ELEMENTS DU PROGRAMME DE SURVEILLANCE MEDICO-ENVIRONNEMENTALE POUR LES TRAVAILLEURS EXPOSES AUX GAZ ET AUX FUMEES DE SOUDAGE

WA
485.5
.S68
C666
197?

COMMISSION DE LA SANTE ET DE LA SECURITE DU TRAVAIL

INSPQ - Montréal
3 5567 00005 3741

SANTÉCOM

INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC
CENTRE DE DOCUMENTATION
MONTRÉAL

TABLE DES MATIERES

		Page
LISTE DES TABLEAUX		VI
LISTE DES FIGURES		VIII
PREFACE		IX
REMERCIEMENTS		X
ONT PARTICIPE		XI
1.	INTRODUCTION	1
2.	LES PROCEDES DE SOUDAGE	4
2.1	Soudage à l'arc avec électrodes enrobées (MMA, Manual Metal Arc)	4
2.1.1	Principe d'opération	5
2.1.2	L'enrobage de l'électrode	5
2.1.3	Classification des électrodes	7
2.1.4	Application	8
2.2	Soudage à l'arc avec électrode au tungstène (TIG, Tungsten Inert Gas)	8
2.2.1	Principe d'opération	9
2.2.2	L'électrode	9
2.2.3	Le métal d'apport	10
2.2.4	Les gaz protecteurs	11
2.2.5	Application	12
2.3	Le soudage à l'arc sous protection gazeuse (MIG, Metal Inert Gas; MAG, Metal Active Gas)	12
2.3.1	Principe d'opération	13
2.3.2	L'électrode	14
2.3.3	Les gas protecteurs	15
2.3.4	Application	15
2.4	Le soudage à l'arc avec fil fourré (FCAW, Flux Cored Arc Welding)	16
2.5	Le soudage à l'arc submergé (Submerged Arc Welding)	17
2.6	Le soudage à l'arc au plasma (Plasma Arc Welding)	18
2.7	Le soudage au gaz (oxyfuel Gaz Welding)	18
2.8	Le brasage et le brasage tendre (Brazing, Soldering)	19
2.9	Le soudage par résistance (Spot Welding)	20
2.10	Le gougeage (Arc Gouging)	20
2.11	Matériaux utilisés	20
2.12	Les grandes classes de fumées de soudure	21

(suite)-

TABLE DES MATIERES

		Page
3.	LES RISQUES A LA SANTE RELIES AU SOUDAGE	22
3.1	Les intoxications aiguës	22
3.1.1	L'ozone	22
3.1.2	Les oxydes d'azote	26
3.1.3	La fièvre des fondeurs	28
3.1.4	Le monoxyde de carbone	32
3.1.5	Les produits de décomposition des hydrocarbures chlorés	34
3.1.6	Les fluorures	35
3.2	Les maladies pulmonaires	37
3.2.1	Les pneumoconioses	37
3.2.2	La bronchite	42
3.2.3	L'asthme	46
3.2.3.1	L'asthme dû aux fumées de soudage sur acier inoxydable.	47
3.2.3.2	L'asthme dû aux fumées de soudage tendre	48
3.2.4	Pneumonie et influenza	49
3.3	Les yeux	51
3.3.1	Les corps étrangers	51
3.3.2	Les radiations non ionisantes	52
3.3.2.1	Les altérations oculaires dues aux rayons ultraviolets.	52
3.3.2.2	Lentilles cornéennes et soudage	55
3.3.2.3	Les altérations oculaires dues aux rayons infrarouges..	57
3.3.3	Autres altérations oculaires	59
3.4	La peau	61
3.4.1	Les brûlures et cicatrices	61
3.4.2	Les effets cutanés des rayons ultraviolets	61
3.4.3	Sclérodermie et soudage	63
3.4.4	Les dermites orthoergiques et allergiques.....	64
3.5	Le système nerveux	66
3.5.1	Les altérations reliées au manganèse.....	66
3.5.2	Les altérations reliées au plomb	68
3.6	Le système gastro-intestinal	70
3.7	Le système cardiovasculaire	72
3.8	Le système rénal	73
3.8.1	Les altérations reliées au cadmium	73
3.8.2	Les altérations reliées au plomb	73
3.8.3	Les altérations reliées au chrome	74
3.9	Le système reproducteur	75
3.10	Le système musculo-squelettique	77
3.10.1	La fluorose	77

(suite)- TABLE DES MATIERES

		Page
3.10.2	Le syndrome de Raynaud et la contracture de Dupuytren .	77
3.10.3	Les postures de travail	78
3.11	Le système auditif	80
3.12	Le risque cancérigène des fumées de soudure	82
3.12.1	Les substances cancérigènes	82
3.12.2	Les études épidémiologiques	83
3.12.3	Les études expérimentales	85
3.12.4	Le chrome hexavalent	88
3.13	La surveillance biologique	91
3.13.1	Le chrome	91
3.13.2	Le nickel	94
3.13.3	Les fluorures	96
3.13.4	Mesure de la contamination ferromagnétique pulmonaire .	99
4	LE PROGRAMME DE SURVEILLANCE MEDICALE	103
4.1	Introduction	103
4.2	La bronchite chronique	104
4.2.1	L'importance du problème de santé	104
4.2.2	Quelques notions de pathophysiologie	106
4.2.3	Les tests de dépistage de la bronchite.....	107
4.2.4	Le questionnaire sur les symptômes respiratoires	108
4.2.5	Les épreuves de fonction respiratoire	111
4.3	La sidérose et la sidéro-sclérose	115
4.4	La périodicité des tests	116
4.4.1	La bronchite	116
4.4.2	La sidérose et la sidéro-sclérose	117
4.5	Mesure de l'acuité visuelle	118
4.6	Surveillance des absences dues aux maladies respiratoires aiguës	118
4.7	Les non-soudeurs affectés aux zones de travail des soudeurs	119
4.8	Le programme de surveillance médico-environnementale de base	120
5	LE PROGRAMME DE SURVEILLANCE ENVIRONNEMENTAL	129
5.1	Introduction	129
5.2	Les environnements de soudage	131
5.2.1	Situations "normales"	132
5.2.2	Situations "particulières"	132

(suite)- TABLE DES MATIERES

		Page
5.3	La stratégie pour les situations "normales	136
5.3.1	Exposition aux fumées totales	136
5.3.1.1	Niveau d'intervention	136
5.3.1.2	Evaluation de l'exposition des soudeurs aux fumées totales de soudage	137
5.3.1.3	Analyse des résultats et suivi de l'intervention	137
5.3.2	Evaluation de l'efficacité des moyens de contrôle	139
5.4	Stratégie pour les situations "particulières"	139
5.4.1	Evaluation de l'exposition	139
5.4.1.1	Stratégie d'échantillonnage	139
5.4.1.2	Analyse des résultats et suivi de l'intervention	140
5.5	Précisions concernant la notion de changement dans le procédé de fabrication	141
5.6	Conclusion	142
6.	CONCLUSION	156
7.	RECOMMANDATIONS RELATIVES AUX PRIORITES DE RECHERCHES POUR LA SOUDURE	164
8.	BIBLIOGRAPHIE	211

LISTE DES TABLEAUX

			Page
Tableau 1	:	Risques à la santé associés à la soudure	166
Tableau 1A	:	Concentrations admissibles des principaux contaminants de la soudure	167
Tableau 1B	:	Les principaux procédés de soudage	168
Tableau 2	:	Composition chimique des principaux éléments dans l'enrobage des électrodes	169
Tableau 2A	:	Système de classification des électrodes	171
Tableau 3	:	Fonctions des principaux éléments des enrobages d'électrode	172
Tableau 4	:	Concentrations d'ozone dans la zone respiratoire pendant les opérations de soudage MIG/Al	174
Tableau 5	:	Concentrations d'ozone dans la zone respiratoire pendant les opérations de soudage MIG/MS	175
Tableau 6	:	Pourcentage de travailleurs exposés à des concentrations moyennes supérieures à 0.1 ppm d'ozone et 0.3 et 2 ppm de bioxyde d'azote	176
Tableau 7	:	Cas de sidérose avec opacités conglomératives rapportés dans la littérature.....	177
Tableau 8	:	Etudes rapportées dans la littérature concernant la prévalence des maladies pulmonaires obstructives chroniques.	178
Tableau 9	:	Prévalence (%) de la bronchite chronique chez les soudeurs en fonction des habitudes tabagiques	181
Tableau 9A	:	Taux de mortalité standardisé (SMR) chez des soudeurs et leurs femmes (Angleterre et Pays de Galles) Age 15-64 ans, 1961	182
Tableau 9B	:	Mortalité des soudeurs (soudage, coupage, brasage) (Angleterre et Pays de Galles) Age 15-64 ans	183
Tableau 10	:	Solubilité de quelques composés du chrome	184
Tableau 11	:	Distribution du chrome dans les fumées de soudure (acier inoxydable)	185
Tableau 12	:	Distribution du nickel dans la fumée de soudure	186
Tableau 12A	:	Estimation de la proportion de soudeurs exposés à des concentrations de contaminants supérieures aux normes	187

		Page
Tableau 13 :	Prévalence (%) de maladies gastro-intestinales chez 926 soudeurs.	188
Tableau 14 :	Décès et/ou retraites prématurées attribués aux maladies gastro-intestinales chez les travailleurs âgés de 45 ans et plus dans un chantier naval sur une période de 5 ans....	189
Tableau 15 :	Réaffectations attribuées aux maladies gastro-intestinales chez les travailleurs d'un chantier naval sur une période de 5 ans.	190
Tableau 16 :	Prévalence de maladies gastro-intestinales chroniques chez un groupe de soudeurs en Italie.	191
Tableau 17 :	Nombre de travailleurs réaffectés à cause de maladies cardiovasculaires dans un chantier naval sur une période de 5 ans.	192
Tableau 18 :	Niveaux de bruit (dB(A)) produits par divers procédés de soudage.	193
Tableau 19 :	Pertes auditives moyennes à 1, 2 et 3 Khz chez 926 soudeurs.	194
Tableau 20 :	Fréquence des pertes auditives en Khz chez 926 soudeurs.	195
Tableau 21 :	Estimation de la proportion de soudeurs exposés à des substances cancérigènes selon les procédés et les concentrations moyennes (mcg/m^3) d'exposition estimées (sur une période de 8 heures).	196
Tableau 22 :	Etudes épidémiologiques du risque de cancer du poumon chez les soudeurs.	197
Tableau 23 :	Corrélation entre les effets mutagènes, cancérigènes et les caractéristiques des composés du chrome et du nickel.	199
Tableau 24 :	Indices des altérations rénales tubulaires chez 3 groupes de travailleurs.	202
Tableau 25 :	Quantités moyennes de contaminants métalliques déposés dans les poumons de groupes de travailleurs exposés à différents aérosols métalliques.	204
Tableau 26 :	Coefficients de variation (%) de certaines épreuves de fonction respiratoire.	205
Tableau 27 :	Reproductibilité de certaines épreuves de fonctions respiratoires lorsque réalisées dans un laboratoire et sur le terrain.	206

LISTE DES FIGURES

		Page
Figure 1:	Distribution des concentrations d'ozone mesurées au niveau de la zone respiratoire à l'intérieur du masque chez des soudeurs utilisant divers procédés.....	207
Figure 2:	Distribution des concentrations d'oxydes d'azote mesurées au niveau de la tête à l'extérieur du masque chez des soudeurs utilisant divers procédés.....	208
Figure 3:	Relation entre la prévalence des petites opacités arrondies et l'âge et la durée de l'exposition (estimée).....	209
Figure 4:	Concentrations de manganèse dans la zone respiratoire pendant le soudage d'acier doux.....	210

ONT PARTICIPE

Le docteur Pierre Séguin, en plus de se pencher davantage sur les éléments de surveillance médicale, a coordonné et effectué le suivi de chacune des parties de ce document.

Gilles Le Beau s'est occupé plus spécifiquement de la surveillance de l'environnement.

André Paquin a complété le chapitre qui traite des procédés de fabrication.

Gérald Lescarbeault s'est occupé de la correction du texte.

Yvette Charbonneau, Francine Lécuyer et Carole Marsil ont assuré, avec minutie, la transcription de ce manuscrit.

REMERCIEMENTS

La réalisation de ce travail a été effectuée dans le cadre du "Projet-pilote" en santé et sécurité du travail dans le secteur de fabrication de produits en métal". Ce projet a été subventionné par la Commission de la santé et de la sécurité du travail et la Commission désire remercier l'équipe de santé du travail du département de Santé communautaire de l'Hôpital du Sacré-Coeur pour l'élaboration de ce travail.

1 - INTRODUCTION

Les soudeurs sont exposés à une multitude de contaminants (oxydes d'azote, ozone, fumées métalliques diverses, radiations ultraviollettes et infrarouges, bruit). La composition et la quantité de ces contaminants dépendent étroitement des procédés, des électrodes et des métaux de base utilisés. Il existe plus de 20 procédés majeurs de soudage (1) et selon certaines estimations entre 5 000 et 10 000 environnements de soudage différents. C'est donc dire que les soudeurs ne constituent pas un groupe homogène quant à leur exposition. Celle-ci est fort complexe et souvent difficile à mesurer de façon précise. Malgré de multiples études dont le nombre augmente de façon considérable chaque année, nos connaissances des effets des gaz et fumées de soudure sur la santé demeurent jalonnées d'interrogations. Plusieurs études sont déficientes sur le plan méthodologique, ce qui limite considérablement la validité de leurs résultats. Ces déficiences seront discutées dans les chapitres qui traitent des effets sur la santé des contaminants de la soudure.

Les programmes de surveillance médico-environnementale qui doivent être élaborés et mis en place afin de protéger la santé des travailleurs sont un sujet de grand intérêt actuellement. Nous sommes tous conscients du fait que la protection de la santé des travailleurs dépend avant tout du contrôle de l'environnement. La surveillance médicale est en quelque sorte complémentaire à la surveillance environnementale. Elle ne doit pas s'y substituer. Dans certains cas, la surveillance médicale permettra d'évaluer l'efficacité des programmes de prévention. Nous sommes convaincus par contre que la surveillance médicale ne doit pas être limitée à une fonction d'évaluation. Elle doit également contribuer à l'affectation des travailleurs à des tâches adaptées à leurs caractéristiques de santé, dans la mesure où il existe des critères valides sur lesquels baser l'évaluation de l'aptitude de travail. La surveillance médicale doit finalement fournir aux travailleurs l'information concernant les effets de leur travail sur leur santé. Il s'agit là d'un droit inaliénable qui demeure indispensable à une prise en charge véritable.

Puisque l'objectif poursuivi était de définir des éléments de programme de surveillance médico-environnementale pour les soudeurs et autres travailleurs exposés aux contaminants de la soudure, nous avons dans un premier temps, effectué une revue de la littérature afin d'identifier les altérations à la santé que les soudeurs peuvent présenter du fait de leur travail. Comme on pouvait s'y attendre, les risques d'atteinte à la santé sont nombreux. Plusieurs risques sont spécifiques à certains procédés où encore à l'utilisation de certaines électrodes ou certains métaux de base. Par exemple, le risque d'intoxication au plomb est associé au soudage ou au coupage de pièces métalliques recouvertes de peinture à base de plomb; le risque d'intoxication au manganèse est notamment associé au soudage MIG avec fil fourré et CO_2 sur acier doux et au soudage MIG (argon) sur acier à haute teneur en manganèse. Par ailleurs, certains risques sont communs à presque tous les procédés et situations de soudage; il s'agit des risques d'altérations pulmonaires, à savoir la bronchite, la sidérose et éventuellement la sidéro-sclérose.

L'élaboration d'éléments de programmes pour les risques spécifiques dépassait évidemment le cadre du présent projet. Ces risques devront être évalués cas par cas et lorsqu'indiqué, le programme de surveillance approprié devra être appliqué. En ce qui concerne la surveillance médicale, nous avons donc concentré nos efforts sur l'élaboration d'un protocole de surveillance des maladies pulmonaires chez les soudeurs. Puisque les programmes de surveillance médicale en milieu de travail sont essentiellement des programmes de dépistage, nous avons apporté une attention particulière à l'évaluation des tests de pépistage des maladies pulmonaires. La conformité de ces tests aux principes du dépistage a été étudiée en détail. Nous proposons donc un protocole de surveillance médicale qui, à notre avis, est justifié par l'importance des problèmes de santé visés, la possibilité d'identifier ces problèmes à un stage suffisamment précoce pour qu'une intervention efficace, à savoir la réduction de l'exposition, puisse être entreprise, et la disponibilité de tests simples et acceptables par les travailleurs. Le protocole proposé peut être appliqué entièrement par le personnel infirmier des services de santé, limitant ainsi l'intervention du médecin responsable à l'évaluation des seuls travailleurs

qui présentent des résultats anormaux aux tests de dépistage.

Le programme de surveillance médicale de base que nous proposons s'adresse aux soudeurs et autres travailleurs qui sont exposés de façon significative aux contaminants de la soudure. Le programme de surveillance environnementale proposé permet, grâce à une méthode simple et rapide, basée principalement sur une évaluation qualitative des milieux de travail, d'identifier les travailleurs à risque autres que les soudeurs.

Le programme de surveillance environnementale permettra également d'évaluer le niveau d'exposition des travailleurs aux fumées de soudage et aux contaminants spécifiques rencontrés dans certaines situations paritculières. Nous croyons que cette évaluation est essentielle; elle pourra éventuellement permettre d'ajuster la surveillance médicale de chaque travailleur en fonction des risques auxquels il est soumis; ceci sera possible lorsque notre connaissance des relations dose-réponse des divers contaminants de la soudure sera adéquate. Dans tous les cas, cette surveillance contribuera à identifier les travailleurs à risque par rapport aux normes fixées, ce qui devrait entraîner des interventions directes dans le milieu de travail en vue de réduire l'expositon.

2 - LES PROCEDES DE SOUDAGE

Introduction

Le soudage est un procédé par lequel deux matériaux, généralement des métaux, sont liés ensemble par fusion en un point précis. Cette fusion est obtenue par une combinaison appropriée de trois facteurs: la température, la pression exercée et les caractéristiques métallurgiques des deux métaux. Elle permettra de lier intimement les atomes des deux pièces en un réseau critallin commun.

Depuis le soudage par forgeage pratiqué par les forgerons des temps anciens, plusieurs procédés de soudage ont été développés; la majorité d'entre eux sont assez récents. Le tableau 1B dresse la liste des principaux procédés.

Nous décrirons sommairement les prodécés les plus couramment utilisés[4,4a,4b].

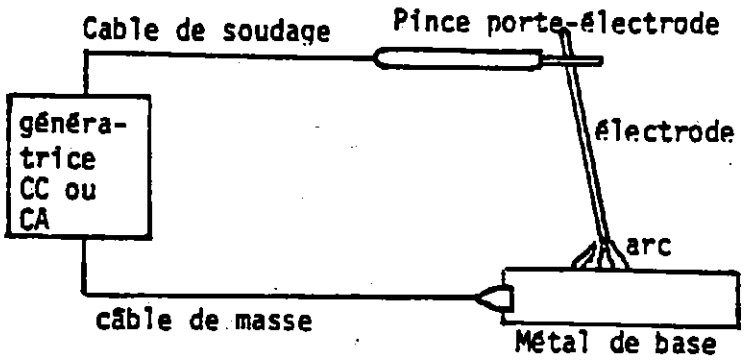
2.1 - Soudage à l'arc avec électrodes enrobées (MMA, Manual Metal Arc)

Dès les premiers moments où l'électricité est devenue une réalité commerciale, il fut reconnu que la production d'un arc électrique entre deux électrodes était une source de chaleur intense de l'ordre de 3800°C à 5000°C (7000°F à 9000°F). Les premiers essais furent réalisés vers 1881 entre une électrode de carbone et le métal à souder; il fallait ajouter un métal d'apport. Plus tard, une tige de métal nu fut employée; celle-ci avait l'avantage d'être à la fois l'électrode et le métal d'apport puisqu'elle fondait au fur et à mesure que la soudure progressait. Les résultats étaient toutefois plus ou moins convaincants, et il fallait beaucoup d'habileté et d'adresse de la part du soudeur.

Ce n'est que vers 1920 que les électrodes enrobées furent développées. A partir de ce moment, le procédé s'est répandu très rapidement.

2.1.1 - Principe d'opération

On peut schématiser le procédé de la façon suivante:



Circuit électrique de base du soudage à l'arc

Le soudage débute lorsqu'un arc électrique est amorcé entre la pointe de l'électrode et le métal de base. L'intense chaleur dégagée par l'arc provoque la fonte de la pointe de l'électrode et de la surface du métal sous l'arc. De minuscules gouttelettes de métal fondu se forment rapidement à la pointe de l'électrode et sont ensuite transférées dans le bain de soudure à travers l'arc. Le soudeur doit alors déplacer l'arc au-dessus du métal à une vitesse suffisante pour permettre la fonte des deux éléments et le remplissage du joint de soudure. Il doit conserver un écart approprié entre la pointe de l'électrode et le métal de base pour maintenir l'arc électrique. Le procédé requiert une puissance électrique suffisante pour la fusion de l'électrode et du métal de base le long du joint. Le type et le format des électrodes déterminent le voltage à employer (entre 16 V et 40 V) et l'ampérage (entre 20 et 550 A).

2.1.2 - L'enrobage de l'électrode

L'enrobage de l'électrode est essentiel au bon fonctionnement du procédé

et a la qualité de la soudure. Il remplit les fonctions suivantes:

a) génère un gaz protecteur autour de l'arc et prévient l'oxydation du métal fondu au fur et à mesure de la progression de l'arc;
b) procure des agents désoxydants et des flux afin de nettoyer la soudure et évite la formation de grains dans la structure métallique;
c) établit les caractéristiques électriques de l'électrode;
d) laisse une couche de scories qui protège le bain de soudure de l'air et en ralentit le refroidissement;
e) améliore les propriétés mécaniques et la forme du joint de soudure;
f) permet d'ajouter des éléments pour constituer un alliage.

L'enrobage peut être conçu pour permettre le soudage sous courant alternatif (CA). Dans ces conditions, l'arc est éteint et rallumé chaque fois que le courant est renversé (120 fois par minute environ). Pour assurer une bonne stabilité de l'arc, il est nécessaire d'avoir un gaz qui demeure ionisé pendant les interruptions de l'arc; ce gaz ionisé permettra la réignition de l'arc. Des composés à base de potassium, incorporés à l'enrobage de l'électrode, sont fréquemment employés pour le soudage en courant alternatif.

L'addition de poudre de fer à l'enrobage aura pour effet d'accroître la vitesse de déposition et de tirer meilleur profit de l'énergie utilisée dans la production de l'arc. Un enrobage épais et à haute teneur en poudre de fer produira un creuset relativement profond à la pointe de l'électrode. La chaleur de l'arc sera contenue dans ce creuset et on pourra bénéficier d'une longueur d'arc constante en gardant la pointe de l'électrode en contact avec le métal à souder. Il suffit alors de déplacer l'électrode le long du joint de soudure, d'où le nom de «drag electrodes».

En ce qui a trait à la protection de la soudure, on reconnait deux types d'enrobage: ceux qui produisent beaucoup de gaz protecteur et laissent un mince dépot de scories, et ceux qui génèrent peu de gaz mais un épais dépôt de scories. Dans le premier cas, on compte sur la protection gazeuse pour prévenir la contamination atmosphérique. Dans le second cas,

un faible volume de gaz est produit; la protection est assurée par la fonte des composantes de l'enrobage, qu'on nomme laitier ou scories («slag»). Les minuscules gouttelettes de métal fondu qui passent de l'électrode au métal de base sont entièrement recouvertes d'une mince couche de laitier. Ce dernier a une densité inférieure à celle du métal et flottera donc sur celui-ci, ne se solidifiant qu'après le métal du joint.

Les électrodes qui laissent un dépôt épais de scories transportent un ampérage élevé et ont des vitesses de déposition rapides. Elles sont idéales pour les joints larges effectués à plat. Les électrodes qui produisent beaucoup de gaz protecteur et peu de laitier fonctionnent à plus faible ampérage et sont utilisées pour souder en position verticale et au-dessus de la tête; leur vitesse de déposition est plus lente. Il existe une grande variété d'électrodes entre ces deux extrêmes.

Les tableaux 2 et 3 donnent les compositions chimiques de quelques constituants des électrodes et leurs fonctions respectives.

2.1.3 - Classification des électrodes

Les électrodes sont classées suivant des spécifications précises émises par l'Association Canadienne de Normalisation, au Canada, et par l'american Welding Society, aux Etats-Unis. Ces organismes emploient tous deux un système de classification basé sur quatre facteurs:

1) résistance minimum à la traction du dépôt de métal (charge de rupture minimum;
2) position de soudage de l'électrode;
3) type d'enrobage;
4) type de courant de soudage à utiliser.

Le code employé est constitué d'une lettre (la lettre E pour électrode) suivie de 4 (ou 5) chiffres. Les deux (ou trois) premiers chiffres indiquent la charge minimum de rupture, en milliers de livres par pouce

carré. Le troisième chiffre (ou 4ième) indique la position de soudage. Le dernier chiffre indique le type d'enrobage, et les deux derniers chiffres nous indiquent le type de courant à utiliser ainsi que la polarité. Le tableau 2A schématise le système de classification.

Dans le langage courant, on qualifie une électrode selon le type d'enrobage dont elle est recouverte. Certaines contiennent de fortes proportions de cellulose; on les dit acides probablement à cause de leur forte teneur en hydrogène. Celles qui contiennent beaucoup d'oxyde de titane portent le nom d'électrodes au rutile. D'autres contiennent d'importantes quantités de carbonates inorganiques ($CaCO_3$) et de fluorspar (CaF_2), elles sont dites alcalines, basiques ou à faible teneur en hydrogène. Celles qui contiennent de faibles quantités de tous ces éléments sont dites neutres.

2.1.4 - Application

Le prodécé de soudage à l'arc avec électrodes est employé pour souder les aciers au carbone et les alliages légers, l'acier inoxydable, la fonte, l'aluminium, le cuivre, le nickel et leurs alliages. Les métaux dont le point de fusion est bas, tel le plomb, le zinc et l'étain ne peuvent être soudés avec ce prodédé à cause de la trop intense chaleur dégagée par l'arc. Les métaux réactifs à l'oxygène, comme le titane, le zirconium, le tantale et le niobium ne peuvent pas être soudés car la protection gazeuse ne suffit pas à enrayer l'oxydation par l'oxygène atmosphérique.

