Détermination régulière de la concentration du plomb dans l'air au niveau du poste de travail, la TLV=100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

b- Mesures individuelles :

- Masques filtrants : régulièrement nettoyés
- Hygiène personnelle : lavage régulier des mains et les bains douches après chaque journée de travail

2- Prévention médicale :

a- Visite d'embauche : écarter de l'exposition au plomb les sujets atteints

- D'anémie
- Atteinte rénale, hépatique neurologiques et dermatologiques
- Affections congénitales : béta thalassémie, déficit en G6PD

b- Visite périodique : tous les 6 mois

- Rechercher et reconnaître les signes d'imprégnations saturnines et les premières manifestations cliniques du saturnisme
- Examen clinique complet
- Dosage de l'urée sg et de la créatinine sg
- Dosage de l'ALAu urinaire, les porphyrines érythrocytaires et la plombémie

VIII. Réparation :

L'intoxication par le plomb est prise en charge par **Tableau n° 1** des Maladies professionnelles.

- Syndrome douloureux abdominal paroxystique avec état sub occlusif accompagné d'une HTA paroxystique et d'une poussée d'hématie à granulation basophile (DPC: 30 jours)
- Paralysie des extenseurs des doigts ou des petits muscles de la main (DPC:1 an)
- Encéphalopathie aiguë (DPC:30 jours)
- Néphrite azotémique ou hypertensive (DPC:3 ans)
- Anémie (DPC: 1 an)

XI - Conclusion

Devant une symptomatologie subjective avec notion d'exposition professionnelle au plomb, Penser systématiquement, à une imprégnation saturnine et rechercher les premiers stigmates biologiques qui permettent de confirmer ou d'infirmier le diagnostic.

Bibliographie

DESOILLE H. ; Précis de Médecine du travail. Edition Masson ; 1975 p 441 – 451.

GUEZINI Y. ; « Intoxication par le plomb » ; Manuel du module de médecine du travail MED 449- programme officiel 2005, p 149 – 158.

LAUWERYS R. R., Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. Masson 4 ème Edition- p 389 – 421.

**Université Constantine 3
Faculté de Médecine de Constantine
Service de Médecine du Travail**

Intoxication par la Mercure et ses composés inorganiques

**Polycopié pour Etudiants de 6^{ème} année
de Médecine du Travail**

Pr. Nasri Mustapha

Service de Médecine du Travail
Faculté de Médecine de Constantine

Année universitaire 2019 – 2020

SOMMAIRE

- I – Propriétés physicochimiques
- II – Usages et sources d'expositions
- III – Métabolisme et mécanisme d'action
- IV – Clinique
- V – Prévention
- VI – Réparation
- IX – Conclusion

OBJECTIFS

- I – Connaître les sources d'expositions du mercure
- II – Connaître ses signes cliniques et biologiques d'une intoxication au mercure.
- III – Savoir prévenir et réparer un saturnisme

I- Propriétés physico-chimiques

Le mercure (Hg) est le seul métal liquide à 0°C.

Sa densité est de 13.6,

Sa température d'ébullition de 357 °C

Il s'évapore à température ordinaire

Le sulfure de mercure est le minerai le plus répandu (cinabre).

II- Sources d'exposition

1- Mercure métal

- Production de mercure :

Après concassage, séchage et grillage : le soufre s'oxyde en SO₂ et les vapeurs de mercure se condensent sous forme métal, ce qui peut être à l'origine de très fortes expositions professionnelles.

Production de chlore et de soude :

Le mercure est utilisé comme cathode liquide dans l'électrolyse du chlorure de sodium ou du chlorure de potassium.

- Utilisation du mercure dans l'industrie électrique et électronique :

Fabrication de piles, de contacteurs, de tubes fluorescents, de lampes à vapeur et d'enseignes lumineuses...

- Fabrication d'instruments de mesure de précision:

(thermomètre, baromètre, manomètre, densimètre...).

- Autres usages :

° Préparation d'amalgames en dentisterie

° Séparation de l'or et de l'argent de leurs minerais.

2- Dérivés du mercure inorganique:

- Le calomel (Hg_2Cl_2), était utilisé dans le passé, dans le traitement de la syphilis.
- Le nitrate de mercure $\text{Hg}[(\text{NO}_3)_2]$, était utilisé dans la fabrication de chapeaux feutres.
- Le chlorure mercurique (HgCl_2) et l'iodure mercurique (HgI_2), étaient utilisés comme antiseptique externes.
- Le (mercyl) est utilisé dans la fabrication de crèmes et de savons, à usage dermatologique.
- Le mercure, est également utilisé comme catalyseur, dans l'industrie des matières plastiques.
- L'oxyde rouge de mercure (HgO), est utilisé dans la fabrication de cellules galvaniques (piles de montres digitales, calculatrices de poche...):
- Le fulminate de mercure, est utilisé dans la fabrication d'explosifs.

III- Métabolisme

1. Absorption :

- Voie respiratoire :

C'est la principale voie de pénétration du mercure métallique par inhalation de vapeurs.

- Voie digestive :

Rare, il s'agit généralement d'ingestion accidentelle.

- Voie cutanée :

Rare en milieu professionnel

2. Distribution :

Après absorption, le mercure est rapidement oxydé en ion mercurique divalent (Hg^{+2}) dans les globules rouges et les tissus.

Le mercure divalent se lie aux protéines (albumine et autres macromolécules) et aux groupements thiols (SH-) de l'hémoglobine et du glutathion (GSH).

Le mercure est stocké essentiellement dans le cerveau et dans le rein.

3. Élimination

Principalement par le rein (environ 60 - 70 %)

Les autres voies d'élimination sont: les selles, la sueur et la salive.

4. Mode d'action

L'ion mercurique se combine préférentiellement aux groupements thiols SH et peut par conséquent, interférer avec l'activité de nombreuses enzymes et coenzymes contenant ces groupements.

IV- Toxicité

1. Intoxication aigue

Exceptionnelle, elle se produit généralement suite:

- à une inhalation massive de vapeurs de mercure,
- à une ingestion accidentelle de grandes quantités de composés mercuriels.

La sévérité du tableau clinique dépend de l'intensité de l'exposition :

Elle se manifeste par:

- Des signes respiratoires

Pouvant aller d'une simple « fièvre des fondeurs » (syndrome pseudo-grippal avec frissons, fièvre, céphalées, myalgies, toux et dyspnée) à des atteintes plus sévères telles une pneumonie aiguë ou un OAP.

- Des signes digestifs :

Il peut s'agir de nausées, de vomissements, de douleurs abdominales et de colites ...

- Des troubles neurologiques :

A type de confusion mentale, de perturbations cognitives, sensorielles et motrices, de troubles de la personnalité, d'une sclérose latérale amyotrophique ...

- Une atteinte rénale :

Généralement, il s'agit d'une protéinurie abondante, d'une hématurie, d'une oligurie et d'une insuffisance rénale aiguë avec nécrose des tubes contournés proximaux.

2. Intoxication chronique

L'hydrargyrisme chronique est classiquement caractérisé par l'apparition progressive, souvent insidieuse, de manifestations diverses.

Le SNC est le principal organe cible.

A- Atteinte de la cavité buccale (Stomato-gingivite) :

Il s'agit d'une inflammation de la muqueuse buccale avec hypersalivation, douleur gingivale accompagnée souvent par une chute des dents.

Les travailleurs rapportent la notion de goût « métallique » dans la bouche.

B- Atteinte du système nerveux :

- Tremblement :

C'est un tremblement intentionnel, aggravé par le stress et les émotions, il intéresse d'abord, les doigts, les lèvres et les paupières, progressivement il peut se généraliser pour toucher les membres inférieurs, conduisant à une marche instable.

- Troubles du caractère et de la personnalité:

Il peut s'agir d'une timidité excessive, d'une irritabilité, d'une anxiété, d'une amnésie, d'une insomnie...

Par ailleurs, certains auteurs ont signalé une diminution des performances de tests psychomoteurs. (fonction cognitive, mémoire, coordination...) avec des perturbations à EEG.

Dans les cas les plus sévères, des syndromes hallucinatoires avec délire ont été signalés.

- Atteinte du système nerveux périphérique:

Il s'agit d'une polyneuropathie sensitivomotrice, se traduisant par des perturbations de la vitesse de conduction motrice et sensitive, mise en évidence par la pratique d'EMG.

C- Atteinte rénale :

Elle se manifeste généralement par:

- Une protéinurie modérée, signant l'existence de lésions glomérulaires et tubulaires.
- Une glomérulonéphrite.
- Un syndrome néphrotique avec hyper-albuminurie, hypo-protéinémie et des œdèmes importants.