2.2 - Soudage à l'arc avec l'électrode au tungstène (TIG, Tungsten inert gas)

Ce procédé de soudage fut un des premiers développements majeurs après celui du soudage avec électrodes enrobées. Il fut d'abord développé pour le soudage du magnésium. Son nom le plus courant est le TIG (tungsten inert gas), quoique les américains préfèrent maintenant l'abbréviation GTAW (gas tungsten arc welding).

2.2.1 - Principe d'opération

La chaleur nécessaire au soudage est produite par un arc électrique entre l'électrode de tungstène et le métal de base. L'électrode n'est pas fusible, contrairement au procédé de soudage avec électrodes enrobées. La protection du bain de soudure et de l'électrode contre la contamination atmosphérique est assurée par un flux gazeux émanant du pistolet de soudage. L'argon, l'hélium, ou un mélange des deux sont utilisés comme gaz protecteur; ces gaz sont inertes, c'est-à-dire qu'ils ne réagissent pas avec les autres corps chimiques (métal, oxygène, tungstène, etc.)

L'arc électrique est produit par le passage du courant à travers une couche de gaz inerte ionisé. Les atomes de gaz ionisé perdent un électron et deviennent ainsi des ions positifs. Les électrons voyagent du pôle positif, et les ions gazeux font l'inverse. La boucle est ainsi fermée.

Comme les gaz inertes ne conduisent pas le courant, l'amorçage de l'arc ne peut se faire seul. Trois méthodes existent: 1) en faisant contact entre l'électrode et le métal et en retirant rapidement l'électrode à la distance voulue, 2) au moyen d'un appareil qui fera sauter un arc de l'électrode au métal, 3) par le biais d'un petit arc piloté qui ionisera le gaz inerte, qui transportera alors le courant jusqu'au métal de base. Dans ce dernier cas, une anode entoure la pointe de l'électrode et un générateur à hautes fréquences envoie des séries d'impulsions à haut voltage, créant l'arc pilote. C'est le haut voltage qui permet l'ionisation du gaz.

2.2.2 - L'électrode

On reconnait trois classes d'électrodes, celles en tungstène pur EWP (Electrode-Wolfram-Pure)[1], celles qui contiennent de 1 à 2 p. 100

(1) Wolfram est le nom chimique du tungstène: W en est le symbole.

d'oxyde de thorium EWTh, et celles qui contiennent de 0.15 à 0.40 p. 100 d'oxyde de zirconium EWZr.

Le tungstène pur a une faible capacité de transport de courant, particulièrement avec le courant alternatif (CA) et possède une faible résistance à la contamination. L'addition de thorium augmente l'émissivité d'électrons et la capacité de transport de courant, ainsi que la durée de vie de l'électrode et sa résistance à la contamination. L'amorçage de l'arc est plus facile et la stabilité est accrue.

Les électrodes contenant du zirconium ont des propriétés médianes aux deux autres types d'électrodes. Elles sont cependant supérieures sous courant alternatif, alliant la stabilité du tungstène pur à la capacité de charge et d'amorçage du tungstène au thorium.

Etant donné que l'électrode n'est pas fusible, elle demeure toujours de la même longueur; il est donc facile de maintenir une longueur d'arc constante, et donc un arc stable.

2.2.3 - Le métal d'apport

Lorsque les pièces à souder sont bien ajustées, il n'est pas nécessaire d'avoir recours à un métal d'apport. Dans les cas où il en faut, le métal d'apport aura le plus souvent une composition similaire au métal de base. Les fils métalliques fabriqués pour le soudage à l'arc sous protection gazeuse (MIG et MAG) sont généralement utilisables pour le soudage au tungstène.

Il existe également un prodécé au fil chaud: une bobine de fil couplée à un alimenteur à débit rapide fournit un fil fin au bain de soudure; celui-ci fond dès qu'il entre en contact avec le métal de base puisqu'un courant alternatif le traverse et le chauffe par résistance.

Les surfaces à souder doivent être exemptes de graisses et de saletés car il n'y a aucun flux ou agent nettoyant et désoxydant utilisé. L'avantage qui en découle est la propreté de la soudure; il ne reste aucun dépôt de scories ou de laitiers. Un opérateur expérimenté peut exécuter des soudures qui seront peu visibles après coup.

2.2.4 - Les gaz protecteurs

Des 6 gaz inertes qui existent dans la nature, deux seulement sont employés comme gaz protecteur pour le soudage au tungstène: l'hélium et l'argon. Les quatre autres, le néon, le xénon, le krypton et le radon sont trop rares et de coût trop élevé.

L'argon est le plus utilisé à cause de nombreux avantages, dont l'amorçage aisé de l'arc, le coût relativement bas, un débit faible pour une bonne protection, etc. Le voltage de l'arc avec l'argon est de moitié inférieur à celui développé avec l'hélium. On peut donc souder des tôles assez minces sous protection d'argon. L'hélium est employé pour le soudage de plaques épaisses et de métaux à conductivité élevée. L'argon est 1 1/3 fois plus lourd que l'air et 10 fois plus lourd que l'hélium; il forme donc une bonne protection autour du bain de soudure. L'hélium a plutôt tendance à s'échapper avec turbulence vers le haut à sa sortie de la buse plutôt que d'entourer le bain de soudure. C'est pourquoi il faut un débit de 2 à 3 fois supérieur à celui employé avec l'argon pour maintenir une protection acceptable.

En courant continu, les deux gaz donnent de bons résultats quant à la stabilité de l'arc et à la propreté de la soudure. En courant alternatif l'hélium donne un mauvais rendement et il faut recourir à l'argon.

On ajoute quelquefois de l'hydrogène à l'argon, lors de l'utilisation

avec des métaux comme l'acier inoxydable et les alliages au nickel. Le principal avantage est une vitesse accrue de soudage.

2.2.5 - Application

Le soudage à l'arc avec électrodes au tungstène est souvent employé pour le soudage longitudinal de feuilles minces en acier inoxydable et de tuyaux, généralement sans métal d'apport. L'industrie aérospatiale et celle de l'aviation en font aussi grand usage pour le soudage de plusieurs métaux qui doivent répondre à des critères de résistance à la tension très rigoureux; les moteurs de fusées et de jets en sont des exemples.

Les échangeurs de chaleurs, composés de nombreux tuyaux et joints, sont soudés par des appareils automatiques de soudage au tungstène. Pour ce faire, des machines ont été développées pour le soudage circonférentiel des tuyaux.

2.3 - Le soudage à l'arc sous protection gazeuse (MIG, Metal Inert gas, MAG, Metal Active gas)

Le soudage à l'arc sous protection gazeuze était un développement logique après celui du soudage au tungstène. Dans ce procédé, l'électrode non-fusible de tungstène est remplacée par un fil continu et fusible qui remplit la fonction d'électrode et de métal d'apport.

Ce procédé fut d'abord développé pour le soudage de l'aluminium, sous protection d'un gaz inerte et avec un fil métallique nu de petit diamètre, d'où le nom original de soudage MIG (Metal Inert Gas). Des développements subséquents ont permis l'utilisation de gaz réactifs, dont

le CO_2 est le plus important; l'appellation de soudage au CO_2 ou soudage MAG s'est alors répandue (Metal Active Gas). L'American Welding Society préfère maintenant l'abbréviation GMAW (Gas Metal Arc Welding) qui englobe ces deux types de protection gazeuse.

2.3.1 - Principe d'opération

L'arc s'établit entre le fil métallique et le métal de base; le fil fond sous l'action de la chaleur et emplit le joint de soudure. L'opérateur progresse le long du joint tandis que le fil métallique se déroule. Le grand avantage de ce prodécé et de celui au tungstène, par rapport au soudage à l'arc avec électrodes enrobées, est la non interruption du travail pour changer d'électrode.

En général, un courant continu en polarité inversée est requis pour le fonctionnement du procédé; la polarité inversée signifie que l'électrode est positive. On dit qu'elle est inversée par rapport à la polarité dite «directe» où l'électrode est branchée à la borne négative du générateur de courant. L'usage de courant continu en polarité inversée permet un arc stable, un transfert métallique en douceur avec peu de perte par éclaboussure et un joint de soudure de bonne qualité. La polarité directe engendrera un arc instable; on l'utilise quelquefois, avec la méthode de l'arc court-circuité.

Le courant alternatif n'est pas employé pour deux raisons: 1) l'arc est interrompu durant chaque demi-cycle lorsque le courant tombe à zéro, et il peut ne pas se rallumer si la pointe de l'électrode s'est trop refroidie, et 2) la portion du cycle où l'électrode devient négative (polarité directe) conduit à un arc instable.

Le transfert du métal de l'électrode peut se faire de deux manières:
1) lorsque l'électrode entre en contact avec le bain de soudure,

établissant un court-circuit, d'où le nom d'arc court-cicuité, et 2) lorsque de petites gouttelettes traversent l'arc pour aller se déposer dans le bain de soudure; ce transfert peut être de type globulaire ou pulvérisé.

Dans la méthode de l'arc court-circuité, l'électrode entre en contact avec le bain de soudure de 20 à 200 fois par seconde. Le transfert métallique se produit pendant ces contacts; entre ceux-ci, l'arc est rétabli. Le transfert globulaire signifie que les gouttelettes du métal sont d'un diamètre supérieur à celui de l'électrode; ce transfert est observé sous protection de CO_2. L'emploi de gaz inertes conduit à un transfert de type pulvérisé, c'est-à-dire que les gouttelettes sont plus fines et de diamètre inférieur à celui de l'électrode.

2.3.2 - L'électrode

L'électrode pour le soudage à l'arc sous protection gazeuse a généralement une composition la plus semblable possible à celle du métal de base, en autant que les caractéristiques pour un bon soudage et une bonne soudure soient observées. Dans certains cas, cependant, la composition de l'électrode peut être très différente du métal de base, comme pour le soudage du manganèse bronze, où une électrode faite d'un alliage de cuivre, manganèse, nickel et aluminium est utilisée.

L'addition d'agents nettoyants et désoxydants à l'électrode est très fréquente, afin de minimiser la porosité de la soudure et d'en assurer les propriétés mécaniques. Les agents désoxydants sont essentiels lorsque le gaz protecteur contient de l'oxygène, et souhaitable dans les autres cas, notamment avec le CO_2.

Le diamètre des électrodes est très petit en comparaison de ceux des autres procédés de soudage; il est de l'ordre de 0.045 à 0.063 pouce

(1.02 à 1.59 mm). Etant donné le fort courant utilisé et le petit diamètre des électrodes, celles-ci fondent rapidement; il faut avoir recours à un alimenteur à grand débit qui fournira le fil de soudage de façon continue et à une vitesse appropriée. Le fil de soudage est emmagasiné sur une bobine.

2.3.3 - Les gaz protecteurs

Les remarques concernant l'argon et l'hélium faites pour le soudage au tungstène sont valables pour le soudage à l'arc sous protection gazeuse. Ajoutons simplement que ces gaz sont utilisés pour le soudage des métaux non ferreux. Pour les métaux ferreux, l'usage unique de gaz inertes donne de mauvais résultats. Il faut ajouter de l'oxygène ou du bioxyde de carbone (CO_2) en faible quantité afin de stabiliser l'arc et d'améliorer le transfert du métal. Si on ajoute plus de 5 p. 100 d'oxygène, les résultats redeviennent mauvais. L'addition de ces deux gaz rend le gaz protecteur oxydant, ce qui peut causer de la porosité dans la soudure. Il faut alors ajouter des désoxydants à l'électrode.

Lors du soudage par la méthode de l'arc court-circuité, on ajoute une grande quantité de CO_2 au gaz inerte, de l'ordre de 20 p. 100 à 50 p. 100.

2.3.4 - Application

Le soudage à l'arc sous protection gazeuse est un procédé largement employé sur presque tous les métaux soudables, tel l'acier. Il présente de nombreux avantages: 1) il n'y a pas de changement fréquent d'électrodes comme dans le soudage avec électrodes enrobées, 2) le soudage peut s'effectuer dans toutes les positions, 3) le travail est exécuté plus rapidement grâce à une vitesse de déposition élevée et à l'absence de scories après le soudage, 4) la pénétration dans le métal peut être plus profonde, 5) le procédé peut facilement être automatisé, et 6) il ne demande pas une grande habileté de la part de l'opérateur comme c'est le cas avec les deux autres procédés déjà décrits.

2.4 - Le soudage à l'arc avec fil fourré (FCAW, Flux Cored Arc Welding)

Le soudage à l'arc avec fil fourré est une combinaison du soudage à l'arc avec électrodes enrobées et du soudage à l'arc sous protection gazeuse. Ce qui le caractérise, c'est la présence de flux et d'agents désoxydants au centre du fil de soudage, d'où le nom de fil fourré («flux cored» en anglais). L'équipement est semblable à celui utilisé pour le soudage sous protection gazeuse; le fil de soudage est continu et parvient au bain de soudure grâce à un alimenteur.

On reconnait deux variantes au procédé: 1) l'âme du fil contient des agents qui génèrent un gaz protecteur assurant la protection de la soudure contre la contamination atmosphérique, et 2) la protection est obtenue par l'ajout d'un gaz protecteur comme dans le cas du soudage sous protection gazeuse.

Ce prodécé de soudage allie les avantages d'un enrobage, en ce qui à trait aux propriétés mécaniques de la soudure et de son refroidissement graduel, à celui de souder avec un fil continu. Il faut toutefois enlever la couche de scories après le soudage.

Avec la méthode auto-protectrice, ce sont des éléments contenus dans le centre de l'électrode qui se vaporisent pour produire un gaz protecteur. Puisque le transfert du métal vers le bain de soudure est réalisé à l'extérieur de la zone de production du gaz, le procédé ne peut trop compter sur l'efficacité de cette protection. En supplément, des agents désoxydants et dénitrifiants sont ajoutés au flux et permettent de conserver l'intégrité de la soudure. C'est pour cette raison que cette méthode peut être employée dans les endroits à fort courant d'air (soudage à l'extérieur).

Avec l'emploi d'un gaz protecteur, les électrodes contiennent tout de même un peu d'agent désoxydant, étant donné l'usage fréquent de CO_2.

Contrairement aux électrodes enrobées où le flux est à l'extérieur de l'arc, celui-ci est en plein centre de la zone d'intense chaleur avec le fil fourré. La production de fumées peut donc être plus intense à cause de ce facteur.

Le procédé de soudage avec fil fourré est utilisé pour le soudage des aciers au carbone et des aciers à alliage léger, des aciers inoxydables et de la fonte.

2.5 - Le soudage à l'arc submergé (Submerged Arc Welding)

Dans ce prodécé, l'arc est maintenu sous une couverture de flux granulaire. On utilise un courant continu ou alternatif pour le soudage. Le flux est déposé devant l'électrode; celle-ci est un fil continu en métal nu ou recouvert de cuivre pour améliorer le contact électrique. Etant donné que l'arc est submergé par le flux, très peu de rayonnement est dégagé. Le flux granulaire procure une excellente protection et des soudures de grande qualité sont obtenues. Une portion du flux fond et se solidifie par la suite en une couche de scories, comme c'est le cas avec les électrodes enrobées. La portion du flux non fondue constitue un isolant thermique permettant un refroidissement graduel de la soudure; on le récupère à l'aide d'un dispositif d'aspiration.

Le soudage à l'arc submergé est utilisé pour le soudage de tôles épaisses à plat, dans l'industrie de fabrication de navires, de wagons de trains, de grosses structures, etc. Les soudures larges et de haute qualité, les taux de déposition élevés, la forte pénétration de la soudure ainsi que l'automatisation aisée du procédé le rendent idéal pour ces types d'application.

2.6 - Le soudage à l'arc au plasma (plasma arc welding)

Le terme «arc au plasma» est utilisé pour décrire une famille de procédés fontionnant à l'aide d'un arc électrique passant dans un petit orifice. Le resserrement de l'arc accroît la densité de l'énergie; de très fortes températures sont atteintes de cette manière (de 14,000 à 24,000^{o}K et plus). On peut souder du métal, le couper ou même le recouvrir.

Le procédé à l'arc au plasma ressemble au soudage au tungstène. Une électrode en tungstène produit un arc électrique qui ionise un gaz inerte; celui-ci passe dans une orifice et est dirigé en un faisceau concentrique sur le métal de base. La zone de chaleur intense est étroite et bien définie. Un deuxième gaz entoure le tout afin d'assurer la protection du bain de soudure. L'arc est initié à l'aide d'un arc pilote.

Tout comme dans le cas du soudage au tungstène, un métal d'apport peut être utilisé. Les métaux sur lesquels on emploie cette technique de soudage sont d'ailleurs les mêmes que pour le procédé au tungstène. L'industrie aérospatiale, nucléaire, électronique, et de construction de navires emploie le soudage à l'arc au plasma.

2.7 - Le soudage au gaz (oxyfuel gas welding)

Le soudage au gaz regroupe tous les procédés de soudage qui emploient comme source de chaleur un gaz combustible et l'oxygène. C'est le développement d'une torche à l'acétylène et à l'oxygène, peu après 1900, qui a sorti le soudage des ateliers de forgeron.

La réaction chimique qui se produit entre les deux gaz est composée de deux stages: 1) la combinaison de l'acétylène et de l'oxygène donne du monoxyde de carbone et de l'hydrogène, 2) ces deux nouveaux gaz se

combinent chacun à l'oxygène pour donner respectivement du bioxyde de carbone et de l'eau. Cette réaction en deux phases produit une flamme avec deux zones distinctes. Le maximum de chaleur est à la pointe de la zone bleue.

Ce procédé n'est plus tellement employé aujourd'hui pour le soudage car il fut supplanté par les nouveaux procédés précédemment décrits. On utilise plus fréquemment cette source de chaleur pour le coupage de l'acier pour le soudage. Parmi tous les gaz combustibles utilisés, c'est l'acétylène qui demeure le plus populaire.

2.8 - Le brasage et le brasage tendre (brazing, soldering)

Le brasage est un procédé par lequel un métal d'apport non-ferreux, dont la température de fusion est inférieure à celle du métal de base, fond et adhère à celui-ci. Le brasage (brazing) implique un métal d'apport dont la température de fusion est supérieure à 450°C, tandis que pour le brasage tendre (soldering) le métal d'apport doit fondre à moins de 450°C.

La dispersion du métal d'apport dans le joint à souder se fait par capillarité; celui-ci doit être exempt de saletés et d'oxydes. Un flux est employé à cette fin. Le chauffage subséquent du joint peut détruire la soudure.

La source de chauffage pour le brasage est un chalumeau ou un fourneau, tandis qu'un fer à souder est employé pour le brasage tendre. Les métaux d'apport sont le plus souvent, pour le brasage, du cuivre, des alliages de cuivre, des alliages d'argent et des alliages d'aluminium. Pour le brasage tendre, le métal d'apport est le plus souvent un alliage de plomb et d'étain avec un peu d'antimoine.

2.9 - Le soudage par résistance (spot welding)

Dans ce procédé, la fusion est produite par le passage d'un courant dans la pièce à souder. Deux électrodes sont disposées de part et d'autre des métaux à joindre, et une pression mécanique est appliquée afin de les maintenir en place. Cette pression aide également au soudage, car la température nécessaire à la fusion est inférieure à celle qu'il faut lors du soudage au gaz. Les électrodes peuvent être refroidies par une circulation interne d'eau froide.

2.10 - Le gougeage (arc gouging)

Le gougeage n'est pas un procédé de soudage. Il consiste à enlever une couche de métal qui sera par la suite remplacée par de la soudure, assurant un joint uniforme entre deux pièces de métal épaisses. Une électrode en carbone produit un arc qui fait fondre le métal de base; un jet d'air violent disperse le métal fondu, laissant une rainure relativement profonde. Le gougeage, appelé couramment «arc-air» est très bruyant et malpropre. Il est utilisé sur la fonte et les plaques d'acier épaisses. On l'emploie plus rarement sur l'acier inoxydable et les métaux non ferreux: le coupage à l'arc au plasma, qui génère une plus forte tempréature, est préférablement employé.

2.11 - Matériaux utilisés

Les principaux métaux de base utilisés sont:

a) Acier doux (MS, mild steel)
   Un alliage de fer, carbone, silicium et occasionnellement, molybdène et manganèse.

b) Acier inoxydable (SS, stainless steel) et aciers alliés
   Un alliage de fer, nickel et chrome, et occasionnellement cobalt, vanadium, manganèse, molybdène.

c) Aluminium

Aluminium pur ou alliage avec le magnésium, fer et/ou occasionnellement le chrome.

d) Acier galvanisé

Acier recouvert d'une couche de zinc.

2.12 - Les grandes classes de fumées de soudure

Stern[1] estime qu'il existe 5000 types de fumée de soudage. La fumée générée par chacun des procédés a une composition chimique particulière qui varie en fonction des paramètres de soudage utilisés (voltage, ampérage, etc...).

Comme nous l'avons mentionné, les procédés de soudage peuvent être répartis en certaines classes majeures. Le soudage à l'arc sur acier doux (MMA/MS) génère une fumée qui contient des quantités importantes d'aluminium, magnésium, fluor, silicium, potassium, calcium, titane, manganèse et fer, avec des traces d'oxyde de carbone, zinc et plomb. La fumée produite par le soudage à l'arc MIG (argon) sur acier doux avec fil massif est composée presqu'entièrement d'oxyde de fer avec 3 p. 100 de manganèse et des traces de cuivre, calcium, potassium, silicium et magnésium qui constituent ensemble 1.2 p. 100 du total. Le soudage à l'arc sur acier inoxydable (MMA/SS) génère des quantités importantes de tous les éléments mentionnés ci-haut ainsi que du chrome et du nickel dont les TLV ont des valeurs relativement basses. La fumée de soudage à l'arc MIG sur acier inoxydable (MIG/SS) contient essentiellement du fer et du manganèse ainsi que des quantités importantes de nickel et de chrome[1].

3 - LES RISQUES A LA SANTE RELIES AU SOUDAGE

3.1 - Les intoxications aiguës

3.1.1 - L'ozone

L'ozone est produit par l'action des rayons ultraviolets, émis par l'arc électrique, sur l'oxygène atmosphérique. Il s'agit d'une réaction photochimique qui se produit en deux étapes:

$$O_2 \xrightarrow{\text{radiation U.V. 210 nm}} 2O$$

$$O + O_2 \longrightarrow O_3$$

La réaction est amorcée par les rayons dont la longueur d'onde est inférieure à 210 nm. Les longueurs d'ondes situées dans l'intervalle de 130 à 175 nm sont les plus efficaces pour produire l'ozone car elles sont complètement absorbées par l'oxygène de l'air à quelques centimètres de l'arc. L'ozone est une molécule très instable et elle se décompose très rapidement sous l'action de la chaleur dégagée par l'arc. L'effet catalytique de certaines poussières contenues dans les fumées de soudure, et la réaction avec les oxydes d'azote, favorisent également la décomposition de l'ozone [4,5].

Le taux de production de l'ozone dépend de la longueur d'onde et de l'intensité des rayons U.V. qui, à leur tour, dépendent des procédés, des matériaux utilisés et des paramètres de soudage [5].

Les procédés qui produisent le plus d'ozone sont les procédés MIG, TIG, MAG et arc plasma. Les quantités les plus élevées d'ozone sont produites par le procédé MIG/Al (argon). Par contre, la soudure de l'aluminium au procédé TIG produit moins d'ozone que la soudure sur de l'acier inoxydable [1,4,5,7,8].

Jenkins et al ont mesuré les concentrations d'ozone dans la zone respiratoire, pendant le soudage de l'aluminium et de l'acier doux avec le procé-

dé MIG. Comme on peut l'observer au tableau 4, le soudage MIG/Al est associé à des niveaux d'exposition qui dépassent largement les normes.* Des concentrations moyennes atteignant 0,85 ppm ont été observées [8].

Lors du soudage de l'aluminium, le métal en fusion réfléchit 70 à 90 p. 100 des rayons U.V. Cette réflexion est responsable des concentrations importantes d'ozone produites. Dans le procédé MIG, la quantité d'ozone générée dépend en grande partie de la composition du fil de métal d'apport: avec les alliages Al-Si, la production d'ozone est plus grande qu'avec l'aluminium pur, tandis qu'avec l'alliage Al-Mg la production est beaucoup moins importante [9].

Avec un fil contenant 5 p. 100 de silicium, la réflexion des rayons U.V. est praticulièrement élevée. Comme on peut le noter au tableau 4, les concentrations d'ozone qui sont alors mesurées sont très importantes, pouvant atteindre 7.8 ppm. La présence de vapeurs métalliques, produites par le magnésium contenu dans le fil, filtre les rayons U.V. et diminue ainsi la formation d'ozone. De plus, la présence d'oxyde de Mg dans les fumées décompose partiellement l'ozone [8].

Le soudage MIG/MS peut également produire des concentrations d'ozone, dans la zone respiratoire, qui dépassent les normes. Dans l'étude de Jenkins, plusieurs mesures étaient supérieures à la concentration moyenne admise (tableau 5). Une concentration moyenne pendant le soudage de 0.32 ppm et une concentration maximale de 2.05 ppm ont été observées lors du soudage MIG-Ar-5% CO_2. Par contre, les concentrations d'ozone mesurées par Jenkins pendant le soudage MAG/MS (CO_2) sont de beaucoup inférieures aux normes [8].

Dans une série d'enquêtes menées entre 1974 et 1976 dans des ateliers de soudure en Finlande, Ulfvarson a mesuré entre autres contaminants les concentrations d'ozone dans la zone respiratoire de soudeurs travaillant avec divers procédés (fig. 1). Les concentrations d'ozone les plus élevées ont été observées lors du soudage MIG/Al. La concentration moyenne (géomé-

* Les concentrations moyennes admises des principaux contaminants de la soudure sont présentées au tableau 1A.

trique) était voisine de 0.1 ppm. Plus de 10 p. 100 des mesures étaient supérieures à la valeur plafond de 0.3 ppm. Des concentrations voisines de 0.1 ppm ont également été observées pour le soudage MIG/SS mais le nombre d'observations était limité. Les concentrations étaient moins élevées pour le soudage TIG/Al et TIG/SS de même que pour le soudage MIG et MAG sur de l'acier doux [7].

Une enquête réalisée au Danemark et rapportée par Stern aurait démontré que 40 p. 100 des soudeurs qui utilisent le procédé MIG/al sont exposés à des concentrations moyennes d'ozone supérieures à la norme de 0.1 ppm. Cette estimation concorde assez bien avec les observations d'Ulfvarson. Par ailleurs, Stern rapporte que 20 p. 100 des soudeurs travaillant avec les procédés MIG + TIG/SS seraient exposés à des concentrations supérieures à la norme comparativement à seulement 2 p. 100 des soudeurs utilisant les procédés TIG/Al (tableau 6) [1].

Des facteurs autres que le procédé et le métal de base peuvent influencer la production et l'exposition à l'ozone, et l'intensité du courant en est un. De façon générale, une augmentation de l'intensité du courant entraînera une augmentation de la production d'ozone par l'intermédiaire de son action sur l'émission des rayons U.V.[5]. La distance de l'arc influence également la production d'ozone. En effet, la production d'ozone par unité de volume d'air diminue avec le carré de la distance de l'arc. Ceci est dû au fait que l'intensité des rayons U.V., dont l'interaction avec l'oxygène de l'air est responsable de la formation de l'ozone, diminue avec le carré de la distance à partir de l'arc [4,5]. Finalement, la nature du gaz protecteur utilisé peut avoir un effet sur la quantité d'ozone produite. Selon Frant, l'utilisation de l'hélium pour le soudage de l'aluminium et du cuivre produirait 15 à 20 fois moins d'ozone que l'utilisation de l'argon [5]. Il est a noter que cette observation est en contradiction avec les données rapportées au tableau 4. Le taux de production d'ozone est également plus faible lorsque du CO_2 est utilisé plutôt que de l'argon lors du soudage d'acier doux.

L'ozone est un gaz très irritant. Dépendant des niveaux d'exposition, il peut causer une légère irritation des yeux, du nez et de la gorge jusqu'à un oedème pulmonaire avec hémorragies. Une exposition à des niveaux de 0.05 ppm à 0.1 ppm, pendant 15 à 30 minutes, produit une sensation de sécheresse et d'irritation des muqueuses buccales et de la gorge. Des niveaux de 0.2 à 0.5 ppm pendant 3 heures entraînent des troubles visuels. A une concentration de 1 ppm, des céphalées et une sensation d'irritabilité apparaissent. Finalement, l'inhalation de 1.5 à 2 ppm pendant une heure ou plus peut causer une irritation des voies respiratoires avec toux, dypnée, douleur retrosternale et, éventuellement, un oedème pulmonaire qui peut être suivi, après quelques heures, des signes d'une broncho-pneumonie. L'atteinte pulmonaire se résorbe généralement après une ou deux semaines [5,10].

L'intoxication à l'ozone présente certaines caractéristiques importantes. Comme pour les oxydes d'azote, les effets d'une surexposition peuvent apparaître après un certain délai. Les signes cliniques sont généralement absents, sauf dans les cas d'intoxication sévère, et les symptômes sont souvent plus importants que les signes cliniques, ce qui indiquerait une atteinte pulmonaire minime. Finalement, des symptômes résiduels peuvent persister durant plusieurs mois après l'exposition alors que les signes cliniques ont complètement regressé [5].

L'ozone exerce un effet radiomimétique, ce qui soulève la possibilité qu'il puisse causer des altérations à la structure des chromosomes [10]. Bloom a évalué la fréquence des aberrations chromosomiques dans les lymphocytes périphériques de 247 apprentis soudeurs, avant et après un stage d'entraînement de 12 semaines. Divers procédés (MMA, MIG et TIG) et divers métaux de base (laiton, acier doux, acier inoxydable, aluminium) ont été utilisés pendant le stage. Les concentrations d'ozone mesurées dans l'air ambiant des ateliers et dans la zone respiratoire des soudeurs variaient de 0 à 0.015 ppm. L'auteur n'a pas observé de différence significative entre la fréquence des aberrations chromosomiques mesurée avant le début de l'exposition et celle mesurée après 6 et 12 semaines

d'exposition[11].

Plusieurs cas d'intoxication à l'ozone sont rapportés dans la littérature[5]. Ces cas sont associés presque exclusivement au soudage sous protection gazeuse. Ils surviennent souvent chez des soudeurs inexpérimentés avec ce procédé, ce qui laisse soupçonner un manque d'information concernant les risques d'intoxication à l'ozone. Mais ce qui caractérise ces cas de façon plus constante, c'est qu'ils sont survenus dans des conditions de mauvaise ventilation.

3.1.2 - Les oxydes d'azote

Les oxydes d'azote (NO, NO_2, N_2O_3, N_2O_4) sont produits par la combinaison de l'oxygène et de l'azote atmosphérique sous l'action de la chaleur dégagée par l'arc électrique. De façon générale, le taux de production du NO et du NO_2 augmente avec la puissance de l'arc (i.e. ampérage X voltage). La première réaction à se produire implique la formation de NO à partir de l'oxygène et de l'azote: $N_2 + O_2 \rightleftharpoons 2NO$. Après dilution dans l'air ambiant le NO réagit avec l'oxygène pour former du NO_2: $2NO + O_2 \rightleftharpoons 2NO_2$. A la température de la pièce, l'équilibre de cette réaction tend vers la droite alors qu'à des températures supérieures à 500°C l'équilibre est déplacé entièrement vers la gauche. La transformation de NO en NO_2 est suffisamment lente par contre pour que les deux contaminants soient présents dans l'air ambiant[5]. Le NO réagit également avec l'ozone présent pour former du NO_2.

Les concentrations d'oxydes d'azote varient en fonction des procédés utilisés. Les procédés qui génèrent les concentrations les plus élevées sont le soudage TIG/Al, MIG/Al et MMA/SS (fig. 2)[7]. Selon les estimations rapportées par Stern[1], entre 10 et 40 p. 100 des soudeurs qui utilisent les procédés MMA/SS, MIG + TIG/SS, MIG/Al et TIG/Al sont exposés à des concentrations moyennes de NO_2 supérieures à 2 ppm (tableau 6).

Il est généralement admis que, dans de bonnes conditions de ventilation, il est peu probable que le TLV[6] de 5 ppm pour le NO_2 soit dépassé. Par contre, lorsque le soudage est effectué dans des espaces clos, des concentrations potentiellement fatales peuvent être atteintes très rapidement. Les opérations d'oxycoupage dans de telles conditions sont particulièrement dangereuses. Morley, dans une enquête menée dans des chantiers navals, rapporte des concentrations de NO_2 dans la zone respiratoire de travailleurs effectuant du coupage à l'oxy-acétylène et à l'oxy-propane variant entre 8-10 ppm et 7-18 ppm respectivement. Ces concentrations ont été mesurées avec des tubes détecteurs; l'auteur ne spécifie malheureusement pas les conditions de travail associées à ces concentrations[12].

Le NO_2 est le plus toxique des oxydes d'azote; il produit ses effets en réagissant avec l'eau des tissus pour former des acides nitriques et nitreux. Le NO_2 est absorbé à la surface des particules de fumée de soudage et est ainsi transporté au niveau des voies respiratoires inférieures. Dépendant de la quantité de particules de fumée et de leur diamètre, et par conséquent de la surface totale d'absorption offerte au NO_2, des concentrations relativement élevées peuvent atteindre les alvéoles pulmonaires. Les concentrations de NO_2 mesurées au niveau de la zone respiratoire sous-estiment les concentrations qui se retrouvent au niveau de l'organe cible car la méthode de mesure utilisée ne tient pas compte du NO_2 absorbé à la surface des particules. Stern évalue cette sous-estimation à un facteur de 2 ou 3 [1].

L'exposition à de faibles concentrations de NO_2 peut causer une légère irritation des yeux, de la gorge et des voies respiratoires supérieures. Une exposition à de plus grandes concentrations peut entraîner un oedème aigu du poumon et éventuellement la mort. Il y a habituellement un délai de quelques heures entre l'exposition et l'apparition des symptômes. Ceux-ci se manifestent par de la toux, une douleur rétrosternale, de la dyspnée et de la cyanose. Avec l'apparition de l'oedème pulmonaire, ces symptômes s'accentuent, et des expectorations mucoïdes apparaissent. Un tableau clinique différent peut cependant exister. Le patient peut en

effet présenter uniquement une toux et une dyspnée qui deviennent de plus en plus marquées pendant une période de plusieurs heures, pour ensuite régresser pendant une période de deux à trois semaines. Une rechute peut alors survenir de façon aiguë avec tous les signes et symptômes de l'oedème pulmonaire. Les sujets qui présentent un oedème aigu du poumon, suite à une exposition au NO_2 peuvent se rétablir complètement ou présenter une atteinte plus ou moins importante de leurs fonctions respiratoires[10].

Les symptômes mineurs d'une exposition à de faibles concentrations de NO_2 sont rarement rapportés. En raison de la nature non-spécifique de ces symptômes, il est d'ailleurs difficile d'isoler un agent causal en particulier. Par contre, quelques cas d'intoxication aiguë sévère ont récemment été rapportés dans la littérature. Zakhari et Anderson[13] ont rapporté le cas, décrit par Kurta (1976), d'un soudeur qui a présenté un oedème pulmonaire après avoir soudé dans un réservoir d'aluminium de 5,000 gallons. Le métal avait été préchauffé à la flamme oxyacétylénique et le soudage effectué avec le procédé TIG (argon). Le soudeur développa un oedème aigu du poumon cinq heures après la fin de l'exposition. L'oedème fut attribué à une exposition mixte aux oxydes d'azote et à l'ozone. Le travailleur s'est rétabli complètement après 11 jours. Hocking[14] a rapporté le cas de 4 travailleurs qui soudaient à l'arc au fond d'un puit d'accès d'une mine, à 600 pieds sous terre. L'ouverture du puit avait été recouverte à cause de pluies abondantes, et le tunnel d'évacuation de 1,000 pieds était partiellement obstrué par des éboulis. Pendant une période d'un mois, les soudeurs s'étaient plaints de toux, d'expectorations jaunâtres, de douleurs rétrosternales, de dyspnée, d'anorexie, d'insomnie et de nervosité. Bien qu'aucun détail n'est été fourni concernant la nature du soudage et du niveau d'exposition, la symptomatologie indique une intoxication aux oxydes d'azote. Aucune récidive des symptômes ne fut observée après une amélioration de la ventilation.

3.1.3 - La fièvre des fondeurs

La fièvre des fondeurs est une maladie fébrile, de courte durée, causée par l'exposition aux vapeurs fraîchement formées d'oxydes métalliques[16].

La présence de particules dont le diamètre est très petit (i.e. 1,5 mcm) serait un facteur causal important[17]. Plusieurs métaux ont été impliqués (As, Be, Cd, Cu, Co, Fe, Pb, Mg, Mn, Hg, Ni, Sb, Sn, Zn)[5,16]. Chez les soudeurs, la cause la plus fréquente est l'exposition aux fumées de zinc produites par le soudage d'acier galvanisé[18]. Le soudage à l'arc MIG avec du fil enrobé de cuivre pourrait également être une cause fréquente de fièvre des fondeurs. Selon les paramètres de soudage et l'épaisseur de l'enrobage, ce procédé peut émettre des fumées de cuivre dont la concentration dépasse la norme de 0.1 mg/m^3 [19]. Le soudage sur acier inoxydable et le soudage avec électrodes à basse teneur en hydrogène ont également été associés à cette même maladie[18,20]. Dans des études chez le rat, Ohmoto et al ont démontré par contre que l'enrobage des électrodes à basse teneur en hydrogène n'était pas pyrogène par voie intraveineuse, alors que les fumées produites par ces électrodes l'étaient. Les auteurs ont conclu que les substances alcalines présentes dans l'enrobage n'étaient pas directement responsables de la fièvre des fondeurs, mais qu'elles pouvaient influencer l'absorption des oxydes métalliques [20].

La fièvre des fondeurs se caractérise par l'apparition soudaine de symptômes, quelques heures (environ 3-4 heures) après l'exposition: les premiers symptômes à apparaître sont souvent un goût métallique dans la bouche, une soif importante et une sensation d'irritation au niveau du pharynx. Surviennent ensuite une élévation de la température (39^{o} - 40^{o}) avec des frissons, de la fatigue, des douleurs musculaires et articulaires, des nausées et des vomissements. Les symptômes pulmonaires sont généralement minimes et se limitent à de la toux[5,16]. Des cas de pneumonie et d'oedème aigu du poumon sont cependant rapportés chez une faible proportion des travailleurs atteints[5]. L'accès fébrile dure en général moins de 24 heures et ne laisse pas de séquelle. Un épisode de fièvre des fondeurs pourrait conférer une certaine forme d'immunité qui serait cependant de courte durée. On a observé, en effet, que les travailleurs étaient plus vulnérables après quelques jours de non exposition (i.e. le lundi d'où le terme «monday fever»). Le mécanisme de cette «résistance» n'est pas connu.[5,16]

La physiopathologie de la fièvre des fondeurs est peu connue. Certains auteurs suggèrent que les oxydes de zinc dénaturent les protéines des cellules bronchiques et alvéolaires, et que des complexes zinc-protéines dénaturées passant dans la circulation, entraînent les manifestations cli-

niques. D'autres chercheurs situent l'action des oxydes de zinc au niveau des leucocytes polynucléaires présents dans les capillaires pulmonaires. Ces leucocytes libéreraient dans la circulation des substances pyrogènes[16]. Par contre, l'injection intraveineuse de fumées de soudure chez le rat produit également un effet pyrogène[20]. Cette observation n'invalide pas nécessairement les hypothèses décrites ci-haut, car le mécanisme d'action des fumées pourrait être différent selon la voie d'administration.

L'incidence de la fièvre des fondeurs varie d'un groupe de soudeurs à l'autre en fonction des métaux soudés et des conditions de travail (i.e. ventilation, espaces clos). De plus, il peut être très difficile d'établir l'incidence de cette atteinte puisque les symptômes sont non spécifiques et peuvent notamment être confondus avec des maladies infectieuses (i.e. influenza).

Ross[18] rapporte que 37 p. 100 des 926 soudeurs qu'il a examinés, durant une période de 5 ans, avaient eu au moins un épisode de fièvre des fondeurs (i.e. «un épisode semblable à la grippe, apparaissant plusieurs heures après la fin du travail de soudure et d'une durée inférieure à 12 à 24 heures»). Wilhenlmsen et al[21] ont étudié un groupe de 119 soudeurs dans un chantier naval en Suède. Les soudeurs travaillaient, soit dans un atelier d'assemblage, soit dans des compartiments à l'intérieur des navires. Outre le fer, l'acier utilisé contenait du C, Si, P, Ni (0.30%), Cr (0.25%), Mb (0.1%) et Cu (0.35%). Le métal en feuille était recouvert d'une peinture d'apprêt qui contenait du fer, du zinc, du chrome, des résines et des pigments. Les concentrations de fumées dans l'air ambiant étaient généralement élevées mais ne dépassaient pas la norme de 10 mg/m^3. Soixante-neuf p. 100 des soudeurs rapportaient avoir eu au moins un épisode de fièvre des fondeurs. La concentration moyenne de zinc dans le sang de 27 soudeurs (2 mcg/ml) était significativement plus élevée que dans celui de 17 témoins (0.9 mcg/ml). Antti-Poika[22] a étudié l'incidence des épisodes de fièvre pendant une période de 4 mois, chez 157 soudeurs exposés aux fumées de soudage pendant au moins 3 heures par jour,

depuis 3 ans ou plus, et chez 107 témoins. Les soudeurs travaillaient principalement dans des ateliers de fabrication. L'utilisation d'électrodes à basse teneur en hydrogène était très répandue dans ces ateliers. Cent-vingt-sept soudeurs et 97 témoins ont complété les formulaires sur lesquels les épisodes de fièvre devaient être notés. Vingt-cinq soudeurs ont rapporté un total de 54 épisodes de fièvre, et 7 témoins, un total de 20 épisodes. Cette différence est statistiquement significative. L'auteur n'a pu différencier cependant les épisodes de fièvre des fondeurs des épisodes infectieux fébriles. Spacilova [23] a mis en évidence l'importance des conditions de travail, et en particulier de la ventilation, sur l'incidence de la fièvre des fondeurs. Ce chercheur a étudié 37 soudeurs référés à une clinique de médecine du travail, pour une évaluation de bronchite chronique ou d'anomalies radiologiques. Les soudeurs ont été répartis en 2 groupes: le groupe A était composé de 23 soudeurs qui travaillaient en partie dans des espaces clos (environ 13% du temps), et le groupe B, de 14 soudeurs qui travaillaient uniquement à l'air libre. L'âge moyen des travailleurs des deux groupes était respectivement de 42 et 46 ans et leur durée moyenne d'exposition était respectivement de 18 et 16 ans. Vingt-deux soudeurs (95%) du groupe A, comparativement à un soudeur (7%) du groupe B, rapportaient avoir eu des accès de fièvre des fondeurs.

Comme nous l'avons mentionné, il est important de faire la distinction entre la fièvre des fondeurs et les épisodes infectieux. Sur le plan thérapeutique, cette distinction peut s'avérer capitale. Dans certaines circonstances, telle que l'exposition prolongée au cadmium, une symptomatologie initiale de fièvre des fondeurs peut être suivie après quelques heures d'une pneumonite aiguë. Par ailleurs, une pneumonie bactérienne peut présenter au début une symptomatologie semblable à celle de la fièvre des fondeurs. Il importe également d'exclure les maladies infectieuses et les autres accès fébriles lorsqu'il s'agit d'évaluer l'incidence de la fièvre des fondeurs. L'étude de Gun rapportée par Zakhari et Anderson illustre bien ce point[13]. La fréquence des épisodes fébriles a été

déterminée chez 27 soudeurs et 27 témoins. L'incidence des accès fébriles était significativement plus élevée chez les soudeurs (81%) que chez les témoins (44%). Par contre, la différence était due surtout à des épisodes d'une durée de 3 jours ou plus. Comme les accès de fièvre des fondeurs durent rarement plus de 24 heures, l'auteur a attribué la différence observée à une plus grande susceptibilité des soudeurs aux autres maladies fébriles. Gun a également observé une fréquence plus élevée de fièvre des fondeurs chez les soudeurs fumeurs, comparativement aux non-fumeurs (64% vs 25%).

3.1.4 - Le monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone dans l'environnement de travail du soudeur peut provenir de trois sources: 1) décomposition de matières organiques présentes dans l'enrobage et l'âme des électrodes ou sur les surfaces des métaux de base (enduit, peinture, solvants) et des carbonates inorganiques présents dans les enrobages; 2) décomposition du bioxyde de carbone utilisé comme gaz protecteur dans le soudage MAG; 3) décomposition des gaz utilisés dans l'oxycoupage ou soudage.

Le risque d'une intoxication aiguë lors du soudage à l'arc sur des surfaces libres de matières organiques est à toute fin pratique inexistant[3]. Le soudage et le coupage de métaux recouverts de matières organiques peuvent cependant présenter un certain danger. Des décès chez des soudeurs ont été attribués à cette cause[3].

Le soudage MAG peut être associé à des concentrations relativement élevées de monoxyde de carbone. Bien que de façon générale les concentrations soient inférieures à 50 ppm, des concentrations supérieures à 100 ppm ont été rapportées, même dans des ateliers ventilés[5]. Le soudage dans des espaces restreints augmente évidemment le risque.

Finalement, des concentrations relativement élevées peuvent être présentes au début des opérations d'oxycoupage ou d'oxysoudage sur des surface métalliques froides[3].

Le monoxyde de carbone est un gaz asphyxiant. Son affinité pour l'hémoglobine est environ 210 fois supérieure à celle de l'oxygène. Les individus qui présentent un déficit en oxygène (anémie, maladie cardiaque et pulmonaire) seront donc particulièrement susceptibles aux effets adverses du CO.

La concentration de carboxyhémoglobine (HbCO) dans le sang dépend de divers facteurs, concentration de CO dans l'air inhalé, durée d'exposition et activité physique. La concentration normale de HbCO chez des individus non-exposés et non-fumeurs est d'environ 1 p. 100. Elle est attribuable au métabolisme de l'hème. Les fumeurs, par contre, ont une HbCO qui varie généralement entre 2 et 10 p. 100 et qui peut même atteindre 18 p. 100. L'exposition d'un non-fumeur à une concentration de CO de 50 ppm (i.e. le TLV) pendant une période de 6 à 8 heures entraîne des taux de HbCO de 8 à 10 p. 100.[10]

Bien qu'il soit possible d'établir une corrélation entre les niveaux de HbCO et la symptomatologie, il importe de savoir que les réactions à un niveau donné de HbCO sont très variables. De façon générale, les symptômes correspondant aux divers niveaux de HbCO sont les suivants[16]:

« 5% HbCO: diminution de la vision de nuit

10% HbCO: pas d'effet appréciable sauf dyspnée lors d'un effort musculaire intense

20% HbCO: dyspnée lors d'un effort, éventuellement céphalée, réduction de l'acuité mentale

30% HbCO: céphalées, troubles visuels, irritabilité, fatigue, troubles du jugement

40 à 50% HbCO: céphalées, confusions, nausées, vomissements, perte de conscience au moindre effort

60 à 70% HbCO: coma, convulsions, mort si l'exposition est prolongée».

Ragousky et al ont étudié les niveaux de carboxyhémoglobine chez 35 soudeurs qui travaillaient sur une chaîne de montage automobile dont l'air ambiant contenait un faible taux de CO. Un système de soudage semi-automatique

sous protection gazeuse (CO_2) était utilisé. Les mesures de HbCO ont été faites au début du quart et après 6 heures de travail. Les auteurs ont observé une augmentation de 1.49 p. 100 de l'HbCO chez les non fumeurs et de 5.25 p. 100 et 8.43 p. 100 chez les fumeurs moyens et les gros fumeurs, respectivement. L'augmentation de l'HGCO chez 10 travailleurs non-fumeurs, non-soudeurs choisis au hasard dans l'atelier était de 1.29 p. 100. Il semble donc que dans la situation de travail étudiée l'élévation de l'HbCO soit due surtout au tabagisme. De plus, les soudeurs ne semblent pas être plus à risque que les travailleurs non-soudeurs[23a].

3.1.5 - Les produits de décomposition des hydrocarbures chlorés

Les hydrocarbures chlorés sont couramment utilisés pour le dégraissage des surfaces métalliques. Les principaux solvants utilisés sont le trichloroéthylène et le perchloroéthylène. Les hydrocarbures chlorés présents sur la surface des métaux à souder ou dans l'air ambiant peuvent être décomposés par l'action des rayons ultraviolets et, dans certains cas, par la chaleur de l'arc.

Selon la nature des hydrocarbures, les produits de décomposition qui peuvent être formés sont le phosgène, le chlorure de dichloroacéthyl, le chlorure d'hydrogène et le chlore[5]. Les proportions de ces produits de décomposition varieront également en fonction de la nature des hydrocarbures. Ainsi, le principal produit de décompostion du trichloroéthylène est le chlorure de dichloroacétyl et ce gaz est généré trois fois plus rapidement que le phosgène[15]. Par ailleurs, la décomposition photochimique du perchloroéthylène produit des quantités semblables de chlorure de dichloroacétyl et de phosgène. Par contre, le phosgène est formé plus rapidement lors de la décomposition du perchloroéthylène que lors de la décomposition du trichloroéthylène[5].

Certains autres facteurs peuvent influencer la formation des produits de décomposition des hydrocarbures chlorés. Dans ses études sur le trichloroéthylène, Dalberg[15] a, en effet, observé que le taux de décomposition diminuait en fonction de la distance entre l'arc et la source de solvant et qu'il

semblait augmenter lorsque le soudage sous protection gazeuse était utilisé plutôt que le soudage TIG. Ce même chercheur a mesuré les concentrations de phosgène et de chlorure de dichloroacétyl lors d'opérations de soudage dans une atmosphère contenant 20 ppm de trichoroéthylène. L'échantillonnage a été fait à 30 cm de l'arc et les concentrations mesurées ont atteint respectivement 10 ppm et 3 ppm pour le chlorure de dichloroacétyl et le phosgène[5,15].

Les produits de décomposition des hydrocarbures chlorés sont des gaz irritants. A de faibles concentrations, ils causent une irritation des yeux et des voies respiratoires supérieures. A de plus fortes concentrations, ils peuvent provoquer un oedème pulmonaire. La toxicologie du chlorure de dichloroacétyl est peu connue et il n'existe pas de TLV pour ce contaminant. Le phosgène est un gaz très irritant. Son inhalation à une concentration de 10 ppm pendant une minute produira une irritation très sévère des voies respiratoires supérieures [16]. Une exposition à une concentration de 50 ppm peut être rapidement fatale. Ce gaz est particulièrement à craindre parce que des symptômes modérés d'irritation au moment de l'exposition peuvent être suivis 6 à 72 heures plus tard d'un oedème pulmonaire [16].

3.1.6 - Les fluorures

Les fluorures contenus dans les fumées de soudure proviennent de trois sources principales: 1) l'enrobage des électrodes, 2) l'âme des électrodes fourrées, 3) les poudres utilisées dans le soudage à l'arc immergé.

Les électrodes à basse teneur en hydrogène et les électrodes fourrées contiennent des quantités particulièrement importantes de fluorure de calcium. Les proportions de fluorures dans les fumées produites par ces électrodes peuvent donc être relativement importantes. Ainsi, les fumées des électrodes à basse teneur en hydrogène peuvent contenir entre 5 et 30% de fluorures exprimés sous forme de fluor (F).