D- Autres atteintes:

- Atteinte de l'œil: « Mercurialentis »

Il s'agit d'un reflet brunâtre du cristallin, se traduisant par des troubles de la vision des couleurs.

- Lésions eczématiformes, ont également été décrites.

V- Prévention

1. Prévention médicale:

▪ A l'embauche

Toute nouvelle recrue souffrant d'une atteinte rénale, neurologique ou cutané devrait être écartée d'une exposition au mercure.

▪ Lors des visites médicales périodiques

On insistera surtout sur l'intérêt :

- Du dépistage précoce du tremblement et des troubles du comportement par les tests psychomoteurs et graphiques.

- De la surveillance biologique :

- Dosage du mercure urinaire :

Les taux de mercure urinaire chez les travailleurs exposés sont interprétés selon les valeurs biologiques suivantes :

- Valeur normale chez un sujet non exposé (le taux de Hg, doit être $< 5 \mu\text{g /l}$).
- Niveau d'alerte exigeant la révision des mesures préventives (le taux de Hg, doit être $\geq 50 \mu\text{g /l}$)
- Niveau indiquant une excrétion excessive, nécessitant un retrait du poste de travail, (le taux de Hg, doit être $\geq 100 \mu\text{g /l}$)
- A $300 \mu\text{g /l}$, apparaissent les symptômes d'intoxication mercurielle.

- Dosage du mercure sanguin :

Le taux de mercure sanguin ne devrait pas dépasser $2 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$, chez les travailleurs professionnellement exposés.

2- Prévention technique:

Ce sont surtout des mesures classiques de prévention collective :

- Limitation du nombre de travailleurs exposés ;
- Mise en place de systèmes d'aspiration à la source d'émission de vapeurs de mercure ;
- Préconiser le travail en vase clos ;
- Préconiser des mesures d'hygiène des locaux de travail ;

- Préconiser l'installation de pièges à mercure (par exemple caniveau rempli d'eau) ;
- Décontaminer le mercure répandu sur les plans de travail ;
- Respecter la TLV : L'ACGIH (1996) a proposé une TLV-TWA de 25 µg/m³ pour les vapeurs de mercure et les dérivés inorganiques.

A côté, des mesures individuelles s'imposent :

- Port d'équipements de protection individuelle ;
- Mesures d'hygiène corporelle et vestimentaire ;
- Education du personnel.

VI- Réparation

Les affections causées par le mercure et ses composés, sont réparés par le tableau n° 2 des maladies professionnelles.

Bibliographie

LAUWERYS R. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles (4^{ème} Eddition). Masson Paris 2000 : P219-246.

HOET P. et LAUWERYS R. Mercure et composés inorganiques. EMC Pathologie professionnelle et de l'Environnement, 16 003-A-50.

TOURAB D et coll. Evolution clinique après éviction du risque observée chez 200 cas d'intoxication chronique au mercure. J Med Trav, 2010, 16.

**Université Constantine 3
Faculté de Médecine de Constantine
Service de Médecine du Travail**

Intoxication par le cadmium

**Polycopié pour Etudiants de 6^{ème} année
de Médecine**

Module de Médecine du Travail

Pr Nasri Mustapha
Service de Médecine du Travail
Faculté de Médecine de Constantine

Année universitaire 2019 – 2020

SOMMAIRE

- I – Propriétés physicochimiques
- II – Usages et sources d'expositions
- III – Métabolisme et Toxicité
- IV – Clinique
- V – Métrologie et Biométrologie
- VI – Diagnostic
- VII – Traitement
- VIII – Prévention
- IX – Réparation

OBJECTIFS DU COURS

- I – Connaître les sources d'expositions du cadmium
- II – Connaître son mécanisme d'action, ses manifestations cliniques et biologiques.
- III – Savoir prévenir et réparer une intoxication par le cadmium.

I- Propriétés physico-chimiques

- Métal lourd, blanc argenté, brillant, mou, malléable et ductile. Poids atomique est de 112,4 g/ mole, sa densité est 8,6g/ cm³ à 20 °c. Point d'ébullition est de 765°c et son point de fusion est de 321°c.
- Il est relativement rare dans la nature, on le rencontre essentiellement mélangé en petite quantité au minerai de plomb et surtout de zinc dont il constitue un sous-produit (la teneur en cadmium variant de 0.01-0.05%).
- Les principaux composés du cadmium utilisés dans l'industrie sont l'oxyde de cadmium(CdO), la sulfure de cadmium (CdS), le chlorure de cadmium (Cd Cl₂), le bromure de cadmium (CdBr₂) et le sulfate de cadmium (CdSO₄).
- Dans l'air, le cadmium est présent sous forme particulaire, la principale forme étant l'oxyde de cadmium, (le reste sous forme de sels de cadmium).
- Ces composés sont stables, ils ne subissent pas de réactions de dégradation ou de transformation.