Il existe une certaine confusion dans la littérature en ce qui concerne les composés du fluor qui se retrouvent dans les fumées de soudure. Il semble que les fluorures sont généralement présents dans les fumées de soudure sous forme de sels solubles (NaF et KF) et insolubles (CaF surtout). Villaume rapporte que jusqu'à 50 pour cent du fluor total contenu dans les fumées fraîchement générées est sous forme de composés hydrosolubles[5]. Mastromatteo rapporte par ailleurs que l'on croit que la majorité du fluor libéré dans les fumées est sous forme de tétrafluorure de silicium. Ce contaminant est très irritant, et en présence d'humidité (i.e. au niveau des voies respiratoires) il génère de l'acide fluorhydrique[3]. Selon Pantucek les ions fluorures peuvent réagir au niveau de l'arc électrique et dans les fumées, avec l'hydrogène, le sodium, le potassium, le cuivre, le fer, les silicates, le magnésium, ainsi qu'avec les sels d'aluminium et de titane. Cependant, dans les conditions d'alcalinité des électrodes à basse teneur en hydrogène, il semble que seuls les fluorures de sodium, de potassium et de calcium peuvent exister comme produits finals des réactions. Dans une étude des fumées générées par des électrodes à basse teneur en hydrogène, Pantucek n'aurait pas décelé de tétrafluorure de silicium et d'acide fluorhydrique [5]. Mastromatteo rapporte pour sa part que certains chercheurs sont d'avis que l'acide fluorhydrique est produite en quantité insignifiante. Un chercheur aurait cependant mesuré une concentration de 10 ppm lors du soudage à l'arc immergé. Ces concentrations élevées ne seraient présentés que durant de courtes durées et dépenderaient des conditions de soudage (i.e. soudure sur des surfaces irrégulières)[3].

Bien que plusieurs cas d'irritation des yeux, du nez et de la gorge attribués aux fluorures sont rapportés, il ne semble pas que des réactions sévères tels que des pneumonites et des oedèmes aigus du poumon soient associées à l'exposition à ces contaminants. Mastromatteo fait mention cependant d'un cas d'oedème aigu du poumon attribué à l'exposition à l'acide fluorhydrique, chez un soudeur qui utilisait des électrodes à basse teneur en hydrogène[3].

3.2 - Les maladies pulmonaire

3.2.1 - Les pneumoconioses

3.2.1.1 Les contaminants fibrogènes présents dans le milieu de travail des soudeurs.

Comme ont peut le constater au tableau 1, les soudeurs peuvent être exposés dans leurs environnements de travail à un certain nombre de contaminants qui exercent un effet fibrosant sur le poumon. L'exposition à ces contaminants est associée, soit à la tâche propre au soudeur, soit aux activités qui se déroulent dans son environnement de travail.

Parmi les contaminants présents dans la fumée de soudure, plusieurs sont soupçonnés de produire une fibrose lorsqu'ils sont inhalés. Le cobalt que l'on retrouve dans certains aciers alliés est un agent fibrosant probable. L'aluminium que l'on retrouve sous forme de métal et d'oxyde dans la fumée de soudage MIG/Al est un agent fibrosant reconnu. Le manganèse, qui est une composante des fumées de soudage des métaux ferreux, pourrait également contribuer au processus de fibrose pulmonaire[1].

Stern[1] a utilisé le «rat peritoneal macrophage assay» pour évaluer le potentiel fibrosant de onze classes de fumées de soudage jugées représentatives de l'exposition de 70 p. 100 des soudeurs. Dans ce test, les macrophages sont incubés avec des échantillons des particules à l'étude pendant une période de 2 heures; le pourcentage de cellules mortes contenant des particules de fumées est indicatif du potentiel fibrosant. Une seule classe de fumées a démontré un potentiel fibrosant distinct, soit la fumée de soudage MMA/SS. Stern[1] rapporte par ailleurs des études chez l'animal qui indiquent que l'inhalation de fumées de soudage MIG/SS, avec exposition concomitante aux oxydes d'azote et l'injection intratrachéale de fumée de soudage MMA/MS avec électrodes à base de rutile, produisent un faible effet fibrosant. Le chrome hexavalent, qui est un élément important des fumées de soudage MMA/SS (2.2 - 4.3%) et que l'on retrouve également mais en quantité moindre dans

les fumées de soudage MIG/SS (0,02 - 2%) et MMA/MS (0.1%), pourrait être un des facteurs explicatifs du potentiel fibrosant des fumées de soudage. Il est à noter que le chrome hexavalent se retrouve généralement à l'état de trace (i.e. 2 - 10mcg/m³) dans tout atelier de soudage. Les autres facteurs dont il faut éventuellement tenir compte sont: l'exposition concomitante à des gaz oxydants (NO, NO_2, O_3), l'exposition à des éléments de la fumée qui peuvent exercer un effet «sensibilisant» ou fibrosant (i.e. Mn, CO) et la susceptibilité individuelle[1].

Les soudeurs peuvent également être exposés à des contaminants fibrosants qui se retrouvent dans leur environnement de travail et qui sont associés à des activités autres que le soudage. Il s'agit principalement de la silice et de l'amiante. Ross[18] rapporte, par exemple, que chez 906 soudeurs ayant travaillé dans des chantiers maritimes et dans l'industrie lourde, 45 p. 100 avaient une histoire professionnelle d'exposition à l'amiante. Cette exposition n'était pas reliée directement aux activités des soudeurs dans 30 p. 100 des cas. Levy [26] rapporte l'histoire d'un travailleur qui développa une «sidérosilicose» après avoir fait du coupage oxyacétylénique pendant 5 ans à proximité d'opérations de nettoyage par jet de sable.

L'amiante et la silice sont également des composantes de l'enrobage de certaines électrodes (tableau 2). Dans l'étude de Ross[18], 4. p. 100 des expositions à l'amiante étaient attribuées par les soudeurs à l'utilisation d'électrodes dont l'enrobage contenait de l'amiante. Il est intéressant de noter cependant que ce type d'exposition était rapporté seulement par les soudeurs âgés de plus de 40 ans, ce qui suggère que l'utilisation de l'amiante dans les enrobages d'électrodes a diminué depuis que les effets de ce contaminant sur la santé sont mieux connus.

Plusieurs auteurs s'interrogent sur le potentiel fibrosant de la silice contenue dans l'enrobage de certaines électrodes[27-28]. La présence de silice a été démontrée au niveau du tissu pulmonaire de soudeurs qui présentaient une fibrose interstitielle diffuse et qui n'avaient pas d'histoire d'exposition professionnelle autre que la soudure[29]. La silice qui

se retrouve dans la fumée de soudage est sous forme amorphe[30,31]. Cette forme de silice a été traditionnellement considérée comme causant peu ou pas de fibrose pulmonaire. Dans une récente étude de 165 travailleurs exposés à la silice amorphe précipitée pour une durée moyenne de 8.6 ans, Wilson et al n'ont pas observé de corrélation entre, d'une part, les symptômes pulmonaires et les épreuves de fonction pulmonaire (C.V.F., VEMS, VEMS/CVF, D.E.M.M.) et, d'autre part, la dose cumulative et la durée d'exposition. De plus, la baisse annuelle moyenne de la CVF et du VEMS pendant une période de 10 ans était équivalente à la baisse normale attendue[31a]. Par ailleurs, Groth, dans un rapport sur les effets chroniques de l'inhalation de silice amorphe chez l'animal, a identifié le potentiel fibrosant de certaines formes synthétiques de ce contaminant[32]. Le rôle de la silice, provenant de l'enrobage des électrodes, dans l'étiopathologie de la fibrose pulmonaire chez le soudeur mérite d'être réévalué .

3.2.1.2 Les diverses formes de pneumoconiose chez les soudeurs

Il importe peut-être ici de faire le point sur les diverses formes de pneumoconioses que les soudeurs peuvent présenter. Il faut distinguer[30]:

1- la sidérose (simple);
2- la sidéro-sclérose interstitielle;
3- la sidérose avec opacités conglomératives.

La sidérose est considérée comme une pneumoconiose bénigne qui n'est pas accompagnée de symptômes ou de signes cliniques et qui n'entraîne pas d'anomalie de la fonction pulmonaire. Les opacités arrondies qui apparaissent à la radiographie pulmonaire sont dues au dépôt d'oxyde de fer au niveau alvéolaire, et ne correspondent pas à des foyers de fibrose[1,8,24]. Selon certaines études, ces opacités pourraient même régresser après le retrait de l'exposition[1,25,43].

La sidéro-sclérose correspond à une fibrose interstitielle diffuse. La radiographie pulmonaire présente un aspect réticulaire fin[34] ou réticulonodulaire[27,35]. Du point de vue clinique, les travailleurs atteints peuvent présenter de la toux, des expectorations, de la dyspnée, des douleurs thoraciques, de l'hippocratisme digital, des râles pulmonaires et des signes

d'insuffisance pulmonaire et cardiaque [27,28,29,34,35]. Les tests de fonction respiratoire révèlent un syndrome mixte[34,35] ou restrictif[27,29]. Comme nous l'avons vu, plusieurs contaminants présents dans la fumée de soudage sont susceptibles d'exercer un effet sclérosant. Il semble donc souhaitable d'utiliser le terme sidéro-sclérose plutôt que sidéro-silicose pour désigner la fibrose pulmonaire du soudeur puisqu'il est impossible d'attribuer un rôle sclérosant prépondérant à la silice.

La sidérose avec opacités conglomératives est rare. Seulement cinq cas ont été rapportés dans la littérature (tableau 7). Meyer[29] et Brun[30] attribuent cette forme de sidérose à l'exposition à la silice contenue dans l'enrobage des électrodes. Le cas rapporté par Leménager[36] avait également travaillé comme sableur dans l'industrie métallurgique, ce qui l'exposait évidemment au risque silicotique de la silice cristalline. La possibilité que les masses pulmonaires observées chez ces travailleurs soient dues à une tuberculose ou une néoplasie doit être éliminée avant d'en attribuer la cause à l'exposition aux fumées de soudage. L'étude histologique des masses observées dans les cinq cas rapportés permet d'exclure l'étiologie néoplasique. Par contre, même si les auteurs n'ont pu déceler de bacille tuberculeux (BK), au moins deux d'entre eux (tableau 7) évoquent la possibilité d'une tuberculose à la lumière de l'apparence histologique des masses. Brun rapporte que cette forme de sidérose avec opacités conglomératives peut être accompagnée de fibrose diffuse[30]. Le terme approprié pour désigner cette entité serait alors sidéro-sclérose avec opacités conglomératives. Le cas rapporté par Leménager présentait d'ailleurs une fibrose diffuse qui pourrait cependant être attribuée à la silice cristalline[36].

Ce qui caractérise les rapports de sidéro-sclérose et de sidérose avec opacités conglomératives sont les mauvaises conditions d'hygiène auxquelles les travailleurs ont été soumis et, en particulier, le travail dans des espaces clos en l'absence de ventilation adéquate[27,29,30,35].

Guidotti[37] suggère, pour sa part, une classification «clinique» des pneumoconioses des soudeurs. Selon cet auteur, la pneumoconiose simple du soudeur se caractériserait par une image radiologique de sidérose, l'absence de symptômes autres que ceux d'une maladie pulmonaire obstructive minime, une évolution

bénigne et la réversibilité de l'atteinte après le retrait de l'exposition. Cette pneumoconiose simple correspond en fait à la sidérose classique et constitue d'emblée la plus fréquente des deux formes de pneumoconiose de la classification de Guidotti. La pneumoconiose compliquée du soudeur incluerait l'ensemble des entités pathologiques des patients qui présentent de la dyspnée, de la toux, de la polycythémie et de la fibrose interstitielle.

3.2.1.3 La prévalence des pneumoconioses chez les soudeurs

La prévalence de la sidérose varie de façon importante d'une population de soudeurs à l'autre. Loriot[28] mentionne une prévalence qui varie entre 0 à 18 p. 100. Cassan[35] rapporte l'étude menée par Dreessen auprès de plusieurs milliers de soudeurs dans les chantiers maritimes aux Etats-Unis, de 1943 à 1948, où un diagnostic de sidérose a été posé dans 3 p. 100 des cas. Guidotti[37] rapporte l'expérience de soudeurs de chantiers maritimes polonais où la prévalence de pneumoconiose «radiologique» serait de 60 p. 100. D'autres auteurs qui ont étudié des groupes de soudeurs dans des chantiers maritimes rapportent des prévalences de 0 à 34 p. 100[38 à 41]. Chez 661 soudeurs anglais ayant travaillé dans des chantiers maritimes et dans l'industrie lourde, Attfield et Ross[42] ont identifié des petites opacités arrondies de catégorie 0/1 et plus, dans 7 p. 100 des cas (les petites opacités irrégulières n'ont pas été classées).

Plusieurs facteurs peuvent expliquer ces différences. D'une part, des différences dans les conditions de travail, notamment en ce qui concerne les niveaux et la durée d'exposition, l'utilisation d'équipements de protection individuels et collectifs, et l'exposition concomitante à d'autres contaminants que la fumée de soudage (i.e. silice et amiante) peuvent expliquer en partie les variations observées; d'autre part, des erreurs ou des biais méthodologiques, notamment au niveau de la sélection des populations étudiées et de l'interprétation des radiographies peuvent également contribuer aux variations entre les taux de prévalence[8,41].

La sidéro-sclérose est beaucoup moins fréquente que la sidérose. Dans une revue exhaustive de la littérature, Stern[1] a identifié soixante-dix cas de «fibrose» pulmonaire chez des soudeurs avec une histoire d'exposition variant de 3 à 40 ans (moyenne: 19 ans).

3.2.1.4 Les relations dose-réponse

Il existe très peu de données permettant d'établir une relation dose-réponse pour la sidérose. Attfield et Ross [42], dans une étude de 661 soudeurs, âgés de 16 à 73 ans, ont comparé la prévalence de petites opacités arrondies de catégorie 0/1 et plus, avec l'âge et la durée d'exposition (fig. 3). Ces résultats indiquent qu'il y a peu ou pas d'anomalies radiologiques chez ce groupe de soudeurs avant 15 ans d'exposition. L'interpolation de la courbe représentée à la figure 3 indique de plus qu'à l'âge de 47 ans, 10 p. 100 des soudeurs auraient une radiographie pulmonaire de catégorie 0/1 ou plus, et qu'à 65 ans, 40 p. 100 des soudeurs seraient ainsi atteints. Pour ce qui est de la relation entre la profusion des petites opacités et la durée d'exposition, Attfield rapporte que le nombre de soudeurs avec des catégories plus avancées de pneumoconiose semble augmenter avec l'âge jusqu'à 50 ans, et qu'après cet âge, il n'y a pas de signes de pneumoconiose sévère.

Les données d'Attfield correspondent assez bien à celles de Sadoul [43] qui affirme que les signes de pneumoconiose (sidérose) chez les soudeurs n'apparaissent pas avant 10 à 15 ans d'exposition, et que, par la suite, la prévalence augmente avec la durée de l'exposition. Selon le même auteur, la maladie progresse très rarement vers un stade avancé.

3.2.2 - La bronchite

Plusieurs chercheurs ont tenté de répondre à la question à savoir si la prévalence des maladies pulmonaires obstructives chroniques était plus élevée chez les soudeurs comparativement à des groupes de travailleurs non exposés aux fumées de soudage [21,22,33,38,41,44,49]. Le tableau 8 résume les principaux résultats de ces études.

Il est très difficile d'interpréter les résultats des études citées, et ce, pour plusieurs raisons. Etant donné la complexité et la variabilité des expositions reliées à la soudure, aucune étude n'a pu analyser plus que l'exposition courante des travailleurs. De même, les expositions, courantes ou antérieures, à des contaminants générés par des opérations menées dans l'environnement immédiat des soudeurs ont rarement été prises en considération.

Le choix des groupes témoins de certaines études laissent également à désirer. Certains groupes témoins étaient exposés à l'environnement général des soudeurs, d'autres étaient exposés à des contaminants qui pouvaient également entraîner des problèmes pulmonaires. De tels biais de sélection sont de nature à obscurcir toute différence entre les groupes exposés et les groupes témoins. D'autres réserves quant à la comparabilité des groupes de soudeurs et des groupes témoins peuvent être soulevées. Une étude récente laisse en effet soupçonner que l'effet de la sélection naturelle (i.e. «healthy worker effect») est très importante chez les soudeurs. Lob[50] a suivi un groupe de 98 soudeurs pendant 15 ans. Les 19 soudeurs qui exerçaient toujours le métier de soudeur après cette période présentaient des valeurs moyennes de fonction pulmonaire supérieures à celles observées dans le groupe initial. Ceci suggère que les individus qui persistent le plus longtemps dans ce métier ont des caractéristiques pulmonaires supérieures à la moyenne, et que les premiers à abandonner le métier sont ceux qui ont des caractéristiques plus près de ou inférieures à la moyenne. Si le groupe témoin ne présente pas la même distribution que les soudeurs, quant à cet effet de sélection, la comparaison entre les groupes exposés et ceux non-exposés n'est pas valide.

L'extrême variabilité qui peut exister entre différents groupes de soudeurs, et les différences méthodologique entre les études, empêchent également la comparaison des résultats entre les différentes études citées. Les taux de prévalence rapportées par chaque chercheur reflète, en effet, des conditions locales qu'il est très difficile sinon impossible de transposer ailleurs.

Quelques auteurs[40,45,48] ont comparé la prévalence des symptômes respiratoires entre les soudeurs fumeurs et non-fumeurs et les témoins correspondants. Ces trois études rapportent une prévalence plus élevée de symptômes respiratoires chez les soudeurs non-fumeurs comparativement aux témoins non-fumeurs. Cette différence persiste lorsque les groupes de fumeurs sont comparés entre eux. De façon générale, les soudeurs fumeurs présentent plus de symptômes que les soudeurs non-fumeurs. De même, la prévalence de la bronchite chronique est plus élevée chez les soudeurs non-fumeurs comparativement aux témoins non-fumeurs, et chez les soudeurs fumeurs comparativement

aux soudeurs non-fumeurs (tableau 9). Il semble donc que la cigarette et l'exposition aux fumées de soudage aient un effet cumulatif.

La majorité des études qui ont analysé la fonction pulmonaire des soudeurs n'ont pas permis de mettre en évidence des différences significatives pour les valeurs moyennes de la capacité vitale forcée (C.V.F.) et du volume expiratoire maximal seconde (VEMS). En effet, seuls Hunnicut et Akbarkhanzadez [40,45] ont observé des différences significatives entre soudeurs et témoins pour les valeurs moyennes de ces deux indices de la fonction respiratoire. Pour l'étude de Hunnicut[40] par contre, bien que les soudeurs présentaient une prévalence plus élevée d'altérations de la fonction respiratoire de type obstructif, la différence n'était pas significative entre les soudeurs et les témoins non-fumeurs. Akbarkhanzadek observa le contraire[45]. En effet, la valeur moyenne du VEMS était significativement plus élevée chez les témoins non-fumeurs comparativement aux soudeurs non-fumeurs, alors qu'aucune différence significative n'était observée chez les fumeurs. Fogh[39], pour sa part, n'observa pas de différence significative pour les valeurs moyennes de VEMS entre soudeurs et témoins avec les mêmes habitudes tabagiques. Le VEMS était par contre significativement plus bas chez les soudeurs fumeurs comparativement aux soudeurs non-fumeurs, et cet indice de la fonction pulmonaire semblait se détériorer en fonction de l'usage croissant de la cigarette. Une telle tendance n'était pas observée chez les témoins.

L'étude de Hunnicut[40] démontra, par ailleurs, que les soudeurs qui fumaient présentaient deux fois plus d'altérations obstructives que les soudeurs non-fumeurs, et trois fois plus que les témoins fumeurs. Ces observations suggèrent également que la cigarette et les gaz et fumées de soudage ont un effet additif. Dans une étude sur les effets combinés de la cigarette et des contaminants de l'environnement des soudeurs, Akbarkhanzadek[51] n'observa pas de synergisme entre les effets à long terme de la cigarette et des fumées de soudage sur la fonction pulmonaire. Il conclut que les effets de la fumée de soudage sur la fonction pulmonaire sont distincts de ceux de la cigarette, et que la baisse de la fonction pulmonaire associée à la

cigarette est approximativement équivalente à celle produite par les fumées de soudage. L'étude de Oxhoj semble confirmer cette conclusion. En effet, la différence entre les valeurs moyennes de la plupart des indices de la fonction pulmonaire mesurées par celui-ci étaient approximativement égales entre soudeurs et témoins d'une part, et entre fumeurs et non-fumeurs d'autre part [48].

Oxhoj soutient, par ailleurs, que les résultats contradictoires entre les études spirométriques comparant des soudeurs à des témoins non-exposés sont dus, en partie, au fait que cette méthode est peu sensible. C'est pourquoi, il suggère l'utilisation de tests qui sont des indicateurs plus sensibles des changements pathologiques au niveau des petites voies aériennes tels que le volume de fermeture (V.F.) et la capacité de fermeture (C.F.). En comparant des soudeurs et des témoins non-fumeurs et ex-fumeurs, Oxhoj observa, en effet, une différence significative entre les deux groupes pour le V.F. et la C.F., alors qu'il n'y avait pas de différence des valeurs spirométriques. La différence pour le V.F. et la C.F. n'était cependant pas significative entre les groupes de fumeurs.

Quelques auteurs ont étudié la prévalence des symptômes respiratoires et des altérations de la fonction pulmonaire, en fonction de l'âge et de la durée d'exposition des soudeurs.

Fogh[39] rapporte une prévalence des symptômes respiratoires de 25 p. 100 chez les soudeurs âgés de moins de 50 ans, et de 55 p. 100 chez ceux âgés de plus de 50 ans. Cette différence significative, qui d'ailleurs n'a pas été observée chez les témoins, pourrait être due à une plus longue exposition, étant donné la corrélation étroite entre l'âge et la durée de l'exposition. Kleinfield[33] n'a pas rapporté de différence significative entre des soudeurs exposés moins de 20 ans et plus de 20 ans pour ce qui est de la prévalence de la toux chronique, des signes cliniques pulmonaires, des anomalies radiologiques et des altérations de la fonction pulmonaire. (CVF, VEMS et D_{CO}). De même, Mc Millan[41] n'a pas observé de différence significative de plusieurs indices de la fonction pulmonaire entre les soudeurs

exposés moins de 25 ans et ceux exposés plus de 25 ans. Barhad[39] observa des valeurs significativement plus basses du VEMS chez les soudeurs exposés entre 11-15 ans et chez ceux exposés entre 5-10 ans. Il n'observa pas cependant de différence significative, pour la prévalence des signes et symptômes pulmonaires, entre les soudeurs exposés moins de 15 ans et ceux exposés plus de 15 ans, bien que la fréquence de ces indicateurs était plus élevée dans ce dernier groupe. Akbarkhanzadek[45], pour sa part, observa, chez les soudeurs, une plus grande détérioration de la fonction pulmonaire avec l'âge, que chez les témoins. Finalement, dans une étude de 155 soudeurs, Byczkowski[52] rapporta une nette augmentation des maladies pulmonaires avec les années d'exposition et l'âge des soudeurs.

Malgré certains résultats contradictoires dansles études qui ont été réalisées jusqu'à présent, il apparait que l'ensemble de la preuve tend à démontrer que les soudeurs sont à risque en ce qui concerne la bronchite industrielle et que les contaminants de la soudure et la fumée de cigarette ont un effet additif. La prévalence élevée de cette maladie dans certaines populations de soudeurs (tableaux 8 et 9) ainsi que la morbidité et la mortalité qui y sont associées font en sorte que la bronchite est un problème de santé majeur chez les soudeurs.

3.2.3 - L'asthme

Les fumées de soudage générées par certains procédés contiennent des contaminants dont le potentiel allergisant est bien reconnu. En effet, plusieurs métaux incluant le chrome, le nickel et le cobalt, que l'on retrouve dans la fumée de soudage, peuvent causer des dermites allergiques. Leur rôle dans la pathogénèse de l'asthme, par contre, est moins bien documenté[53]. Le soudage sur acier inoxydable génère des quantités importantes de chrome et de nickel alors que le cobalt ne s'y retrouve qu'à l'état de trace. Le soudage sur acier doux produit seulement des traces de ces trois éléments. Le soudage tendre est un procédé qui a été associé à plusieurs cas d'asthme professionnel depuis les dix dernières années[6]. Les fumées d'aminoéthyléthanol-amine et de résine de colophane, provenant des flux utilisés, sont les principaux contaminants qui ont été mis en cause.

3.2.3.1 L'asthme dû aux fumées de soudage sur acier inoxydable

Keskinen[31] a rapporté deux cas d'asthme chez des travailleurs qui étaient exposés aux fumées de soudage à l'arc sur acier inoxydable. Dans un cas, les symptômes sont apparus après un an et demi d'exposition. Ce travailleur avait présenté un eczéma, sept ans auparavant, après avoir été exposé pendant un an et demi aux poussières de ciment contenant du chrome. L'exposition aux fumées de soudage sur acier inoxydable provoquait chez lui une réaction asthmatique du type non-immédiat. Dans l'autre cas, les symptômes sont apparus après 16 ans d'exposition. Ce travailleur avait des antécédents atopiques et il présentait une réaction asthmatique de type immédiat.

Les tests de provocation bronchique étaient positifs lorsque les travailleurs étaient exposés à des fumées de soudage MMA/SS. Les tests étaient négatifs, par contre, lorsque ces derniers étaient exposés aux fumées de soudage MMA/SS et MIG/SS. La réaction négative aux fumées de soudage sur acier doux s'expliquerait par le fait que ces fumées contiennent seulement des traces de nickel, de chrome et de cobalt. L'absence de réaction positive au test de provocation avec des fumées de soudage à l'arc MIG sur acier inoxydable pourrait, pour une part, s'expliquer sur la base des caractéristiques physico-chimiques des particules de fumées générées par ce procédé. D'une part, la fraction de chrome hydrosoluble dans la fumée de soudage MMA/SS est beaucoup plus grande que dans la fumée de soudage MIG/SS (2.2 à 4.3% vs 0.0054 à 0.41[1]) et, d'autre part, le diamètre des particules de soudure au procédé MIG est plus petit que celui des particules de soudure à l'arc (0.01-0.05 mcm vs 0.3-0.5 mcm[31]). Les réactions asthmatiques observées pourraient donc être dues au chrome contenu dans la fumée de soudage MMA/SS. Le nickel pourrait également être l'élément allergène.