II- Usages et source d'exposition

- Industrie de zinc et extraction du cd à partir de ses résidus.
- Cadmiage des métaux (fer-acier et cuivre), qui se réalise soit par trempage, soit par procédé électrolytique.
- Alliages du cd à l'acier (fabrication de roulement à billes) , au zinc et au cuivre (câbles électriques), ce qui augmente la ductilité et la malléabilité de ces métaux, fabrication de l'alliage de wood contenant du Cd , du pb, du zinc et du bismuth et fondant à 71°c, qui sert de bouchons d'extincteurs automatiques, de coupe circuit .
- Fabrication de bâtons de soudure au manganèse –Cd.
- Fabrication des accumulateurs électriques ou Cd-nickel.
- Usage dans l'industrie atomique pour capter l'excès de neutron.
- Pigments pour peinture (emploi du sulfure ou jaune de Cd)
- Des sels de Cd sont utilisés comme stabilisants dans l'industrie des matières plastiques.

- Un mélange de sulfure de cd et de zinc est utilisé comme traceur atmosphérique.
- Fabrication de cellules solaires.
- Le cd est souvent présent comme contaminant dans les engrais phosphates et dans les boues d'incinérateur parfois utilisées comme engrais.
- Le Cd est présent dans l'alimentation, la fumée de cigarettes, dans l'air atmosphérique des agglomérations urbaines.

III- Métabolisme et Toxicité

A- Pénétration

- Voie respiratoire :
La principale voie en 1/2 professionnel.
- Voie digestive :
Rare, se voit à l'occasion d'une ingestion accidentelle.
Dans certaines formes d'intoxication chronique non professionnelle.
Souvent en rapport avec le non respect des règles élémentaires d'hygiène : (Manger, Fumer ou Boire avec mains contaminées).
- Voie cutanée :
Passage à travers une plaie ou une excoriation cutanée.

B- Stockage

- Le Cd est stocké surtout au niveau du foie, des reins, des poumons, du pancréas, de la glande thyroïde, des testicules et des glandes salivaires.
- Le foie et les reins stockent environ 50% de la charge corporelle. qui sont de 10 à 50 mg chez un adulte non professionnellement exposé.
dans le rein, le Cd se dépose davantage dans le cortex.

C- Métabolisme

- Dans le sang, le cadmium est en majeure partie 90 - 95% intraérythrocytaire fixé à l'hémoglobine et à la métallothionéine.
- Dans le plasma, il est lié à l'albumine et à d'autres protéines de haut poids moléculaire.
- Le cadmium s'accumule et induit la synthèse de métallothionéine, riche en groupements SH, à laquelle il se lie, ce qui protège le foie d'une cytotoxicité.
- Le transport du Cd du foie vers les autres organes se fait sous forme de complexe Cd - métallothionéine, lequel serait d'ailleurs plus toxique pour les reins que les sels de Cd.
- Il semble cependant que la protéine non circulante synthétisée in situ suite à l'accumulation de Cd dans les organes protégerait ceux-ci contre la toxicité du Cd.
- Lorsque la synthèse intracellulaire de cette protéine n'est plus proportionnelle à la quantité de Cd accumulée que les lésions apparaissent.

D- Elimination

- Le Cd est un toxique cumulatif, sa demi vie biologique dépasse 15 ans.
- Il s'élimine en partie par les voies urinaires, intestinales et par les phanères. Le cadmium urinaire est principalement fixé à la MT.
- Le Cd excrété par les voies biliaires et éventuellement par le pancréas est en majeure partie réabsorbé par le tube digestif.

E- Toxicité

- Le Cd et ses sels sont à la fois des irritants et des toxiques systémiques.
 - L'action irritante se manifeste sur la muqueuse nasale, sur l'arbre respiratoire et sur le tube digestif et serait responsable d'accidents aigus.
 - L'action systémique se manifeste surtout sur la fonction rénale, la fonction respiratoire et les tissus osseux.

IV- Clinique

A- Intoxication Aigue

a- Par inhalation

- Exposition aigue, de courte durée (< 1 heure) à **des concentrations modérées** de fumées d'oxyde de cadmium peut provoquer l'apparition de symptômes semblables à ceux de la fièvre des fondeurs (fièvre, frissons, céphalées...)

Le Pronostic est habituellement favorable avec une récupération complète au bout de quelques jours.

- Exposition aigue à **des concentrations massive** de fumées de cadmium peut provoquer après une courte phase de latence une pneumonie chimique.

Le Tableau clinique reflète le degré de l'irritation des voies respiratoires :

- Sécheresse du nez et de la gorge.
- Toux.
- Douleur thoracique.
- Dyspnée accompagnée parfois de nausée et vomissement.
- Céphalée et fièvre.

La reprise dans ce cas avec la fièvre des fondeurs peut être dramatique.

La mort survient dans un délai de 1 à 3 j dans 15-25% des cas.

Les sujets qui survivent à cette intoxication ne gardent habituellement aucune séquelle.

Très rarement on observe des signes d'atteinte hépatorénale.

La concentration létale des fumées d'oxyde de Cd pour l'organisme est estimée à 5 mg/u³ pour une exposition de 8H.

b- Par Ingestion

Après ingestion d'aliments ou boissons contaminés par des métaux cadmiés.

Elle se présente sous forme de gastroentérite avec :

- Nausée vomissement.
- Diarrhée
- Crampes épigastriques.
- Céphalée et salivation.

Ces symptômes sont suivis :

- Soit d'un état de choc du aux pertes de liquide entrainant la mort en 24 H.
- Soit d'une insuffisance rénale aigue entrainant une dépression cardio respiratoire et la mort en l'espace de 7-14 j.

La dose létale par voie orale pour l'homme se situe entre 350 et 1500 mg. (Une dose de 3 mg, est sans effets).

B- Intoxication chronique

a- Dent jaune cadmique

Signe clinique très caractéristique, devant attirer l'attention sur une imprégnation par le cadmium. Il s'agit d'une pigmentation jaune de l'émail qui débute en bague, au collet de la dent et s'étend vers le bas en laissant toujours libre le bord des dents.

Il n'y a pas d'imprégnation de la gencive.

b- Atteinte respiratoire

Il peut s'agir d'une

- Diminution de l'odorat par atrophie de la muqueuse nasale qui peut aller jusqu'à la perforation du septum nasal.
- Rhinite, bronchite, emphysème.

c- Atteinte rénale

Le rein est l'organe cible du cadmium, souvent son atteinte précède les troubles respiratoires :

- La néphropathie cadmique : Consiste en une tubulopathie proximale engendrant une protéinurie tubulaire caractérisée par : une excrétion accrue de protéine de faible poids moléculaire comme la B2 micro globuline ou la protéine transporteuse du rétinol.
- D'autres signes d'altération tubulaires peuvent s'associer à cette protéinurie (aminoacidurie, enzymurie, glucosurie, hyper calciurie, hyperphosphaturie) pour réaliser un syndrome de Fanconi
- L'excrétion accrue de phosphate calcique-peut entraîner l'apparition d'une lithiase rénale
- A un stade avancé, le désordre fonctionnel peut déborder sur le tubule distal avec des troubles de l'acidification ou de la concentration des urines et une insuffisance rénale progressive peut s'installer.
- Chez les travailleurs l'atteinte fonctionnelle rénale apparait lorsque la concentration du Cd dans le cortex rénal atteint environ 200 ppm.
- Des études ont révélée l'existence d'une protéinurie de haut poids moléculaire (excrétion accrue d'albumine, de transferrine et d'immunoglobuline) qui pouvait survenir isolement ou se superposer à la protéinurie tubulaire classique pour engendrer une protéinurie mixte.
- La néphropathie cadmique est irréversible et conduit à une dégradation accélérée de la fonction rénale avec l'âge.
- La souffrance glomérulaire est exceptionnelle en l'absence d'une atteinte tubulaire.

d- Atteinte osseuse

Caractérisée par :