Le potentiel allergène des fumées de soudage a été démontré chez l'animal par Hicks[54]. Il a provoqué une sensibilisation cutanée, chez des cobayes, en les exposant à des fumées de soudage à l'arc avec des électrodes à base de rutile, et de soudure au procédé MIG avec fil d'acier inoxydable. La fumée de soudage à l'arc contenait des traces de chrome (0.004%) et de cobalt (0.009%) mais pas de nickel, alors que la fumée de soudure au procédé MIG contenait une proportion importante de chrome (11%), de nickel (6%) et des traces de cobalt (0.017%). Les deux types de fumées ont provoqué

une hypersensibilité cutanée chez les cobayes. La réponse aux fumées de soudage à l'arc était moins marquée, ce qui est compatible avec la proportion des éléments allergènes dans chaque type de fumée. L'hypersensibilité aux fumées de soudage à l'arc serait donc due au chrome ou au cobalt, et l'hypersensibilité aux fumées de soudage à l'arc MIG au chrome ou au nickel.

3.2.3.2 L'asthme dû aux fumées de soudage tendre

Le procédé de soudage tendre fait appel à des flux qui sont utilisés pour enlever la couche d'oxydes des surfaces métalliques et pour améliorer la qualité de la soudure[6]. Il existe plusieurs types de flux et certains peuvent provoquer des réactions asthmatiques de type immédiat et retardé chez les travailleurs hypersensibles.

Les cas d'asthme associés au soudage tendre de l'aluminium ont été attribués à l'aminoéthyl-éthanolamine provenant du flux utilisé[55]. Ces cas ont été confirmés par des tests de provocation bronchique. Fawcett[56] et Burge[57] ont rapporté plusieurs cas d'hypersensibilité respiratoire chez des travailleurs exposés aux fumées de soudage tendre avec flux à base de colophane. Ces cas ont tous été confirmés par des tests de provocation aux fumées du flux et aux fumées de résine de colophane seule. Les trois cas rapportés par Fawcett[56] avaient été exposés entre 1-4 ans (moyenne: 2.6 ans), et les vingt et un cas rapportés par Burge[57] entre un mois et 25 ans (médiane: 6 ans). Parmi les 25 cas décrits par Fawcett et Burge, six (25%) avaient une histoire d'asthme antérieure à l'exposition et onze (44%) avaient une réaction positive aux tests épicutanés à un ou plusieurs allergènes communs.

La principale composante de la résine de colophane est l'acide abiétique. Le flux contient également des matières neutres tels que des dérivés du stilbène, divers hydrocarbures et un agent activant organique sous forme d'amine hydrochlorée qui libère de l'acide hydrochlorique lorsque le flux est chauffé[56]. L'agent allergène comme tel n'a pas encore été identifié; il pourrait s'agir de l'aérosol de colophane ou d'un produit de décomposition.

Luneau[6] attire notre attention sur le fait que ce type d'asthme peut être confondu avec la bronchite. Le soudage tendre de fils enrobés de polyuréthane peut libérer du toluène diisocyanate (TID) qui est un agent sensibilisant très puissant (TLV: 0.02 ppm)[6]. Des réactions asthmatiques du type retardé ont été associées à ce type de soudage[55].

3.2.4 - Pneumonie et influenza

Les statistiques de mortalité anglaises révèlent que les soudeurs présentent un excès de mortalité non seulement pour la bronchite mais également pour les pneumonies et l'influenza. Cet excès ne peut apparemment pas s'expliquer sur la base de l'appartenance à une classe sociale particulière mais il serait dû à des facteurs reliés au travail[1,6] (tableau 9A et 9B).

Il existe très peu d'études épidémiologiques permettant de confirmer ou d'infirmer les statistiques anglaises. Sur une période de six ans, Ross a étudié une population de 926 soudeurs ayant une expérience de travail dans les chantiers navals et l'industrie lourde[18]. Il a comparé ces soudeurs à un groupe de 755 témoins composés de tous les autres travailleurs disponibles dans les industries étudiées, sauf les chaudronniers. Il n'a pas observé de différence significative entre les deux groupes, pour ce qui est de la fréquence des maladies pulmonaires, des pneumonies et des bronchites.

Lors d'une étude de 157 soudeurs dans une usine de métallurgie, Antti-Poika n'a pas observé, non plus, une fréquence plus élevée de pneumonies chez les soudeurs par rapport aux témoins. Les soudeurs, par contre, rapportaient significativement plus de rhume, de mal de gorge et de «hoarseness»[22]. Mc Millan a étudié l'absentéisme chez 274 soudeurs et 1495 témoins dans un chantier naval anglais. Les témoins étaient répartis en cinq groupes selon le métier des travailleurs: chaudronnier, peintre, électricien, menuisier, charpentier. L'étude s'est déroulée entre 1971 et 1975. Le tableau général d'absences attribuées à des maladies pulmonaires certifiées était semblable chez les soudeurs, les chaudronniers, les électriciens et les charpentiers, compte tenu de l'âge et des habitudes tabagiques de ces différents groupes. La fréquence des absences pour maladies pulmonaires était moins élevée chez les peintres et les mesuisiers comparativement aux 4 autres groupes. Chez les soudeurs, la fréquence et la sévérité des absences pour maladies pulmonaires étaient légèrement supérieures à la moyenne. Les soudeurs présentaient un plus grand nombre d'épisodes d'absence pour maladies des voies respiratoires inférieures que les groupes témoins mais ces épisodes étaient de durée moyenne. Par contre, ce sont les soudeurs qui présentaient les

longues durées d'absence pour des maladies des voies respiratoires inférieures. Selon l'auteur, ceci pourrait être dû à une plus grande sévérité de la maladie chez les soudeurs, ou encore au fait que les soudeurs connaissent les risques d'aggravation de leur maladie par les fumées de soudage et retardent donc leur retour au travail jusqu'à un rétablissement complet. Comme les durées d'absence ne sont que légèrement plus longues chez les soudeurs, comparativement aux autres groupes, cette dernière hypothèse serait la plus vraisemblable[58].

Il est évidemment difficile de réconcilier les données de morbidité rapportées dans ces trois études (dont deux ont été menées en Angleterre) avec les statistiques de mortalité anglaises, d'autant plus que ces études n'ont pas tenu compte des travailleurs qui avaient quitté l'emploi. Les statistiques de mortalité peuvent en effet refléter le sort de ceux qui quittent le métier pour des raisons de santé. Cette sélection naturelle semble être importante chez les soudeurs[50]. Encore faudrait-il savoir si les soudeurs qui quittent le métier pour des raisons de santé sont bien identifiés comme soudeur lorsqu'ils développent, parfois plusieurs années plus tard, une maladie fatale.

Mc Millan[58] a étudié la fréquence et les causes de retraite prématurée et de réaffectation pour raison de santé, dans la population de travailleurs décrite antérieurement. Les soudeurs ne présentaient pas un taux de retrait, pour des maladies pulmonaires, supérieur aux autres groupes de travailleurs. Leur taux de réaffectation pour invalidité était cependant supérieur aux autres groupes, et l'excès n'était pas dû aux maladies pulmonaires mais aux maladies cardio-vasculaires et musculo-squelettiques.

La question à savoir si les soudeurs présentent un excès de morbidité et de mortalité pour la pneumonie et l'influenza est donc loin d'être solutionnée...

3.3 - Les yeux

3.3.1 - Les corps étrangers

Les soudeurs sont exposés à plusieurs risques qui peuvent potentiellement affecter leurs yeux. Les blessures aux yeux constituent une part importante de l'ensemble des blessures subies par les soudeurs. Des études réalisées dans des chantiers navals suédois[5] rapportent une incidence annuelle moyenne de 2.3 et 2.7 accidents oculaires par soudeur. Les éclats de métal, projetés lors des opérations de soudage et d'ébarbage, sont une cause fréquente de corps étrangers dans l'oeil. Parmi les 926 soudeurs étudiés par Ross[59] auxquels nous avons fait référence antérieurement, 47 p. 100 rapportaient au moins un épisode de corps étranger dans l'oeil, par année. Par contre, 21 p. 100 de ces soudeurs rapportaient plus de 10 épisodes par année. Les travailleurs âgés de 30-39 ans suivis de ceux âgés de 20 à 29 ans présentaient les incidences les plus élevées. Les travailleurs les plus âgés (50-59 ans) avaient l'incidence la plus faible. Heureusement, ces corps étrangers sont le plus souvent superficiels. Ross rapporte seulement deux cas de perforation du globe oculaire[59]. Emmet[60] a étudié la prévalence des problèmes oculaires et cutanés dans une grande usine de fabrication d'objets en métal. L'étude comprenait 3 groupes: 77 soudeurs employés depuis au moins 10 ans (groupe 1), 75 travailleurs, non soudeurs, ayant travaillé pendant au moins 8 ans à proximité des soudeurs (groupe 2), et 58 travailleurs employés depuis au moins 10 ans et n'ayant jamais eu d'exposition directe ou indirecte à la soudure (groupe 3). La prévalence des poussières au niveau des paupières était de 83 p. 100 chez les soudeurs, 65 p. 100 chez les travailleurs du groupe 2 et 69 p. 100 chez les travailleurs du groupe 3. Il s'agissait de la seule différence statistiquement significative entre les trois groupes, pour ce qui est des problèmes oculaires. L'auteur attribue cette absence de différence pour des anomalies telles que les conjonctivites aiguës et chroniques, les blépharoconjonctivites et les anomalies de la cornée et du cristallin à l'efficacité des moyens de protection, bien que la courte période d'observation et la longue période de latence de certaines anomalies (i.e. cataracte) ont pu influer sur les résultats.

3.3.2 - Les radiations non ionisantes

Les radiations émises par l'arc sont également une cause fréquente d'altérations au niveau des yeux des soudeurs. L'arc et le bain de métal en fusion produisent des rayons ultraviolets, infrarouges et visibles. Le spectre des radiations émises par l'arc apparait au tableau suivant[61]:

TYPE	LONGUEUR D'ONDE (nm)
ultraviolet extrême	4-200 nm
ultraviolet	200-400 nm
visible	400-750 nm
infrarouge	750-1300 nm
infrarouge distant	1300 nm -

L'intensité des radiations dépend des procédés et des paramètres de soudage. Par exemple, la distribution de l'énergie pour le soudage à l'arc sur du métal ferreux, avec des électrodes enrobées (jauge 4) et un courant de 280 A, serait[5]:

TYPE	LONGUEUR D'ONDE (nm)	% DE RADIATIONS PRODUIT PAR L'ARC
ultraviolet	200-400	5%
visible	400-750	26%
infrarouge	750-1300	31%
infrarouge distant	1300 -	28%

3.3.2.1 - Les altérations oculaires dues aux rayons ultraviolets

Il est généralement reconnu que les radiations U.V. augmentent avec l'intensité du courant. Par ailleurs, pour une même intensité de courant, le soudage sous protection gazeuse produit beaucoup plus d'énergie U.V. que le soudage à l'arc avec électrodes enrobées et le soudage avec fil fourré. La fumée très dense produite par ces deux derniers procédés a pour effet de bloquer les rayons. Par contre, des quantités comparables d'énergie infrarouge seront produites par ces procédés, à des intensités équivalentes de courant.

Le soudage à l'arc immergé produit peu ou pas de radiations U.V. ou visibles, à moins que le flux soit interrompu momentanément; l'intensité des radiations infrarouges est également diminuée, comparativement aux autres procédés[5,61].

Le soudage de l'aluminium sous protection gazeuse à l'argon produit la plus grande intensité de radiations U.V.. Parmi les autres facteurs qui influencent la quantité de radiations émises, il faut mentionner le type d'électrode et de gaz protecteur utilisés[5,61].

Aucune radiation dont la longueur d'onde est inférieure à 175 nm ne devrait atteindre le soudeur. L'oxygène de l'air absorbe les rayons U.V. de longueur d'onde supérieure à 200 nm. Ce phénomène est si efficace pour les longueurs d'onde inférieures à 175 nm que les radiations sont complètement absorbées dans les premiers centimètres qu'elles traversent[5].

La cornée, la conjonctive et l'iris absorbent les rayons U.V. entre 175 et 450 nm, de sorte qu'ils ne peuvent atteindre les structures plus profondes de l'oeil (i.e. la rétine). Les rayons U.V. qui frappent l'oeil non protégé peuvent causer une kératoconjonctivite. Il s'agit d'une inflammation transitoire des structures superficielles de l'oeil causée par une surexposition cumulative aux rayons U.V.[5].

Contrairement à une croyance largement répandue, un éblouissement unique et soudain de l'arc ne peut causer une kératoconjonctivite. L'inflammation est causée par une exposition relativement prolongée[61]. La sévérité de l'inflammation dépend de la distance de la source de radiation, de l'angle d'incidence des rayons sur l'oeil et de l'intensité des radiations[61]. Il est donc difficile de prédire le temps d'exposition requis pour produire une kératoconjonctivite. Comme nous l'avons vu, l'intensité des radiations dépend du type de procédé et des paramètres de soudage. Par ailleurs, l'intensité des radiations U.V. diminue avec la distance de l'arc, à un taux légèrement plus élevé que celui prédit par la loi de l'inverse des carrés de la distance. Ceci est dû principalement à l'absorption des rayons par la fumée[5]. Il est intéressant de noter que l'élimination des fumées à la source, par une système de ventilation locale, augmente l'exposition du soudeur aux rayonx U.V.[50].

Bates[61] rapporte qu'une exposition de 20 secondes à une distance de 7 pieds, et de 17 minutes à 50 pieds, serait sécuritaire. Par ailleurs, Drinker[61] aurait rapporté que plusieurs hommes ont fixé un arc électrique pendant 10 minutes, à une distance de 50 pieds, sans subir d'effets néfastes. Villaume[5], enfin, rapporte l'étude de Cascini qui a observé des expositions variant de 20 minutes à 2 heures chez 20 cas de kératoconjonctivite.

Les symptômes de kératoconjonctivite apparaissent approximativement 4 à 12 heures après l'exposition et peuvent persister 18 à 48 heures. Le patient se plaint de douleur, de photophobie, de lacrimation, de vision embrouillée, de céphalée et d'une sensation d'avoir du sable dans les yeux. Les conjonctives sont hyperémiées et les paupières sont rougies et oedématiées. Le traitement est symptomatique et il n'y a pas de séquelles. Une réexposition durant la période de guérison de l'inflammation produit un effet additif[61]. Il semble exister une sensibilité individuelle aux effets des radiations U.V. sur l'oeil comme il en existe une pour la peau[5,62]. Selon Rates, les individus aux yeux foncés seraient moins sujets aux kératoconjonctivites causées par les rayons U.V.[5].

Sur le plan épidémiologique, les kératoconjonctivites dues aux rayons U.V. représentent environ 30 p. 100 des atteintes oculaires rapportées chez les soudeurs[5]. Parmi les 926 soudeurs examinés par Ross, durant une période de 6 ans, 18 p. 100 rapportaient entre 1 et 3 épisodes de kérotoconjonctivite par année et 11 p. 100 4 épisodes et plus. Par ailleurs, 44 p. 100 des soudeurs rapportaient n'avoir jamais subi de telles inflammations[59]. Comme nous l'avons mentionné antérieurement, Emmet[60] n'a pas observé de différence significative entre un groupe de soudeurs et 2 groupes témoins, dont l'un était exposé indirectement aux opérations de soudage, pour ce qui est de la prévalence des conjonctivites et des blépharites. Dressen, dans son étude de 3 000 soudeurs et 1 000 témoins répartis dans 7 chantiers navals américains, n'a pas observé une prévalence significativement plus élevée de conjonctivite chez les soudeurs[5]. Cette différence entre l'incidence et la prévalence s'explique par la nature aiguë, la courte durée et l'absence de séquelles de l'atteinte oculaire.

3.3.2.2 - Lentilles cornéennes et soudage

En 1974, un entrefilet publié dans la revue «The Quality Engineer» a provoqué une controverse qui persiste encore aujourd'hui. L'article rapportait l'histoire d'un soudeur dans un chantier naval qui a été exposé au rayonnement de l'arc formé par un disjoncteur alors qu'il branchait un câble de soudage à une source de 440 V. Lorsque le travailleur, qui portait des lunettes de sécurité au moment de l'accident, tenta d'enlever ses lentilles cornéennes, il subit des abrasions de la cornée, celle-ci ayant adhéré aux lentilles cornéennes. Ceci fut attribué au fait que les lentilles auraient concentré la chaleur du rayonnement sur la cornée. Le travailleur n'aurait pas subi de dommage permanent[62a]. Ce cas fut rapporté dans plusieurs journaux scientifiques et de vulgarisation. Malheureusement, les faits ont souvent été déformés au point que certains ont recommandé de ne pas permettre le port de lentilles cornéennes lors des opérations de soudage sous prétexte qu'une exposition à l'arc de soudage pouvait provoquer une blessure semblable à celle rapportée ci-haut[62b,c,d]. Ultérieurement, il a été rapporté que le travailleur en question n'avait pas subi d'altération cornéenne attribuable à l'exposition aux rayons de l'arc et qu'il avait de fait présenté uniquement une irritation superficielle de la cornée due au port des lentilles pendant une période de temps prolongée (16 à 18 heures)[62e].

Ce cas suscita néanmoins beaucoup d'intérêt pour les risques reliés au port de lentilles cornéennes dans le milieu de travail. L'étude de Lovsund et al.[62f] est particulièrement intéressante en ce qui concerne les effets des radiations de l'arc électrique sur les lentilles cornéennes. Ces chercheurs ont mesuré les changements de température au niveau des lentilles cornéennes souples durant diverses opérations de soudage (MMA, MIG, TIG). Les changements de température ont été mesurés sur des lentilles suspendues dans l'air à une distance de 30 cm de l'arc et sur des lentilles appliquées aux yeux de lapins à une distance de 40 cm de l'arc. La durée d'exposition dans ces deux situations était respectivement de 5 minutes et 6.5 minutes. On observa des augmentations importantes de température, surtout lors du soudage MMA. En effet, la température des lentilles suspendues dans l'air augmenta de 35°C lors du soudage MMA/SS, comparativement à 9°C lors du soudage TIG/MS et 17°C lors du soudage MIG/MS; chez les lapins exposés aux radiations émises par le soudage MMA/MS

la température de la lentille augmenta en moyenne de 15°C (de 35°C à environ 50°C après 6 minutes d'exposition). Ces augmentations de température ont causé un assèchement complet de presque toutes les lentilles utilisées, ce qui pourrait éventuellement entraîner, selon les auteurs, l'adhésion de la cornée non protégée à la lentille cornéenne.. Toujours selon les auteurs, ce serait l'épaisseur de la lentille qui déterminerait l'absorption de la chaleur par la cornée et non l'effet de convergence des radiations par la lentille. Finalement, l'utilisation d'un écran protecteur s'est avéré satisfaisant du point de vue protection oculaire, l'augmentation de la température des lentilles étant alors limitée à quelques degrés celsius.

Il semble donc que les radiations de l'arc électrique constituent un danger potentiel pour les soudeurs qui portent des lentilles cornéennes. Le port de lunettes ou de visières qui filtrent les radiations fournit cependant une protection adéquate.

Certaines caractéristiques du milieu de travail des soudeurs militent cependant contre le port de lentilles cornéennes. La présence de fumées et de gaz irritants peut rendre le port de lentilles très inconfortable, des particules de poussières peuvent se loger derrière les lentilles, particulièrement les lentilles dures et il peut être difficile, dans certaines circonstances, d'enlever les lentilles, par exemple lorsqu'un liquide irritant ou corrosif est projeté dans l'oeil. Comme nous l'avons vu, les soudeurs sont particulièrement à risque pour ce qui est des corps étrangers au niveau des yeux. La question à savoir si les lentilles protègent les yeux ou augmentent le risque dans de telles circonstances est difficile à trancher. Plusieurs cas sont rapportés où la lentille n'a pas aggravé la blessure à l'oeil causée par le corps étranger. Dans plusieurs cas, la lentille aurait même diminué la gravité de la blessures[62c,e].

Le port de lentilles cornéennes devrait donc être déconseillé chez les soudeurs. Par ailleurs, si une condition oculaire nécessite le port de lentilles, ceci ne devrait pas empêcher le soudeur d'exercer sont métier[62e]. Lorsqu'un soudeur porte des lentilles cornéennes, il doit en plus porter les équipements de protection oculaire appropriés, il doit avoir accès aux installations nécessaires

pour lui permettre d'enlever de façon hygiénique les lentilles; une ou plusieurs personnes dans son entourage doivent être capables d'enlever les lentilles en cas d'urgence; la personne responsable des opérations ainsi que le service de santé doivent être informés que le soudeur porte des lentilles cornéennes; le soudeur doit avoir accès rapidement à des verres correcteurs en cas d'urgence si ceux-ci sont nécessaires à l'exécution sécuritaire de sa tâche; finalement, dans l'éventualité d'un accident causant un assèchement des lentilles, celles-ci devraient être copieusement aspergées avec de l'eau avant d'être enlevées[62e,f].

3.3.2.3 - Les altérations oculaires dues aux rayons infrarouges

Les rayons infrarouges dont la longueur d'onde varie entre 750 et 1300 nm sont absorbés par l'oeil et transformés en chaleur. La plus grande partie de l'énergie est absorbée par la conjonctive, la cornée et l'iris. On estime, par contre, que 5 à 12 p. 100 de l'énergie traverse le cristallin et atteint la rétine. Les rayons infrarouges émis par l'arc peuvent donc potentiellement causer des brûlures au niveau de la cornée, de la conjonctive et de la rétine, et des opacités (cataractes) au niveau du cristallin[5,61].

La sévérité de la lésion thermique, au niveau de la rétine, dépend de la durée de l'exposition sans protection adéquate de l'oeil. Comme pour la lumière visible, le cristallin concentre sur la rétine les rayons infrarouges qui le traversent. Lorsque la capacité du réseau vasculaire de la rétine de dissiper la chaleur est dépassée, il s'ensuit diverses altérations oculaires: diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement des champs visuels, et scotomes avec ou sans lésion rétinienne visible. Lorsque des lésions rétiniennes sont présentes, elles sont cliniquement semblables à celles observées dans les cas de dégénérescence maculaire sénile et de rétinite focale observée chez les individus qui ont fixé le soleil pendant des périodes prolongées[5,63].

Quelques cas de lésions rétiniennes attribuables aux rayons I.R. de l'arc électrique sont rapportés dans la littérature. Nardoff et Slinez rapportent le cas d'un apprenti soudeur qui a fixé un arc électrique (TIG-argon sur aluminium, 80 A, 18 V) sans protection oculaire, à une distance de 200 cm, pendant

5 à 10 minutes. Le sujet a présenté un érythème facial, une kératoconjonctivite, une importante diminution de l'acuité visuelle, des anomalies pupillaires et une lésion rétinienne avec scotome centrale et rétrécissement des champs visuels. Une lésion pigmentée de la fovéa persistait après 16 mois, mais l'acuité visuelle est redevenue normale après 4 semaines. Suite à une estimation de la durée d'exposition et de la dose de radiation reçue, les auteurs ont conclu que la lésion rétinienne observée n'était pas due à une brûlure, mais plutôt à l'effet non thermique des radiations, et constituait probablement un cas de maculopathie photique[63].

Les radiations infrarouges dont la longueur d'onde varie entre 700 et 1400 nm peuvent également causer des opacités au niveau du cristallin (cataracte). Il est à noter que, selon Henrichs, les rayons U.V. dont les longueurs d'onde varient entre 314 et 400 nm sont également susceptibles de causer des cataractes[5].

Les radiations I.R. sont absorbées par les tissus de l'oeil. L'absorption de ces radiations par l'iris entraîne une augmentation de la température au niveau du réseau vasculaire de l'oeil. La chaleur ainsi produite est transmise à l'humeur aqueuse et au cristallin. Comme celui-ci n'est pas vascularisé, il ne peut dissiper la chaleur; il en résulte donc la formation d'une cataracte. Contrairement à la peau qui possède un seuil de douleur associé à l'absorption d'infrarouges inférieur au seuil de brûlure, l'oeil n'a pas de mécanisme qui fournit un avertissement lors d'une surexposition capable de causer, à long terme, la formation d'une cataracte. La période de latence dépend évidemment de la quantité d'énergie absorbée par les tissus et varie de 10 à 30 ans. La cataracte due à l'exposition aux infrarouges se développe sous forme d'opacité bien délimitée des couches externes du cortex postérieur du cristallin. Lorsqu'elle est complètement formée, elle ne peut être distinguée des cataractes séniles, ce qui cause un problème important en ce qui concerne le diagnostic différentiel [5].

Quelques cas de cataractes attribués avec plus ou moins de certitude aux infrarouges sont rapportés dans la littérature. Voisin et al.[64] rapporte 2 cas de cataracte chez des soudeurs au chalumeau. L'un des cas présentait

une cataracte postérieur typique; elle est apparue chez un travailleur âgé de 40 ans qui avait soudé au chalumeau depuis l'âge de 15 ans, dans des entreprises de grosses charpentes métalliques et dans des fonderies. Aucune mention n'est faite de l'utilisation ou non de protection oculaire. L'autre cas, atypique, est survenu chez un soudeur au chalumeau âgé de 45 ans. Aucune information n'est fournie quant à la durée de l'exposition. Villaume[5] dans sa revue de la littérature cite également quelques cas.

Parmi les études de population de soudeurs qui ont recherché la présence de cataractes, aucune n'a mis en évidence une augmentation de la prévalence de cette altération. Ross[59] dans son étude de 926 soudeurs, a observé seulement 2 cas de cataractes qui étaient d'origine traumatique, et donc non reliés aux I.R.. Emmet[60] n'a pas observé de cataracte parmi les 77 soudeurs, exposés depuis au moins 10 ans, qu'il a examinés. Il en est de même pour Fogh, parmi les 154 soudeurs provenant de chantiers navals et d'ateliers de fabrication qu'elle a étudiés[5].

3.3.3 - Autres altérations oculaires

Parmi les autres altérations oculaires, l'acuité visuelle, le daltonisme et l'adaptation à la noirceur ont fait l'objet d'études chez les soudeurs. Plusieurs d'entre elles ont démontré qu'il n'y avait pas de différence significative entre l'acuité visuelle des soudeurs et celle des travailleurs non exposés[59]. Villaume, citant Henricks, mentionne cependant qu'en raison de la détérioration progressive de l'acuité visuelle avec l'âge, les soudeurs auraient tendance à utiliser des verres protecteurs de moins en moins opaques au cours des années, ce qui augmenterait le risque d'altérations oculaires associées aux radiations[5].