- Ostéomalacie : accompagnée parfois d'ostéoporose, des fractures spontanées de violentes douleurs dans le bassin et les membres inférieures
- La Radiographie, objective des fissurations osseuses symétriques connues sous le nom de stries de looser Milk man Looser au niveau du bassin, du col du fémur et des omoplates.
- Cette atteinte osseuse sous la forme décrite ci-dessus est la conséquence tardive du dysfonctionnement tubulaire, perte excessive (du phosphate calcique) associée éventuellement à une perturbation dans le métabolisme de la vitamine D.
- Le Cd pourrait aussi exercer une action toxique directe sur le tissu osseux via notamment une interférence avec la synthèse des prostaglandines.
- Tubulopathie proximale + ostéomalacie caractérise la maladie ITAI ITAI.

e- Atteinte cancérogène

Le risque de cancer doit être négligeable, cependant certaines études ont avancé la probabilité d'atteinte cancéreuse des poumons, des testicules , de la prostate, du tissu hématopoïétique, du pancréas, du foie et des glandes salivaires.

f- Hypertention

Le rôle hypertensif du cd est encore très controversé, l'hypertention pourrait résulter d'une stimulation de la sécrétion de rénine et secondairement d'aldostérone.

g- Autres effets

- Asthénie, amaigrissement, une légère anémie et une hyperglobulinémie.

L'anémie semble résulter de la réduction de la production de l'érythropoïétine secondaire à l'atteinte rénale.

- Une légère atteinte thyroïdienne à été signalée.
- Troubles neurologiques à type de troubles de l'équilibre et de la concentration

V- Métriologie et biométriologie

- Oxyde de cadmium : VLE : 0.05 mg/cm³ d'air
- Cadmium urinaire : 0.005 mg/g de créatinine
- Cadmium sanguin 0.005 mg/ml

VI- Diagnostic

Reposera sur :

- L'anamnèse (Notion d'exposition)
- La recherche d'une protéinurie tubulaire.
- Le dosage sanguin, urinaire et même tissulaire du Cadmium .
- La demie vie biologique très longue du cd permet d'attester une imprégnation excessive plusieurs années après l'arrêt de l'exposition.
- Les valeurs normales doivent être < à 5 µg/l dans le sang et 2µ g/g de créatinine.

VII- Traitement

1- Intoxication Aigue:

- BAL 2.3 Dimercapto Propanol
- EDTA calcique dissodique en cas d'atteinte rénale, grande prudence dans l'utilisation de ce chélateur.

2- Intoxication Chronique:

- Aucun TRT chélateur ne peut être proposé.
- Ostramalacie :cal+vitD.

VIII- Prévention

A- Prévention Technique

▪ Collective

- TLV : 50 µg/m³.
- Aspiration des poussières et fumées à leur source.
- Interdire les produits de soudures à base de Cd.
- Indiquer la présence du cd dans les compositions d'alliage.
- Surveillance de la concentration atmosphérique en 1/2 de travail
CMA=50µg/m³

▪ Individuelles

- Interdire de boire, de fumer et de manger sur les lieux de travail.
- Bonne hygiène alimentaire avec ration suffisante en calcium.
- Port de gants.
- Porte de masque.

B- Prévention Médicale

▪ visite d'embauche

Les sujets présentant des troubles respiratoires, rénaux ou osseux devront être écartés des postes exposés.

▪ Visite périodique :

- Dépistage des lésions rénales débutantes.
- Dosage de 2protéines une de haut poids moléculaire comme l'Albumine, une de faible poids moléculairede préférence la protéine transporteuse du rétinol plus stable dans l'urine que la B₂ macroglobuline.
- Si elles sont augmentées, un examen de la fonction rénale s'impose : clearance de la créatinine, créatinine sanguine, B₂macroglobuline.
- Examen pulmonaire (Télé thorax, EFR...)

- Examen digestif.
- Examen osseux= Radio du squelette.
- Examen de la cavité buccale à la recherche des dents cadmiques.
- Dosage du cd dans le sang.
- Dosage du cd dans les urines.

IX- Réparation

Tableau n°60

- Délai de prise en charge.
- 05 j- pour broncho-pneumopathie aigue.
- 03J-troubles gastro- intestinaux aigue avec nausées-vomissements ou diarrhée.
- 02 ans néphropathie avec protéinurie.
- 12 ans ostéomalacie avec ou sans fractures spontanées accompagnées ou non de manifestation douloureuses, radiologiquement confirmée.

Bibliographie

DESOILLE H. ; Précis de Médecine du travail.
Edition Masson ; 1975 p 441 – 451.

LAUWERYS R. R., Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. Masson 4 ème Edition- p 203 – 22