Le daltonisme étant une anomalie héréditaire, la prévalence chez les soudeurs devrait être semblable à celle de la population en général. De fait, Ross[59] a observé 84 cas de daltonisme parmi 926 soudeurs, ce qui, selon l'auteur, correspond approximativement à la prévalence observée dans la population mâle. Quelques études réalisées dans les pays de l'est, et citées par Villaume[5], auraient identifié des anomalies dans la perception de certaines couleurs

chez des soudeurs. Le nombre de sujets étudiés était cependant trop petit pour permettre de tirer des conclusions.

Les études concernant les troubles d'adaptation à la noirceur chez les soudeurs sont peu nombreuses. Alors que certains chercheurs n'ont pas mis en évidence de telles anomalies chez les soudeurs, d'autres ont pu observer un ralentissement de l'adaptation à la noirceur chez des soudeurs présentant une conjonctivite. Cet effet, réversible en quelques jours, a été attribué à l'action des radiations de l'arc sur les cellules rétiniennes responsables de l'adaptation à la noirceur[5].

3.4 - La peau

3.4.1 - Les brûlures et cicatrices

Les altérations cutanées que l'on peut observer chez les soudeurs sont multiples. Les brûlures et les cicatrices de brûlures dues aux projections de soudure sont fréquentes. Treize pour cent des 77 soudeurs examinés par Emmet présentaient de petites brûlures en voie de guérison. Par ailleurs, 93 p. 100 de ces soudeurs avaient une ou plusieurs cicatrices de brûlures[60]. Ross a observé sensiblement la même prévalence de cicatrices cutanées chez les 926 soudeurs qu'il a examinés, soit 96 p. 100[59]. Les brûlures peuvent être plus importantes dans certaines circonstances; par exemple, lorsque des projections de soudure traversent des vêtements en nylon qui peuvent brûler, ou lorsque des projections se logent derrière les ceintures ou dans les souliers[59].

3.4.2 - Les effets cutanés des rayons ultraviolets

Les effets cutanés des rayons ultraviolets comprennent: le cancer, l'érythème, la pigmentation, l'élastose actinique et, chez les sujets photosensibles, les réactions phototoxiques et photoallergiques telles que prophyrie, photodermite polymorphe et lupus érythémateux[5].

L'exposition chronique aux rayons ultraviolets solaires est une cause bien connue de cancer de la peau. On a pu observer cependant certains facteurs prédisposants reliés au génotype et au phénotype des individus: une origine celtique (Ecossais, Irlandais, Galois), un teint clair, des cheveux et des yeux pâles, une tendance à ne pas bronzer, et une susceptibilité aux insolations[60]. Des rayons U.V. de longueur d'onde pouvant causer des cancers cutanés (315 à 400 nm) sont émis par l'arc électrique[5]. Il existe très peu d'études épidémiologiques concernant la prévalence des altérations cutanées chroniques associées à l'exposition aux rayons U.V. chez les soudeurs. Une telle étude a récemment été réalisée par Emmet[60] (voir p. 51 pour une description de la méthodologie). Comparativement aux groupes témoins, l'auteur n'a pas observé une prévalence significativement plus élevée d'élastose actinique, de télangiectasies, de changements pigmentaires réticulées et de lésions

pré-cancéreuses (kératose actinique) ou cancéreuses. Le nombre de travailleurs étudiés était cependant petit, et leur durée d'exposition était possiblement trop courte pour déceler des changements chroniques dus aux rayons U.V.. Il est intéressant de noter que les rayons U.V., auxquels ces soudeurs étaient exposés, étaient possiblement peu cancérigènes. En effet, bien que 41 p. 100 des soudeurs présentaient des zones d'érythème bien délimitées attribuables aux ultraviolets, comparativement à 5 p. 100 et 0 p. 100 respectivement chez les témoins exposés indirectement et non exposés, aucune différence significative du degré de pigmentation au visage et au cou n'était observée entre les 3 groupes. Selon l'auteur, l'absence de pigmentation associée à l'érythème suggère que les longueurs d'onde des rayons émis par l'arc étaient plus courtes (250-280nm) que celles des rayons qui causent des brûlures (290-310nm). Ces longueurs d'onde plus courtes peuvent causer de l'érythème, mais elles ont un potentiel mélanogène nettement inférieur. Leur potentiel cancérigène chez l'animal est aussi comparativement moins grand. Les procédés utilisés par les soudeurs, dans l'étude d'Emmet, étaient principalement le soudage avec fil fourré et le soudage sous protection gazeuse (CO_2 surtout et à l'occasion argon-CO_2). Ross[59] ne rapporte pas de cas de cancer de la peau chez les 926 soudeurs qu'il a examinés durant une période de 6 ans.

Au moins 2 cas de cancer cutané chez des soudeurs sont rapportés dans la littérature[5]. Ils témoignent de l'importance des équipements de protection puisqu'ils sont survenus chez des soudeurs qui n'utilisaient pas de protecteur facial. Roquet-Daffiny et al. rapportent en effet l'histoire d'un travailleur de 58 ans qui, au cours de sa carrière de soudeur au chalumeau pendant 30 ans, n'avait porté un masque que de façon très irrégulière. Il présentait des lésions d'actinite chronique au visage: érythème d'aspect réticulé, plaques athrophiques, télangiectasies et taches érythémato-kératosiques prurigineuses. Pendant une période de 5 ans, ce soudeur a présenté 8 tumeurs localisées au visage et au cou, dont 5 épithéliomas basocellulaires et 3 épithéliomas spinocellulaires. La présence de facteurs prédisposants n'est pas discutée par les auteurs[65]. Villaume[5] cite le cas, rapporté par Haneke et Gustschmidt, d'un soudeur de 54 ans qui présenta un épithélioma spinocellulaire au nez après 16 ans d'exposition. Comme le soudeur ne portait

pas de protection faciale, les rayons U.V. de l'arc ont été considérés comme agent étiologique possible.

L'exposition aux rayons ultraviolets émis par l'arc électrique peut, dans certaines circonstances, causer des réactions cutanées dites de photosensibilité. Ces réactions peuvent en effet survenir après l'ingestion ou l'application cutanée de produits dont la structure chimique permet l'absorption des rayons U.V., ce qui a pour effet de produire une substance irritante ou allergique. Lorsque ces produits sont appliqués sur la peau, ils provoquent une réaction cutanée, limitée à la région d'application, et apparaissant seulement lorsque celle-ci est exposée aux rayons U.V.. La réaction peut être de nature variée: érythème, vésicules, pigmentation, urticaire. Parmi les substances qui produisent ces réactions lorsqu'elles sont appliquées sur la peau, notons le braie de houille, les parfums (huile de Bergamot), les blanchisseurs de lessivé, les fruits de genre citrus et certains médicaments dont les anti-histaminiques et les tétracyclines. Parmi les substances ingérées qui causent ces réactions, on observe surtout des médicaments: phénothiazines tétracyclines, sulfonamides, chlorothiazides, barbituriques, chloroquine, quinine, griseofulvine, psoralens, sulfonylurées[2,66]. Il est bien connu que certains patients qui présentent un lupus érythémateux rapportent que la maladie est apparue, ou a progressé après une exposition intense au soleil[66]. L'exposition aux rayons ultraviolets pourrait déclencher cette maladie chez les soudeurs prédisposés. La littérature rapporte plusieurs cas de lupus érythémateux chez des soudeurs[66].

3.4.3 - Sclérodermie et soudage

Fessel a soulevé la possibilité d'une association entre la sclérodermie et la soudure. Parmis un groupe de 14 patients qui avaient été vus dans une clinique médicale pour sclérodermie, 5 avaient déjà travaillé comme soudeur. Cette proportion de soudeurs (5/14) était significativement plus élevée que celle observée dans un groupe témoin, formé de 54 patients qui avaient été vus à la même clinique pour des maladies professionnelles pulmonaires (5/54). Selon l'auteur, une étiologie multifactorielle pourrait être en cause. Comme le suggère l'auteur, l'association possible entre la sclérodermie et les

contaminants de la soudure mérite d'être étudiée[67].

3.4.4 - Les dermites orthoergiques et allergiques

Les fumées de soudure contiennent des contaminants qui peuvent causer des dermites orthoergiques (d'irritation) ou allergiques. D'autres substances auxquelles le soudeur peut être exposé dans son environnement de travail, peuvent également causer des dermites; pensons, par exemple, aux solvants et aux huiles de coupe. Le contact direct avec certains métaux de base, particulièrement les alliages et les métaux dont les surfaces ont été traitées avec des substances allergènes, peut aussi être en cause. Ainsi, Rycroft rapporte l'histoire d'un travailleur de 44 ans qui développa une dermite allergique aux mains et aux avant-bras; il travaillait alors avec des feuilles de métal galvanisé qui avaient été traitées dans un bain de chromate afin de prévenir l'oxydation de la couche de zinc. La surface du métal contenait entre 0.03 et 0.10 mcg/cm² de chrome hydrosoluble. Le travailleur avait été sensibilisé au chrome 20 ans auparavant alors qu'il avait développé une dermite allergique en manipulant des briques réfractaires[68].

Le chrome et le nickel, deux contaminants de la fumée de soudure sur acier inoxydable, ont des effets cutanés importants. Le chrome exerce 2 types d'effets: un effet corrosif qui se traduit par des ulcères et des cicatrices, et un effet allergisant qui se manifeste par un eczéma de contact. De fortes concentrations d'acide chromique, de chromate et de dichromate de potassium et de sodium et de dichromate d'ammonium peuvent causer des ulcères. Des concentrations moins grandes de composés hexavalents (tableau 10) peuvent causer des dermites allergiques. Le chrome hexavalent est la cause la plus fréquente de dermite allergique, mais une réaction croisée entre le chrome hexavalent et trivalent n'est pas rare. Ainsi, dans le cas rapporté par Rycroft, que nous avons décrit ci-haut, le chrome de la surface métallique qui déclencha l'eczéma était entièrement sous forme trivalente. Il est peu probable cependant, selon l'auteur, que ce type de métal aurait pu provoquer une dermite allergique chez un sujet non sensibilisé antérieurement[68]. Le chrome trivalent apparait donc comme une substance allergène qui pénètre

difficilement l'épiderme. Certains facteurs peuvent cependant favoriser sa pénétration, tel le contact répété et les abrasions de la peau. Il pourrait alors causer une dermite allergique chez un individu déjà sensibilisé au chrome hexavalent[68]. Le nickel, pour sa part, peut causer une dermite allergique mieux connu sous le nom de «nickel itch»[69].

La forme chimique des composés de chrome et de nickel contenus dans les fumées de soudure est peu connue. La fumée de soudure MMA/SS pourrait contenir du chromate et du bichromate de sodium et de potassium alors que la fumée de soudure MIG/SS, qui est très cristalline, pourrait contenir un oxyde de Cr/Fe (1,70). Les pourcentages de Cr et de Ni hydrosolubles et insolubles contenus dans la fumée générée par ces deux procédés apparaissent aux tableaux 11 et 12.

Il existe, dans la littérature, quelques rapports de dermites allergiques attribuées aux fumées de soudure. Villaume[5] rapporte un cas, étudié par Fregert et Ovrum. Il s'agit d'un soudeur chez qui l'exposition à des fumées, produites par des électrodes contenant 0.1 à 1.0 p. 100 de chrome, provoquait une dermite faciale. L'allergie a été attribuée au chrome hexavalent. Des modifications de la tâche auraient éliminé la réaction. Villaume[5] cite également un cas d'urticaire et d'asthme chez un soudeur au chalumeau. Ces réactions survenaient alors qu'il soudait sur du métal qui contenait notamment 1.15 p. 100 de manganèse, 1.25 p. 100 de chrome et 0.3 p. 100 de vanadium. Une exposition de 10 minutes était suffisante pour faire apparaître les symptômes.

Il semble donc que les fumées de soudure, particulièrement celles qui contiennent du chrome et du nickel, peuvent causer des dermites allergiques. Il reste à savoir cependant si ces réactions peuvent survenir de novo ou uniquement chez des soudeurs déjà sensibilisés, lors d'un contact antérieur avec les substances allergènes. Le chrome et le nickel sont également associés à des perforations de la cloison nasale (i.e. exposition à l'acide chromique chez les électroplaqueurs, et au $NiCO_4$ chez les travailleurs d'affinerie de Ni[69]. A notre connaissance, de telles altérations n'ont pas été rapportées chez les soudeurs.

3.5 - Le système nerveux

Les principaux contaminants qui peuvent être associés à des altérations du sytème nerveux chez les soudeurs sont le manganèse et le plomb.

3.5.1 - Les altérations reliées au manganèse

Le manganèse est utilisé comme flux dans l'enrobage des électrodes et dans l'âme des fils fourrés. Il se retrouve également dans les alliages utilisés pour la fabrication d'électrodes et dans certains aciers[5]. Les fumées générées par certains procédés (i.e. soudage MIG avec fil fourré et CO_2 sur acier doux et soudage MIG (argon) sur acier à haute teneur en manganèse) peuvent contenir de 5 à 20 p. 100 de manganèse (i.e. jusqu'à 30 p. 100 de MnO)[1]. Ulfvarson a mesuré les concentrations moyennes de manganèse, dans la zone respiratoire des soudeurs, lors d'opérations de soudage à l'arc et de soudage MIG à des postes de travail sans ventilation locale; les concentrations mesurées durant la période de soudage étaient de 3.1 mg/m³ pour le soudage sur acier doux recouvert d'un enduit protecteur, et de 1.3 mg/m³ pour le soudage sur acier doux sans enduit (figure 4). Comme l'enduit ne contenait pas de manganèse, la différence de concentration entre le soudage sur acier peint et sur acier non peint est entièrement due au fait que le soudage sur acier peint s'effectue en utilisant de plus grosses électrodes et un courant plus élevé. Ceci a pour effet de générer des concentrations plus grandes de fumée et de ses divers constituants[7]. Lors d'opérations de soudage avec fil fourré sur acier doux, dans des ateliers pourvus d'une ventilation générale seulement, Jenkins rapporte des concentrations de manganèse variant de 0.40 à 2.5 mg/m³, dans la zone respiratoire, pendant la période de soudage. Stern[1], pour sa part, estime que 60 p. 100 des travailleurs qui font du soudage MIG sur acier doux sont exposés à des concentrations de manganèse supérieures à 800 mcg/m³. Par ailleurs, selon les mêmes estimations, 10 p. 100 des travailleurs qui font du soudage à l'arc sur acier doux et 5 p. 100 des travailleurs qui font du soudage sur acier inoxydable (MMA et MIG), seraient exposés à des concentrations supérieures à 800 mcg/m³ (tableau 12A).

Des signes d'intoxication au manganèse ont été rapportés dans diverses industries, à des niveaux d'exposition variant de 2 à 11 mg/m³[1]. Ce qui caractérise l'intoxication au manganèse est l'extrême variabilité dans la susceptibilité humaine. La période de latence peut varier de deux mois à seize ans alors que certains travailleurs ne présentent aucun symptôme après une vie d'exposition[1].

Les symptômes d'intoxication au manganèse apparaissent généralement de façon insidieuse; le travailleur se plaint de céphalée, de fatigue et de troubles du sommeil. Il présente une instabilité psychomotrice qui évolue vers une psychose franche avec hallucinations visuelles, confusion mentale, euphorie et impulsions incontrôlables. A ce stade, des troubles visuels et auditifs apparaissent également. Ultimement, le travailleur présente un syndrome semblable à la maladie de Parkinson, avec facies inexpressif, faiblesse musculaire, démarche spastique, tremblements des extrémités supérieures et de la tête, voix monotone, etc.[5,10].

Les symptômes neurologiques, lorsque présents, sont souvent progressifs bien que dans certains cas ils peuvent demeurer stationnaires ou même régresser[10]. L'intoxication au manganèse, comme la maladie de Parkinson, répond favorablement au L-dopa[5].

Quelques cas d'intoxication au manganèse chez les soudeurs ont été rapportés en Allemagne et dans les pays de l'est[8]. Par contre, à notre connaissance, aucune étude épidémiologique n'a été réalisée dans le but d'étudier l'incidence ou la prévalence, chez les soudeurs, des intoxications ou des altérations précoces dues au manganèse.

Villaume[5], dans sa revue de la littérature, rapporte les travaux de quelques chercheurs qui ont mesuré l'excrétion urinaire ou fécale de manganèse chez des soudeurs qui présentaient des symptômes d'intoxication au manganèse, et chez d'autres qui étaient exposés mais asymptomatiques. Ainsi Ponomareva aurait observé des concentrations urinaires de manganèse de 20-200 ug/l (normale: 0.1-0.8 ug/l) chez des soudeurs à l'arc, intoxiqués. Par ailleurs, des concentrations normales et élevées ont été rapportées chez des soudeurs exposés,

et ne présentant pas de signes d'intoxication. Aucune étude ne semble établir de relations entre les niveaux d'exposition et l'excrétion urinaire du manganèse chez les soudeurs. Pesari a étudié les concentrations urinaires au début et à la fin de la journée de travail, chez des soudeurs utilisant des électrodes dont l'enrobage contenait du manganèse. Il n'a pas observé de valeurs anormales et il n'est pas spécifié si les concentrations urinaires augmentaient au cours de la journée. Jindrichova a observé une excrétion fécale moyenne de manganèse de 3.58 mg/100 g de selles, chez 14 soudeurs à l'arc immergé exposés à des concentrations inférieures à 2 mg/m^3, comparativement à une excrétion moyenne de 1.6 mg/100 g chez 27 témoins non exposés. Aucun symptôme d'intoxication n'a été décelé chez les soudeurs.

Etant donné la nature des altérations à la santé dues à l'exposition au manganèse, les tests d'évaluation psychomotrice sont probablement les plus prometteurs en ce qui concerne le dépistage précoce des atteintes à la santé. Zakkari[13] rapporte les travaux de Platonov, en U.R.S.S., qui a soumis trois groupes de soudeurs, qui présentaient une intoxication au manganèse à divers stades d'évolution (subclinique, fonctionnel et organique), à une investigation psychologique expérimentale. Il aurait observé des troubles de la mémoire récente, de la coordination, de la concentration ainsi que des troubles oculo moteurs, même chez les soudeurs au stade subclinique. Les troubles de la personnalité et les troubles fonctionnels apparaissent avant les signes cliniques organiques[5].

3.5.2 - Les altérations reliées au plomb

La prévalence des intoxications au plomb chez les soudeurs n'est pas connue. Le soudage ou le découpage au chalumeau ou à l'arc électrique, sur des pièces métalliques à base de plomb ou recouvertes d'une peinture contenant du plomb, constituent les opérations les plus à risque d'intoxication. Les cas rapportés dans la littérature sont souvent associés à la réparation ou à la démolition de vieilles structures métalliques, recouvertes de plusieurs couches de peinture qui peuvent contenir des quantités importantes de plomb. Des concentrations de plomb dans l'air supérieures à 50 fois la norme sont rapportées pour de telles opérations[8].

Feldman a signalé récemment l'expérience de 32 travailleurs employés à la démolition, au chalumeau, d'un réseau ferroviaire à Boston. La structure était recouverte de plusieurs couches de peinture à base de plomb. Certains travailleurs avaient des expositions moyennes au plomb pouvant atteindre 15 mg/m^3 (100 fois la norme). L'exposition moyenne des 32 travailleurs était de 4.36 mg/m^3. Leur plombémie variait de 44 à 110 ug/100 g (moyenne (79.5). Les travailleurs présentaient divers symptômes après une exposition aussi courte qu'un mois: nausée, douleur abdominale, irritabilité, changement d'humeur, fatigue, somnolence, céphalée, engourdissement et paresthésie des extrémités. La vitesse moyenne de conduction du nerf moteur péronéen était significativement diminuée chez les 13 travailleurs qui avaient fait l'objet de cette mesure[71].

3.6 - Le système gastro-intestinal

La question à savoir si la prévalence des troubles digestifs est plus élevée chez les soudeurs est souvent soulevée. En raison de la nature non spécifique de plusieurs symptômes gastro-intestinaux, et de l'impossibilité d'éliminer complètement les facteurs confondants tels que la diète, la consommation d'alcool et de tabac, le stress et la susceptibilité individuelle, il est difficile, sinon impossible, d'identifier des facteurs étiologiques reliés à l'exposition. Il y a des exceptions cependant. L'intoxication au plomb et la fièvre des fondeurs comportent des manifestations gastro-intestinales. Tola[72], citant une étude allemande, rapporte que l'exposition à des fortes concentrations de chrome (i.e. soudage sur acier inoxydable) entraîne des symptômes gastro-intestinaux.

Les études épidémiologiques qui ont tenté d'évaluer la prévalence des symptômes gastro-intestinaux chez les soudeurs sont souvent contradictoires.

Dreessen et al., dans leur étude de 3,000 soudeurs et 1,000 témoins choisis au hasard dans 7 chantiers navals américains, n'ont pas observé de différence significative entre les 2 groupes, pour ce qui est de la prévalence des symptômes gastro-intestinaux. Cinq pour cent des soudeurs et 4.5. p. 100 des témoins présentaient de tels symptômes[5]. Ross a examiné, au cours d'une période de 6 ans, 926 soudeurs qui avaient travaillé dans des chantiers navals et dans l'industrie lourde. Il a observé une histoire d'ulcère peptique chez 5.5 p. 100 des soudeurs. Pour l'ensemble des troubles digestifs rapportés, on n'observe pas d'augmentation évidente de la prévalence avec l'âge (tableau 13). Malheureusement, Ross ne rapporte pas la prévalence des symptômes gastro-intestinaux chez les 755 témoins qu'il a étudiés[59]. Dans un chantier naval anglais, Mc Millan a étudié, au cours d'une période de 5 ans, les causes de décès et de retraite prématurée chez les travailleurs âgés de 45 ans et plus, ainsi que les causes de réaffectation chez l'ensemble de la population. L'étude a porté sur 5 groupes: 274 soudeurs, 291 chaudronniers, 408 charpentiers, 299 électriciens, 161 peintres et 836 menuisiers. Bien que les nombres observés soient trop petits pour qu'on puisse tirer des conclusions, on observe

que les soudeurs présentaient une plus grande proportion de décès et/ou de retraites prématurées et de réaffectations attribuées aux maladies gastro-intestinales que les autres groupes (tableau 14 et 15)[58].

Villaume, dans sa revue de littérature, rapporte les travaux de plusieurs chercheurs italiens qui, contrairement aux études réalisées aux Etats-Unis et en Angleterre, tendent à démontrer que le risque d'ulcères et autres maladies gastro-intestinales est élevé chez les soudeurs[5]. Santori et Amorati, dans une population de 264 soudeurs provenant de 23 établissements à Bologne, ont observé une prévalence élevée de gastrite et d'ulcères gastriques et duodénals. Comme on peut le noter au tableau 16, la prévalence des maladies gastro-intestinales rapportées augmente avec la durée de l'exposition (et l'âge) dans cette population de soudeurs. De même, Rozera a observé une morbidité élevée due aux maladies du système digestif, chez 620 soudeurs oeuvrant dans des industries métallurgiques et d'usinage. Salamone, par contre, n'a pas observé de différence entre les radiographies abdominales d'un groupe de 120 soudeurs provenant d'industrie d'usinage, hospitalisés pour des troubles digestifs et pulmonaires, et celles d'un groupe de témoins appariés pour l'âge, et n'ayant pas été exposés aux fumées de soudure. Un biais de sélection a pu cependant influencer les résultats de cette étude. Bycskouski, dans une étude de 155 soudeurs polonais, rapporte pour sa part une augmentation importante des maladies des voies digestives avec les années de service et avec l'âge. Les symptômes les plus caractéristiques rapportés par ces soudeurs étaient les aigreurs d'estomac, une sensation de brûlure dans l'estomac, notamment après une journée de travail ou pendant le travail, des éructations, une diminution de l'appétit, un goût désagréable dans la bouche après le réveil, et la constipation. Dans 8 cas, les symptômes signalés étaient caractérisques de l'ulcération de l'estomac: les conditions de travail des soudeurs ne sont pas spécifiées[73].

3.7 - Le système cardiovasculaire

Plusieurs études[5,59] ont démontré que les soudeurs avaient une pression artérielle normale ou abaissée, comparativement aux groupes témoins. Une meilleure condition physique chez les soudeurs de l'industrie lourde a été évoquée pour expliquer l'hypotension relative observée dans certaines études[5].

Des recherches réalisées aux Etats-Unis et en Europe n'ont pas démontré d'anomalies électrocardiographiques chez les soudeurs[5]. Par contre, une étude réalisée par Torcola et Franco en Italie, et rapportée par Villaume[5], a mis en évidence des anomalies au niveau du mécanisme régulateur responsable de la dépolarisation auriculaire et de la conduction auriculoventriculaire. Ces auteurs ont observé une augmentation significative du rapport de la durée de l'onde P sur celle du segment PR (l'index de Macruz), chez un groupe de 58 soudeurs à l'arc, comparativement à 75 témoins non exposés. Tous les soudeurs présentaient ces anomalies, indépendamment de leur âge et de leur durée d'exposition. Cette anomalie électrocardiographique fut attribuée à des changements toxiques, au niveau du métabolisme du myocarde ou au niveau de la dynamique vasculaire de l'auricule, et possiblement associés à la circulation pulmonaire. A notre connaissance, aucune autre étude n'a démontré la présence de cette anomalie chez d'autres groupes de soudeurs.

Dans l'étude de morbidité de Mc Millan[58] que nous avons déjà citée, une plus grande proportion de soudeurs que de travailleurs d'autres métiers a dû être réaffectée à cause de maladies cardiovasculaires. Malheureusement, aucun renseignement n'est fourni quant aux causes spécifiques. Il faut noter cependant que le nombre d'observations est petit, et que les groupes de soudeurs et de menuisiers, qui présentaient les proportions les plus élevées de réaffectation pour maladie cardiovasculaire, étaient aussi les groupes qui avaient proportionnellement plus de travailleurs âgés (tableau 17).

3.8 - Le système rénal

Les principaux contaminants qui peuvent causer des atteintes rénales chez les soudeurs sont le cadmium, le plomb et le chrome.

3.8.1 - Les altérations reliées au cadmium

Les soudeurs peuvent être exposés au cadmium lorsqu'ils utilisent des électrodes qui en contiennent, ou lors d'opérations de soudage sur des alliages dont le cadmium est une composante et sur des pièces métalliques recouvertes d'une couche protectrice, plaquée ou peinte, contenant du cadmium. Plusieurs cas d'intoxication aiguë avec atteintes pulmonaires sont rapportés dans la littérature[5]. Le soudage d'alliage de cadmium dans des espaces clos constitue le principal risque d'intoxication aiguë. Des nécroses corticales rénales peuvent être associées à ces intoxications aiguës et entraîner la mort. Par contre, la persistance d'altération rénale dans les cas qui survivent n'a pas encore été démontrée[5].

L'exposition chronique à de faibles concentrations peut entraîner des troubles tubulaires caractérisés par l'excrétion de protéines à faible poids moléculaire (Beta - 2 microglobuline). L'augmentation de l'excrétion urinaire de Beta - 2 microglobuline serait proportionnelle à la durée de l'exposition[13]. Aucune étude de l'exposition chronique au cadmium, chez des soudeurs, n'a été relevée dans la littérature.

3.8.2 - Les altérations reliées au plomb

Le plomb peut également causer des altérations rénales. Zakhari et Anderson[13] rapportent les observations de Graven qui a étudié 6 travailleurs qui ont présenté une intoxication au plomb alors qu'ils travaillaient à la démolition au chalumeau d'un pont recouvert d'une peinture à base de plomb. Les travailleurs se plaignaient de nausée, vomissements, douleurs absominales, myalgies, arthralgies, paresthésies et troubles du sommeil. L'atteinte rénale se manifestait par des douleurs à la palpation des loges rénales et par une diminution de la clearance de la créatinine.

3.8.3 - Les altérations reliées au chrome

La néphrotoxicité du chrome a été étudiée récemment par Franchini et col., tant chez l'animal de laboratoire que chez des groupes de travailleurs. Chez des rats exposés de façon chronique, il a observé un effet toxique direct du chrome sur les tubules proximaux, et une accumulation progressive du chrome au niveau du cortex rénal entraînant une augmentation de la fraction excrétée, et, par conséquent, de la clearance du métal par une diminution du gradient entre la lumière et l'épithélium tubulaire. Dans un groupe de 36 travailleurs qui effectuaient du soudage sur de l'acier à blindage avec des électrodes «spéciales», il a observé des altérations fonctionnelles dues à l'effet toxique du chrome sur les tubules proximaux: 22 p. 100 des soudeurs présentaient une augmentation de la B-glucoronidase urinaire, qui est un indicateur des lésions cellulaires, et 10 p. 100, une augmentation de la protéinurie, qui est un indicateur de l'altération du métabolisme tubulaire. Malheureusement, les niveaux d'exposition ne sont pas rapportés. Des altérations fonctionnelles semblables n'ont pas été observées chez un groupe de 39 soudeurs sur acier inoxydable. Finalement, selon les auteurs, la réversibilité des altérations fonctionnelles observées est reliée à la possibilité que le dommage cellulaire, causé par le chrome, puisse régresser après le retrait de l'exposition[74].

3.9 - Le système reproducteur

Les effets des gaz et fumées de soudure sur les cellules reproductrices et sur le foetus sont peu connus. Plusieurs métaux (Cd, Cr, Ni, Cu, Pb, Al) que l'on retrouve dans les fumées de soudure ont un effet tératogène ou embryotoxique chez l'animal[1]. De plus, plusieurs métaux auxquels les soudeurs sont exposés ont été identifiées comme étant des mutagènes dans des systèmes expérimentaux, et finalement certains de ces métaux sont des cancérigènes reconnus chez l'homme (Cr, Ni, As, Cd, Be(?)). La composition chimique de ces métaux dans les fumées de soudure, leur concentration et leur solubilité sont autant de facteurs qui détermineront le potentiel tératogène, mutagène et cancérigène des fumées de soudure. Malheureusement, jusqu'à présent, très peu d'études ont été consacrées à l'évaluation de ce potentiel.

Villaume[5] rapporte les études du chercheur polonais, Dabrowski, qui a exposé des rats mâles et femelles à des fumées de soudure provenant d'électrodes à base de rutile. Dans une première étude, 4 groupes de 15 rates ont été exposés aux fumées pendant une période de 32, 82, 102 et 80 jours respectivement. Un groupe de 15 rates servait de témoin. Vingt cinq électrodes ont été consumées chaque jour durant une période de trois heures, pour produire les fumées et gaz auxquels les animaux étaient exposés. La composition des fumées dans la chambre d'exposition était la suivante: fer: 102 mg/m^3, silicium: 152 mg/m^3, manganèse: 9.2 mg/m^3, titane: 3.53 mg/m^3, No_x: 8 mg/m^3. Les trois premiers groupes de rates ont été accouplés au cours de l'exposition à des mâles non exposés tandis que le dernier groupe a été accouplé après 80 jours de non-exposition. Les résultats (tableau 17B) ont démontré que la proportion de rates gravides, le nombre moyen de foetus vivants par portée et le poids foetal moyen diminuaient en fonction de la durée d'exposition. Aucune malformation foetale n'a été rapportée. Dans une deuxième étude, deux groupes de rats mâles ont été exposés dans les mêmes conditions pendant 100 jours; les rats du premier groupe ont été accouplés à des femelles non exposées immédiatement après la période d'exposition et ceux du deuxième groupe, après une période de non-exposition de 80 jours. Pour ce qui est du premier groupe, aucune femelle ne devint gravide alors que pour le

deuxième groupe, un quart des femelles le sont devenues. Aucune malformation congénitale n'a été observée.

Ces deux études ont également permis de mettre en évidence des changements histopathologiques au niveau des ovaires et des testicules des animaux exposés. Les testicules des rats présentaient des changements dégénératifs particulièrement marqués.

Villaume[5] rapporte également les travaux de Haneke, qui étudia la fertilité de 61 soudeurs à l'arc et conclut, après des examens cliniques et de laboratoire, que le soudage n'affectait pas la fertilité chez l'homme.

Les risques que les milieux de travail comportent pour la femme enceinte suscitent un intérêt de plus en plus grand. Bien que la soudure ait été un métier traditionnellement exercé par les hommes, cette réalité est certainement appelée à changer. Des femmes enceintes ou qui projètent une grossesse seront donc éventuellement exposés aux contaminants de la soudure. Bien que les études soient limitées, le danger potentiel devra nous inciter à une extrême prudence dans ces cas.

3.10 - Le système musculo-squelettique

3.10.1 - La fluorose

Certains procédés de soudage peuvent produire des quantités relativement importantes de fluor (i.e. soudage MMA avec des électrodes à basse teneur en hydrogène). Le fluor est rapidement absorbé par les poumons et excrété dans les urines. Il est emmagasiné au niveau des os qui contiennent 99 p. 100 de la charge corporelle. Une partie du fluor absorbé est donc déposé dans les os.

Dans un état d'équilibre, une quantité presque équivalente à celle absorbée est mobilisée et excrétée. Une exposition chronique à des concentrations élevées de fluor peut, dans certaines circonstances, entraîner une augmentation de la densité des os, observable à la radiographie. Eventuellement, on observe une fluorose, qui se caractérise dans les cas extrêmes par des exostoses osseuses, principalement des os longs, des fractures pathologiques, des calcifications ligamentaires, des fusions vertébrales et une raideur caractéristique de la colonne vertébrale[10,75].

Aucun cas de fluorose n'a été rapporté chez des soudeurs. Selon Pantucek[76] l'absence de symptômes et d'altérations à la santé, dus à l'exposition chronique au fluor chez les soudeurs, s'explique par la formation d'un complexe fluor-fer dont l'activité biologique est moindre que celle de l'ion fluor. En effet, le fer, l'aluminium et le bore formeraient des complexes très stables avec le fluor, et diminueraient ainsi son activité biologique. Les fumées de soudage contiendraient suffisamment de fer pour fixer tout le fluor produit.

3.10.2 - Le syndrome de Raynaud et la contracture de Dupuytren

L'association entre l'utilisation d'outils vibratoires et le syndrome de Raynaud est bien connue. Les soudeurs peuvent être appelés, dans le cours

de leur travail, à utiliser certains outils vibratoires tels que des ébarbeurs[77,78]. Dans son étude de 926 soudeurs provenant de chantiers navals et d'industries lourdes, Ross[59] a observé des cas de blanchissement des doigts au froid associé, à l'occasion, à de l'engourdissement, de paresthésies ou de la douleur chez 11 p. 100 des soudeurs, comparativement à 1 p. 100 des 755 témoins. Dans la majorité des cas, l'atteinte était légère et se manifestait généralement le matin, par temps froid seulement. La prévalence de l'atteinte augmentait de façon significative avec l'âge. La prévalence variait, en effet, de 3.49 p. 100, chez les soudeurs âgés de 20 à 29 ans, à 25.65 p. 100 chez ceux âgés de 40-49 ans. Pour tous les groupes d'âge, une différence significative était observée entre les soudeurs et les témoins.

Ross[59] a également observé une prévalence relativement élevée de contracture de Dupuytren chez les soudeurs. En effet, 38 soudeurs (4%) présentaient une contracture, comparativement à 4 témoins (0.5%). La prévalence était significativement plus élevée chez les soudeurs plus âgés. Ceux qui appartenaient au groupe d'âge 40-49 ans étaient les plus atteints. Pour tous les groupes d'âges, sauf celui de 20-29 ans, la prévalence était significativement plus grande chez les soudeurs que chez les témoins. L'étiologie de la contracture de Dupuytren n'est pas connue; certains l'associent à un traumatisme de la paume de la main. Le fait de serrer dans la main un porte-électrode qui parfois devient chaud, et ce, pendant de longue périodes de temps, pourrait être un facteur associé à cette atteinte chez les soudeurs[59].

3.10.3 - Postures de travail

Les dimensions des objets à souder, ou la nature des éléments à assembler, font en sorte que les soudeurs doivent souvent adopter des postures de travail qui sont associées à des charges statiques importantes[79]. Il en résulte non seulement une fatigue musculaire accrue mais également des altérations souvent irréversibles au niveau des tendons et des articulations[80].

Kadefors et al[79] ont étudié la fatigue musculaire provoquée par certaines postures de travail souvent adoptées par les soudeurs. Ils ont effectué des mesures électromyographiques, au niveau des muscles de l'épaule, chez deux groupes de soudeurs, pendant l'exécution de trois tâches standardisées: 1) soudure verticale basse (niveau des hanches), 2) soudure verticale haute (niveau des épaules), 3) soudure au dessus de la tête. L'un des groupes étudiés était formé de 10 soudeurs qui avaient moins d'un an d'expérience, et l'autre, de 10 soudeurs ayant plus de 5 ans d'expérience. Les sujets étaient âgés de 20 à 35 ans et aucun d'entre eux ne présentait de pathologie de l'épaule. L'étude a démontré que la tâche qui consistait à souder avec les bras au dessus de la tête entraînait (chez les soudeurs ayant moins d'un an d'expérience) une fatigue musculaire au niveau du deltoïde, du trapèze supérieur et du susépineux; chez les soudeurs ayant plus de 5 ans d'expérience, la fatigue se limitait au susépineux. Il semble donc y avoir un phénomène partiel d'adaptation. Les auteurs ont également observé une accumulation progressive de la fatigue musculaire d'une tâche à l'autre, malgré des périodes de repos de 10 minutes entre les tâches. Cette étude permet donc de conclure que les tâches de soudure, qui nécessitent le maintien prolongé des bras au dessus de la tête, imposent une charge statique importante au muscle susépineux et qu'il s'agit d'une posture de travail indésirable.

Herberts et Kadefors[80] ont effectué des examens cliniques, radiologiques et électromyographiques, chez 10 soudeurs âgés de 50 à 65 ans, et qui présentaient des douleurs au niveau des épaules alors qu'ils soudaient. L'examen de ces soudeurs a démontré qu'ils souffraient d'une tendinite chronique de la coiffe des rotateurs. Cette tendinite serait due à une dégénérescence accélérée du tendon du muscle susépineux, provoquée par des tâches répétées qui exigent le maintien des bras au dessus de la tête. Cette posture de travail soumet le muscle à un stress soutenu et, entravant la circulation au niveau du tendon, entraîne une dégénérescence accélérée qui se traduit par une tendinite et un syndrome douloureux de l'épaule. Il est à noter que cette tendinite est la cause d'une retraite prématurée chez plusieurs soudeurs âgés.

3.11 - Le système auditif

Les soudeurs sont exposés au bruit généré par le procédé de soudage et par les autres activités industrielles qui se déroulent dans leur environnement de travail. Par conséquent, il est impossible de distinguer, chez les soudeurs, la part de perte auditive due au bruit généré par le soudage, de celle qui est due aux autres opérations.

Les niveaux de bruit associés à divers procédés de soudage apparaissent au tableau 17.8. Les mesures ont été effectuées dans une chambre acoustique, et le sonomètre a été placé à 1 mètre de l'arc, à différents endroits par rapport au soudeur (devant, derrière, au-dessus et de chaque côté). Comme on peut le constater, le procédé TIG est le moins bruyant. On note également que les niveaux de bruit varient en fonction des paramètres de soudage. L'oxycoupage et le soudage à l'arc au plasma sont deux procédés qui peuvent exposer les soudeurs à des niveaux particulièrement élevés de bruit [2].

Ross [59] rapporte les mesures audiométriques effectuées chez 926 soudeurs qui avaient travaillé dans l'industrie lourde et les chantiers navals. Trente-trois (3.5 p. 100) soudeurs présentaient une perte auditive moyenne, aux fréquences de 1, 2 et 3 KHz (tableau 19), égale ou supérieure à 34 dB dans la meilleure oreille. Par ailleurs, 49 p. 100 des soudeurs présentaient une perte auditive à 4 KHz, égale ou supérieure à 30 dB, au niveau de l'oreille gauche, et 44 p. 100 au niveau de l'oreille droite. La fréquence des pertes auditives à 4 KHz, égale ou supérieure à 30 dB, augmentait avec l'âge (tableau 20). Ces données ne sont pas corrigées pour tenir compte de l'effet de l'âge. De plus, elles ne sont pas analysées en fonction de la durée d'exposition. L'étude de Ross permet néanmoins d'entrevoir l'ampleur du problème de surdité professionnelle chez les soudeurs.

Des traumatismes peuvent également entraîner des problèmes d'infection chronique et de surdité chez les soudeurs. Les étincelles de l'arc et les morceaux de métal en fusion qui se logent au niveau du canal auditif externe

peuvent causer des perforations du tympan[81]. Le traitement de ces perforations est difficile et souvent peu satisfaisant[82]. Certains auteurs rapportent cependant que le pronostic de ces perforations du tympan est excellent[5]. Plusieurs cas présentent des infections répétées de l'oreille moyenne, ce qui a pour effet d'entraver la guérison du tympan et de provoquer éventuellement des pertes auditives neurosensorielles. Ces traumatismes peuvent être évités par le port de protecteurs auriculaires[81,82].

3.12 - Le risque cancérigène des fumées de soudure

3.12.1 - Les substances cancérigènes

Les soudeurs peuvent être exposés à un certain nombre de contaminants qui sont des cancérigènes reconnus ou soupçonnés. Parmi les métaux qui ont été identifiés comme cancérigène chez l'homme (As, Be(?), Cd, Ni, Cr), seule le nickel et le chrome apparaissent en quantité suffisante dans la fumée émise par certains procédés de soudure pour constituer un risque, dont l'importance reste cependant à déterminer. L'arsenic est un contaminant qui apparaît à l'état de trace dans la majorité des flux. Les électrodes ne contiennent généralement pas de cadmium, bien que ce métal puisse se retrouver dans des alliages utilisés dans le brasage. Finalement, le béryllium ne se retrouve probablement que dans des situations très particulières[1].

Les soudeurs peuvent également être exposés à des substances organiques qui proviennent de la pyrolyse des lubrifiants et des enduits de protection qui recouvrent les surfaces métalliques. Stern[1] rapporte que le soudage d'acier doux, recouvert d'un enduit antirouille composé d'une résine époxy, phénolique ou polyvinyle-butirique, et contenant de l'oxyde de fer et/ou du tétrachromate de zinc, génère 1 à 3 p. 100 de gaz organiques. Ces derniers contiennent une variété de produits chimiques: alcools, aldéhydes, cétones, naphtalène, méthylbenzofurène, phénol, crésol, dioxane, pyridine, 2-4 hexadiénale 2 hyxanone, benzène et divers autres hydrocarbures aliphatiques et aromatiques saturés et non saturés (C_6-C_{14}). Ces gaz organiques doivent être soupçonnés d'être cancérigènes, bien que l'ampleur du risque n'a pas été quantifiée.

Ulfvarson[7] a mesuré les concentrations de benzo (a) pyrène dans la zone respiratoire des soudeurs, lors d'opérations de soudage de rails. La moyenne géométrique des concentrations observées était de 18 ng/m³ (131 mesures). Par contre, l'auteur souligne le fait que, dans les situations observées, les hydrocarbures polycycliques mesurés pouvaient provenir de source autre que le soudage à l'arc (i.e. chauffage des rails au chalumeau, traverses enduites de créosote). Finalement, les soudeurs peuvent être exposés à des substances

cancérigènes qui ne sont pas reliées directement au procédé de soudure, mais qui se retrouvent dans leur environnement immédiat. Au moins 40 p. 100 des soudeurs rapportent une histoire d'exposition professionnelle à l'amiante (1,59). Cette exposition est particulièrement fréquente dans les chantiers navals. Les soudeurs qui travaillent dans des ateliers d'usinage sont susceptibles d'être exposés à des huiles de coupe qui pourraient causer le cancer des sinus[1]. Finalement, l'oxyde de fer, auquel l'ensemble des soudeurs est exposé, agit possiblement comme un co-cancérigène avec le benzo(a) pyrène, lequel se retrouve dans certains environnements de soudure[1,7].

Le tableau 21 présente une estimation de la proportion de soudeurs exposés à des cancérigènes potentiels, selon divers procédés, ainsi qu'une estimation des niveaux d'exposition pour une période de 8 heures.

3.12.2 - Les études épidémiologiques

Plusieurs études épidémiologiques ont démontré un excès de risque de cancer du poumon chez les soudeurs (tableau 22). Les risques relatifs varient, selon les études, de 0.67 à 7.67, la médiane se situant à 1.36. Au moins deux facteurs doivent être pris en considération dans l'évaluation de ces études. Premièrement, plusieurs d'entre elles n'ont pas tenu compte de la prévalence du tabagisme dans les populations étudiées. Or, il s'avère que quelques études suggèrent que la consommation de tabac est plus grande chez les soudeurs, comparativement à d'autres groupes de travailleurs, et à la population en général (1,85). Deuxièmement, plusieurs études ont été réalisées dans des chantiers navals, où l'exposition à l'amiante est un risque reconnu.

Nonobstant ces faits, il faut reconnaître qu'il est excessivement difficile de démontrer, au moyen de l'approche épidémiologique, qu'il existe un excès de risque de cancer du poumon chez les soudeurs. Ceci est particulièrement dû au fait que la nature de l'exposition des soudeurs est, comme nous l'avons vu, très variée. Il existe en effet un nombre important de procédés, et une multitude de matériaux de base et d'électrodes. Les situations et les méthodes de travail sont également innombrables. Comme les populations de soudeurs étudiées regroupent des travailleurs qui ont été exposés, au cours de

leur vie de travail, à un grand nombre d'environnements de soudure, on comprendra qu'il est très difficile d'identifier un excès de risque qui est possiblement relié à des contaminants (et des procédés) spécifiques.

Si l'excès de risque qui a été observé dans plusieurs études n'est pas dû à des facteurs confondants, tels le tabagisme et l'appartenance à certaines classes sociales, ou à des expositions concomitantes à des cancérogènes (i.e. amiante), il pourrait être attribué, d'une part, à l'environnement général des milieux de travail des soudeurs (concentrations élevées de métaux et de leurs oxydes, poussières inertes, etc.) et, d'autre part, à des expositions spécifiques reliées à des procédés bien identifiés (i.e. soudage sur acier inoxydable)[1].

Deux études récentes ont tenté d'évaluer le risque de cancer du poumon chez des populations de soudeurs exposés, de façon importante, à des contaminants (et des procédés) qui sont fortement soupçonnés d'être cancérigènes.

Sjogren[86], dans une étude rétrospective historique, a déterminé l'incidence du cancer du poumon dans une cohorte de 234 soudeurs dont la tâche principale, durant une période de 5 ans ou plus entre 1950 et 1965, avait été le soudage sur acier inoxydable avec des électrodes enrobées. L'exposition à l'amiante dans les établissements où travaillaient ces soudeurs était négligeable. La cohorte a été suivie jusqu'en décembre 1977. Le nombre de cancer du poumon observé (3) était significativement plus élevé que le nombre attendu (0.68) ($p.<0.03$) sur la base des taux de mortalité spécifiques pour la cause, l'âge, le sexe et l'année de la population générale de la Suède. Selon l'auteur, il n'y a aucune raison de soupçonner une plus grande prévalence de tabagisme dans la cohorte étudiée que dans la population générale de la Suède. Il estime néanmoins que la valeur du p. serait de 0.05 si la cohorte contenait 10 p. 100 de fumeurs de plus que la population générale.

Polednak[87] a étudié l'incidence du cancer du poumon dans une cohorte de 1,059 soudeurs, dont un sous-groupe était particulièrement exposé à des composés de nickel. Ces soudeurs avaient été employés, entre 1943 et 1973, dans les installations nucléaires de Oak Ridge, au Tennessee. Un premier sous-

groupe de 536 soudeurs avait travaillé dans un établissement où des tuyaux d'acier doux, recouverts de nickel, étaient soudés; les procédés MMA, MIG, et TIG étaient utilisés. Un deuxième sous-groupe de 523 soudeurs provenait de deux autres établissements. Dans l'un de ces établissements, environ 90 p. 100 du soudage était fait avec le procédé TIG, et 10 p. 100 avec le procédé MMA; les métaux de base utilisés étaient l'aluminium et l'acier doux. Dans l'autre établissement, 50-60 p. 100 du soudage était fait avec le procédé MMA, et 40-50 p. 100 avec les procédé MIG et TIG; les principaux métaux de base étaient l'acier doux, l'acier inoxydable et l'aluminium. La concentration moyenne de nickel, dans la zone respiratoire des soudeurs exposés aux fumées de soudage sur acier recouvert de nickel, était de 0.13 mg/m³ pour le procédé MMA, 0.04 mg/m³ pour le procédé TIG et 0.57 mg/m³ pour le procédé MIG. Par ailleurs, l'exposition moyenne au nickel, associée au soudage MIG/acier au carbone, était de 0.25 mg/m³, et au soudage TIG/acier inoxydable de 0.08 mg/m³. La cohorte a été suivie jusqu'en 1974, et les décès attendus ont été calculés sur la base des taux spécifiques pour l'âge, le sexe et l'année, de la population des Etats-Unis. Les SMR pour le cancer du poumon étaient de 150 dans les deux sous-groupes réunis, 124 dans le sous-groupe de soudeurs exposés aux composés de nickel et 175 dans l'autre sous-groupe. Aucun de ces SMR n'était statistiquement significatif. Parmi les soudeurs exposés aux composés de nickel, ceux qui avaient été employés durant une période de 50 semaines ou plus avaient un SMR, pour le cancer du poumon, de 188 (5 décès observés vs 2.66 attendus). Ce taux n'est pas statistiquement significatif.

3.12.3 - Les études expérimentales

Depuis quelques années, plusieurs chercheurs ont tenté d'évaluer, grâce à des tests rapides de dépistage in vitro et in vivo, le potentiel mutagène et cancérigène des fumées de soudure. Cette approche est d'autant plus intéressante que la composition des fumées de soudure est très variable et qu'il est, par conséquent, impossible d'entreprendre d'emblée des études d'exposition chronique, chez l'animal, afin d'identifier celles qui sont potentiellement cancérigènes.

Parmi les tests rapides de dépistage, ceux qui utilisent des systèmes bactériens sont les plus fiables. Ils peuvent en effet identifier correctement 80 p. 100 des mutagènes qui sont aussi cancérigènes[1]. L'un des tests les plus répandus est celui mis au point par Ames. Il utilise une culture de bactéries Salmonella Typhimurium, et un système métabolisant à base de microsomes de cellules hépatiques de rats. Des études sur des substances organiques ont démontré que ce test pouvait identifier correctement, c'est-à-dire comme mutagène, près de 90 p. 100 des cancérigènes connus. Parmi les 10 p. 100 de «faux positifs», certains seraient des cancérigènes, mais dont le potentiel serait si faible qu'ils ne seraient pas identifiables dans des études d'exposition chez l'animal[1].

La technique basée sur la bactérie Salmonella Typhimurium a récemment été utilisée pour évaluer le potentiel mutagène des fumées de soudure. Maxild et al.[88] ont exposé des cultures de bactéries à des particules de fumée de soudage MMA/MS, MMA/SS, MIG/MS et MIG/SS. Seules les fumées de soudage sur acier inoxydable présentaient une activité mutagène. De plus, le potentiel mutagène des fumées de soudage MMA était plus grand que celui des fumées de soudage MIG. En effet, pour que le nombre de colonies mutantes double, la concentration de particules de fumée de soudage MIG devait être de 4 à 8 fois plus élevée que celle des particules de fumée de soudage MMA. Hendestedt et al.[92] ont également étudié le potentiel mutagène des particules de fumées de soudage sur des colonies d'eschérichia coli et de Salmonella Typhymurium. Analysant 11 échantillons différents, provenant du soudage MMA et MIG sur acier doux et acier inoxydable, les auteurs ont observé les mêmes résultats que Maxild et al.[88]: seules les fumées de soudage sur acier inoxydable avaient un effet mutagène, et cet effet était plus marqué avec le procédé MMA qu'avec le procédé MIG.

D'autres techniques ont été utilisées pour évaluer le potentiel cancérigène des fumées de soudure. Koshi[89] a étudié la fréquence des échanges de chromatides soeurs et des aberrations chromosomiques dans des cultures de cellules pulmonaires de hamsters chinois exposés à des particules de fumées de soudage MMA/SS et MIG/SS. La fumées de soudage MMA contenait 7.59 p. 100

de Cr_2O_3, et la fumée de soudage MIG, 18.7 p. 100. Par contre, la concentration de chrome soluble dans le milieu de culture était de 38.57 mcg/ml, dans l'échantillon provenant du procédé MMA (approximativement 100 p. 100 sous forme hexavalente), et de 0.60 mcg/ml dans l'échantillon provenant du procédé MIG (50 p. 100 sous forme hexavalente). L'auteur a observé une augmentation de la fréquence des échanges de chromatides soeurs et des aberrations chromosomiques en fonction de la concentration des fumées de soudage auxquelles les cultures de cellules étaient exposés. La relation entre la concentration des fumées de soudure et l'augmentation de la fréquence des échanges de chromatides soeurs était linéaire. La concentration des fumées de soudage MIG devait être environ 100 fois plus élevée que celle des fumées de soudage MMA, afin de produire la même augmentation de la fréquence des échanges de chromatides soeurs. A la lumière de la composition chimique des fumées de soudage utilisées, ces résultats indiquent que les effets cytogénétiques observés sont probablement dus au chrome hexavalent soluble.

White et al.[90] ont étudié les effets cytotoxiques des particules de fumées de soudage sur acier inoxydable sur une culture de cellules humaines (carcinome du cervix). Le métal de base utilisé contenait 23.5 p. 100 de Cr et 21.5 p. 100 de Ni, et les électrodes, 18.5 p. 100 et 11 p. 100 respectivement. Les particules de fumées de soudage dissoutes dans du NaCl 0.9 p. 100 contenaient 3.5 p. 100 de Cr et 0.3 p. 100 de Ni. Presque tout le chrome présent était sous forme hexavalente et hydrosoluble. L'addition des particules de fumées de soudage à la culture cellulaire a produit une diminution de la prolifération cellulaire et une augmentation des cellules anormalement grosses. L'addition à la culture, de métaux tel que le fer, le manganèse et le nickel, à des concentrations semblables à celles mesurées dans la fumée de soudage, a produit seulement de légers effets toxiques. L'addition de chrome hexavalent, par contre, a produit un effet semblable à celui de la fumée totale. Il semble donc que les effets cytotoxiques observés sont dus au chrome hexavalent. Le mécanisme d'action du chrome demeure cependant inconnu. Dans l'étude décrite ci-haut, nous pouvons soumettre l'hypothèse que l'action du chrome se situe au niveau du dommage causé à l'ADN. En effet, la culture utilisée , qui comportait des cellules en prolifération rapide,

était certainement sensible aux changements de l'ADN.

Knudsen[91] a étudié in vivo le potentiel mutagène des fumées de soudage sur acier inoxydable. Dans une étude de validation du «mamelian spot test», des groupes différents de souris gravides ont été exposés, par voie intrapéritonéale, à des solutions de particules de fumées de soudure sur acier inoxydable (100 mg/kg), et contenant 3.6 p. 100 de chrome hexavalent, de chromate de potassium (10 et 20 mg) et de cyclophosphamide. L'apparition, chez les nouveaux-nés, de taches grisâtres ou brunâtres sur la fourrure est indicative d'une altération au niveau des gènes déterminant la couleur de la fourrure. La fréquence de ces taches, chez les nouveaux-nés des groupes de souris exposés aux fumées de soudure (100 mg/kg) et au cyclophosphamide, était sensiblement la même. Les résultats de cette étude, en ce qui a trait aux effets cytogénétiques du chromate de potassium et du cyclophosphamide, sont conformes aux résultats des études in vitro et confirment la sensibilité du «mamelian spot test». Le potentiel mutagène des fumées de soudure sur acier inoxydable, par voie transplacentaire, est également mis en évidence.

3.12.4 - Le chrome hexavalent

Le chrome hexavalent est l'un des principaux contaminants de la soudure sur acier inoxydable qui est soupçonné d'augmenter le risque du cancer du poumon chez les soudeurs (tableau 23). Le ou les composés du chrome (VI) en cause sont par contre mal connus. Plusieurs composés du chrome (VI) ont été classifiés, principalement sur la base d'étude chez l'animal, comme des cancérigènes:

Non-cancérigène	Cancérigène
dichromate de Na	chromate de calcium "sintered calcium chromate"
chromate de Na	chromate de plomb
oxyde de chrome (VI)	chromate de zinc/potassium "alkaline lime roasting process residue"

Source: NORRETH, T. Cancer hazard caused by nickel and chromium exposure, Journal of Toxicology and Environmental Health, 6, 1980, pp. 1219-1223.

Cette liste ne doit pas être considérée comme définitive. D'ailleurs, l'une des questions importantes concernant le potentiel cancérigène du chrome, qui demeure sans réponse, est de savoir si l'oxyde de chrome (VI) (acide chromique) et les sels de Cr (111) sont des cancérigènes.

Plusieurs études suggèrent que le potentiel cancérigène du Cr (VI) est relié à la solubilité des composés: les composés très solubles et très insolubles ne seraient pas des cancérigènes (décelables) alors que les composés dont la solubilité est faible mais non nulle seraient des cancérigènes pour l'homme, mais dont le potentiel serait faible[1].

Comme nous l'avons vu, la quantité de Cr (VI) et la solubilité des composés varient en fonction des procédés de soudage (tableau 11). Le soudage MIG/SS produit proportionnellement plus de Cr total dans la fumée que le soudage MMA/SS. Par contre le prodédé MMA/SS produit proportionnellement plus de Cr (VI) et une plus grande proportion du Cr (VI) généré par le procédé MMA/SS est hydrosoluble comparativement au procédé MIG/SS. Des concentrations moyennes de fumées typiques pour le procédé MIG/SS et MMA/SS sont respectivement: 1.5 ± 1 mg/m^3 et 4 ± 2 mg/m^3 alors que les concentrations moyennes de Cr (VI) pour ces deux procédés sont: $0.50 \pm 0.45\%$ et $3.2 \pm 1\%$ des fumées totales respectivement[1]. Le procédé MMA/SS apparait donc comme celui comportant le plus grand risque bien que certains faits nous incitent à la prudence lorsqu'il s'agit d'évaluer les risques de cancer reliés aux différents procédés: des études in vitro ont démontré; 1) que les sels solubles et légèrement solubles ont le même potentiel mutagène; 2) que la substance active dans la cellule est le Cr (111). Cette dernière observation n'est pas inconciliable cependant avec l'opinion que l'exposition au Cr (111) ne constitue pas un risque en ce qui concerne le cancer. En effet, les cellules sont relativement imperméables au Cr (111). Aussi le Cr (VI) qui, lui, pénètre facilement les cellules, est oxydé en Cr (111) au niveau intracellulaire. Un autre fait troublant en ce qui concerne le potentiel cancérigène des fumées de soudure sur acier inoxydable est l'observation rapportée par Lautner[70] à savoir que presque tout le Cr (VI) présent dans la fumée de soudage MMA/SS

était soluble et était probablement constitué de monochromate de sodium et de potassium. Or, ces deux sels ne sont pas considérés comme des cancérigènes *.

*: Les organismes américains MIOSH/OSHA proposent de diviser les composés de Cr (VI) en deux catégories. La catégorie des non-cancérigènes aurait un TLV/TWA de 25 mcg/m^3 et une valeur plafond de 50 mcg/m^3. Cette catégorie comprendrait les mono et bichromates de H, Li, Na, K, Rb, Cr, NH (hydrogène, lithium, sodium, potassium, rubidium, cesium, ammoniaque, et acide chromique). La catégorie des cancérigènes comprendrait tous les autres composés de Cr (VI) et aurait pour norme une concentration de 1 mcg/m^3 (19).

3.13 - La surveillance biologique

3.13.1 - Le chrome

Le risque d'exposition au chrome chez les soudeurs est associé au soudage d'acier inoxydable et d'alliages à forte teneur en chrome. Le soudage d'acier doux entraîne une exposition négligeable.

Stern [1] a évalué la distribution du chrome dans les fumées de soudure sur acier inoxydable, en fonction de la solubilité et de la valence des fractions biologiquement importantes (tableau II). Les fumées de soudage MMA/SS contiennent environ 2.4 à 6.4 p. 100 de chrome; environ 5 à 33 p. 100 du chrome total est sous forme trivalente ou métallique (valence 0), et 67 à 95 p. 100 sous forme hexavalente. Les fumées de soudage MIG/SS contiennent environ 4.06 à 15.3 p. 100 de chrome; environ 98 à 99.86 p. 100 du chrome total est sous forme trivalente ou métallique et 0.14 à 2 p. 100 sous forme hexavalente. Le chrome trivalent et métallique est entièrement insoluble dans l'eau. Environ 0 à 13 p. 100 du chrome hexavalent présent dans les fumées de soudage MMA/SS, et 60 à 90 p. 100 de celui présent dans les fumées de soudage MIG/SS, est insoluble dans l'eau.

L'absorption pulmonaire du chrome est un processus complexe. Elle dépend de la composition chimique (et par conséquent de la solubilité) et de la grosseur des particules de fumées [84,95]. Les particules des fumées de soudage MIG sont généralement plus petites que celles des fumées de soudage MMA. Les diamètres médian de masse des particules générées par ces deux procédés sont respectivement de 0.25 et 0.50 microns [1]. Ceci implique une plus grande rétention pulmonaire des fumées de soudage MIG. Par contre, environ 40 à 60 p. 100 du chrome total contenu dans les fumées de soudage MMA/SS est hydrosoluble, comparativement à 0.2 à 1.5 p. 100 pour les fumées de soudage MIG/SS [1]. Des études chez le rat ont démontré que les chromates solubles sont rapidement absorbés par les poumons. Les sels trivalents, par contre, sont peu absorbés par les voies respiratoires, en raison du fait qu'ils ne traversent pas facilement les membranes cellulaires [84].

L'excès de chrome absorbé par l'organisme est excrété par voie urinaire [84]. Le dosage du chrome dans les urines s'avère donc une méthode utile d'évaluation de l'exposition au chrome contenu dans les fumées de soudure. La méthode est valable en autant que les concentrations urinaires mesurées sont mises en relation avec la fraction hydrosoluble du chrome échantillonné dans l'air. Ceci est dû au fait que la proportion de chrome hexavalent hydrosoluble contenue dans les fumées est très variable, et que la mesure du chrome total ne peut, par conséquent, être utilisée pour évaluer l'exposition au chrome (VI) [72]. Sur la base d'un modèle cynétique à un compartiment, Tossavainen et al [96] ont estimé la demi-vie du chrome urinaire chez 4 soudeurs (soudage sur un alliage à haute teneur en chrome-nickel). Ils ont calculé des valeurs de demi-vie variant de 15 à 41 heures.

Plusieurs auteurs ont observé une corrélation très étroite entre l'excrétion urinaire de chrome et l'exposition au chrome (VI) hydrosoluble contenu dans les fumées de soudure [72,93,94,97]. La concentration urinaire de chrome mesurée à la fin de la journée de travail reflète l'exposition qui a eu lieu au cours de cette journée. L'excrétion urinaire du chrome est en effet rapide. Chez des soudeurs exposés à des concentrations élevées de chrome dans l'air, l'augmentation de l'excrétion urinaire peut apparaître aussi rapidement que 3 heures après le début de l'exposition [72]. Chez des soudeurs exposés de façon quotidienne, les concentrations urinaires mesurées au début de la journée sont généralement plus faible que celles mesurées la journée précédente, après le quart de travail, ce qui indique une excrétion rapide pendant la nuit. On observe cependant une légère augmentation des valeurs seuil au cours de la semaine, ce qui indique une accumulation dans l'organisme [72,97]. Chez des travailleurs nouvellement exposés, cette accumulation progressive peut s'observer pendant plusieurs semaines [97]. Mutti [92] a démontré que l'excrétion urinaire de chrome dépendait également de la charge corporelle

de chrome. Ainsi, pour une même exposition au chrome hydrosoluble dans l'air, les travailleurs qui ont une charge corporelle élevée présenteront une excrétion urinaire plus importante que les travailleurs qui ont une charge plus faible. La charge corporelle influence non seulement l'excrétion de base mais aussi la capacité d'excrétion post-absorption. Ainsi, à une même dose d'exposition, l'augmentation de l'excrétion urinaire de chrome sera-t-elle plus grande chez un travailleur qui présente une charge corporelle élevée que chez un travailleur qui ne présente pas une telle charge. L'ignorance de ce phénomène, dans un programme de surveillance biologique, peut entraîner des conclusions erronées au sujet de l'exposition récente des travailleurs. La charge corporelle de chrome peut être évaluée en mesurant la clearance urinaire. Elle peut également être évaluée en mesurant l'excrétion urinaire, après une semaine de retrait de l'exposition. L'excrétion demeurera élevée chez les sujets qui ont une charge corporelle importante.

Sur la base des corrélations observées, l'augmentation de l'excrétion urinaire de chrome au cours de la journée semble mieux refléter les niveaux d'exposition que la concentration urinaire mesurée en fin de journée [72]. La différence est cependant peu marquée, et, dans un programme de surveillance biologique, les deux approches peuvent être utilisées. Il est recommandé, par contre, de corriger les concentrations urinaires mesurées en fonction du contenu en créatinine de l'urine [72]. La détermination urinaire du chrome est une méthode sensible d'évaluation de l'exposition pour des concentrations ambiantes de chrome voisines du TLV actuel de 0.05 mg/m^3. A des concentrations environnementales plus faibles, telles que celles proposées par NIOSH, soit 1 mcg/m^3, la mesure du chrome urinaire n'est pas suffisamment sensible [72]. Le TLV biologique correspondant à la norme environnementale de 0.05 mg/m^3 a été estimé par quelques auteurs: Tola [72] a suggéré une valeur de 33 mcg/g créatine (30 mcg/l, non corrigé) et Gylseth [93], une valeur variant entre 40-50 mcg/l. Mutti [97], pour sa part, a observé une concentration de 8 mcg/g créatine chez un groupe de soudeurs dont la charge corporelle en chrome était faible (clearance du chrome < 5 ml/min), et une concentration d'environ 30 mcg/g

créatinine chez un groupe dont la charge était élevée (clearance du chrome > 10 ml/min). La détermination d'un TLV biologique doit donc prendre en considération la charge corporelle en chrome des travailleurs. La valeur actuellement proposée comme TLV biologique, soit 30 mcg/g créatinine, semble applicable à des soudeurs exposés de façon chronique et dont la charge corporelle en chrome est relativement élevée.

Idéalement, la relation entre le test biologique et, non seulement les niveaux d'exposition environnementale mais aussi les altérations à la santé, devrait être connue avant qu'un programme de surveillance biologique soit mis en place. Malheureusement, cette situation idéale s'applique à très peu de contaminants. Dans plusieurs cas, la surveillance biologique sert donc uniquement à évaluer l'exposition. Il en est ainsi pour le chrome. En effet, bien que les altérations à la santé associées au chrome aient fait l'objet de plusieurs études, leurs relations avec les niveaux d'exposition demeurent fort imprécises. Il est particulièrement urgent d'établir la relation dose-réponse pour le cancer du poumon.

Mutti [97] a étudié les relations entre l'exposition au chrome, mesurée par l'excrétion urinaire et la clearance urinaire, et les altérations de la fonction tubulaire rénale mesurée par l'excrétion urinaire de beta-glucuronidase, de protéines et de lysozyme. Trois groupes de travailleurs soumis à des expositions au chrome de nature et d'intensité différentes ont été évalués. Comme on peut l'observer au tableau 24, les altérations tubulaires rénales sont plus fréquentes chez les travailleurs les plus exposés, tel qu'indiqué par l'excrétion urinaire et surtout la clearance urinaire du chrome. Bien que cette étude ne mette pas en évidence de relation dose-effet, elle démontre néanmoins l'existence d'une relation dose-réponse entre l'exposition au chrome hexavalent et les altérations tubulaires rénales.

3.13.2 - Le nickel

Les fumées de soudage sur acier inoxydable contiennent du nickel en

quantité généralement inférieure à la norme de 0.1 mg/m^3 [1]. Comme pour le chrome, l'absorption par voie pulmonaire du nickel contenu dans la fumée de soudure dépendra, en grande partie, de la composition chimique (ie: solubilité) et de la grosseur des particules de fumée. Les composés insolubles tels que l'oxyde de nickel et le nickel métallique peuvent être retenus dans les poumons durant de longues périodes de temps, tandis que les sels solubles sont excrétés rapidement [98,99]. La nature des différents composés de nickel présents dans les fumées de soudure demeurent inconnue [1].

Stern [1] a déterminé la distribution du nickel dans les fumées de soudure sur acier inoxydable, en fonction des procédés et de la solubilité des différentes fractions (tableau 12). Les fumées de soudage MMA/SS contiennent environ 0.22-1.9 p. 100 de nickel, et approximativement 2.6 à 16 p. 100 de ce nickel est hydrosoluble. Les fumées de soudage MIG/SS contiennent environ 3.5 à 6.5 p. 100 de nickel, et approximativement 1.4 à 3.8 p. 100 de ce nickel est hydrosoluble.

Le nickel est présent dans le sérum sous trois formes: ultrafiltrable, lié à l'albumine, et incorporé à une métalloprotéine nommée nickeloplasmine. Les concentrations normales de nickel dans le sérum sont probablement inférieures à 2 mcg/l, et les concentrations de nickel urinaire, inférieures à 10 mcg/l. La plupart du nickel ingéré est excrété dans les selles; l'excrétion fécale est environ 100 fois supérieure à l'excrétion urinaire. La concentration moyenne de nickel dans la sueur, chez des sujets normaux, est approximativement 20 fois supérieure à la concentration moyenne dans les urines. La sueur apparaît donc comme une voie importante d'excrétion du nickel [95,98,99].

La relation entre l'exposition au nickel et les concentrations dans les spécimens biologiques n'est pas bien établie [95]. Les concentrations urinaires et plasmatiques de nickel semblent être de bons indices de l'exposition aux composés solubles de nickel, mais non aux composés insolubles [95]. L'excrétion urinaire du nickel est apparemment rapide.

Environ 63 p. 100 de petites doses de nickel radioactif injectées chez le rat se retrouvent dans les urines après 72 heures, et toute la radioactivité est disparue du plasma avant 48 heures [95]. Tossavainen [96] a évalué la demi-vie du nickel urinaire et plasmatique chez 4 électroplaqueurs exposés au sulfate et au chlorure de nickel (composés solubles). Il a estimé que la demi-vie du nickel urinaire variait entre 17 et 39 heures, et celle du nickel plasmatique entre 20 et 34 heures.

Comme la proportion de nickel soluble dans les fumées de soudure est faible, le dosage du nickel urinaire ne reflète pas les niveaux d'exposition des soudeurs. Kalliomaki [94] a mesuré le nickel urinaire chez 83 soudeurs sur acier inoxydable. Les soudeurs ont été répartis en 4 groupes, selon le pourcentage de temps qu'ils avaient passé à faire du soudage MMA au court des 10 années précédentes. Les concentrations urinaires moyennes de nickel étaient les suivantes:

GROUPE	PROCEDES	CONCENTRATION URINAIRE, mcg/l
1	TIG ($\leq$10% MMA)	2.4 ± 2.1
2	mixtes (11-49% MMA)	2.8 ± 2.7
3	mixtes (50-89% MMA)	3.3 ± 2.5
4	MMA ($\geq$90% MMA)	4.5 ± 2.1

Comme on peut l'observer, ces valeurs ne sont pas supérieures aux concentrations moyennes de nickel urinaires rapportées chez des sujets non exposés. Comparativement, les concentrations urinaires de nickel chez les électroplaqueurs exposés à des sels solubles peuvent atteindre 120 mcg/l.

3.13.3 - Les fluorures

Les principales sources de fluorures sont l'enrobage des électrodes, le

flux et le laitier des électrodes fourrées. Les électrodes à basse teneur en hydrogène, et certaines électrodes fourrées, contiennent des quantités importantes de fluorures de calcium. L'enrobage des électrodes à basse teneur en hydrogène peut contenir 15 à 30 p. 100 de fluorure de calcium. Certaines électrodes fourrées utilisées avec un gaz protecteur (CO_2) contiennent 18 à 20 p. 100 de fluorure de calcium dans le flux, et 24 à 43 p. 100 dans la composition des laitiers. Les électrodes fourrées utilisées sans gaz protecteur peuvent contenir 22 à 63 p. 100 de fluorure de calcium dans le flux et 47 à 76 p. 100 dans la composition du laitier [5,8].

Jenkins et al [8] ont mesuré les concentrations de fluorures dans la zone respiratoire des soudeurs, au cours de diverses opérations de soudure. Des quantités significatives de fluorures ont été observées uniquement lors du soudage MMA avec des électrodes à basse teneur en hydrogène, et lors du soudage avec certains fils fourrés. Les concentrations de fluorures (F) dans la zone respiratoire des soudeurs, pendant le soudage avec des électrodes à basse teneur en hydrogène, variaient entre 0.04 et 4.51 mg/m^3 (moyenne 1.09 mg/m^3), ce qui correspond, en termes de pourcentage de la fumée totale, à un écart de 1.9 à 20.1 p. 100 (moyenne 7 p. 100). La concentration de fluorures (F) pendant le soudage avec des fils fourrés sous protection gazeuse (CO_2) variait entre 0.10 et 0.49 mg/m^3 (moyenne 0.29 mg/m^3), ce qui correspond à un écart de 3.7 à 6 p. 100 de la fumée totale (moyenne 4.5 p. 100). Les fumées produites par les autres procédés contenaient moins de 1 p. 100 de fluorures (F). Ulfvarson [7] a mesuré la concentration des fluorures dans la zone respiratoire des soudeurs, pendant le soudage d'acier inoxydable avec des électrodes à basse teneur en hydrogène. Les concentrations ont été mesurées à 13 postes et la valeur médiane observée était de 0.51 mg/m^3 (F). Les fluorures sont présents dans la fumée de soudure sous forme de sel insoluble, surtout de fluorure de calcium, et de composés solubles tels que les fluorures de sodium et de potassium. La proportion de ces composés présents dans les fumées est variable. Jenkins et al [8] rapportent que l'analyse par diffraction aux rayons X des fumées d'une électrode à basse teneur en hydrogène a démontré que le fluor était entièrement sous forme de fluorures de calcium

insoluble. Dans une étude de la composition des fumées de soudure, réalisée par l'American Welding Society, l'analyse des fumées produites par une électrode enrobée (ETO 18) a également démontré qu'une fraction importante de fluorures était insoluble. Seulement 6 p. 100 des fluorures présents dans la fumée étaient hydrosolubles. Ces résultats ne sont pas nécessairement représentatifs du contenu en fluorures hydrosolubles des fumées de soudure, et on rapporte par ailleurs que ce contenu peut atteindre 50 p. 100 du total des fluorures [5].

Les fluorures sont rapidement absorbés par les poumons. Le degré et le temps requis pour l'absorption varient quelques peu en fonction de la solubilité des composés. Le fluor absorbé est éliminé, soit par déposition osseuse (demi-vie: 30 minutes) soit par excrétion urinaire (demi-vie: 2-3 heures). Environ 99 p. 100 de la charge corporelle en fluor se retrouve au niveau des os [75,76]. Pantucek [76] rapporte que, lors d'une exposition à court terme, les fluorures sont accumulés au niveau du poumon.

Plus de 90 p. 100 des fluorures sont excrétés par voie urinaire. Par contre, si une proportion importante de l'apport en fluorures est insoluble, l'excrétion fécale peut atteindre 30 p. 100. La sueur peut également être une voie d'excrétion importante, dans les circonstances favorisant la sudation [75]. Les travailleurs exposés de façon chronique aux fluorures présenteront généralement des concentrations urinaires élevées, plusieurs semaines après leur retrait de l'exposition. Ceci est dû à la mobilisation du fluor déposé au niveau des os. L'excrétion urinaire retournera à la normale lorsque la charge corporelle aura atteint un certain niveau permettant un équilibre entre l'absorption et l'excrétion [76]. La durée très courte de la demi-vie urinaire, la variation des niveaux d'exposition, la durée de l'exposition, la solubilité des composés sont autant de facteurs qui contribueront à la variabilité des concentrations urinaires de fluor chez les soudeurs exposés [75,76].

Ross et Hewit [100] rapportent que, 5 heures après avoir soudé avec des

électrodes à basse teneur en hydrogène, les concentrations urinaires de fluor, chez 2 soudeurs, étaient 3 à 5 fois supérieures à celles de témoins appariés pour l'âge.

Pantucek [76] a étudié l'excrétion urinaire des fluorures chez 13 soudeurs, au cours d'une période de 1 mois. Les soudeurs travaillaient dans une usine de machinerie et utilisaient des électrodes à basse teneur en hydrogène. La concentration moyenne de fluorures (exprimé en F) était de 0.17 mg/m^3 dans l'air ambiant, et de 1,15 mg/m^3 dans la zone respiratoire (mesurée chez 3 soudeurs). La concentration moyenne pondérée dans le temps a été estimée à 0.5 mg/m^3. L'augmentation de l'excrétion urinaire des fluorures pendant les 4 premières heures de travail a été mesurée à 11 reprises, soit 5 jours consécutifs dans la première semaine du mois, et les lundi et vendredi des 3 autres semaines. La concentration urinaire moyenne de fluorures chez les soudeurs était significativement plus élevée que les concentrations moyennes mesurées chez 3 groupes témoins. L'augmentation moyenne de l'excrétion urinaire pendant les 4 premières heures de travail était de 0.86 mg/l, le mardi de la première semaine du mois, et de 0.94 mg/l pour tous les lundis et vendredis du mois réunis. Ces valeurs correspondent à une exposition pondérée dans le temps de 0.5 mg/m^3. L'auteur a également observé une augmentation de l'excrétion urinaire au cours de la semaine de travail, et une diminution pendant les jours d'arrêt de travail. Selon l'auteur, ces observations s'expliqueraient par une accumulation des fluorures au niveau pulmonaire au cours de la semaine de travail.

3.13.4 - Mesure de la contamination ferromagnétique pulmonaire

La mesure de la contamination ferromagnétique pulmonaire n'est pas, au sens strict du terme, une méthode de surveillance biologique. En effet, elle n'exige pas de prélèvement de spécimens biologiques. Il s'agit par contre d'une méthode non-invasive qui permet de mesurer la contamination pulmonaire chez des sujets exposés à des poussières contenant une composante magnétique. Plusieurs aérosols que l'on retrouve dans les milieux

de travail (i.e. fumée de soudure, fumée et poussières dans les industries de transformation des métaux et de fabrication de produits en métal, poussières dans les mines, certains types d'amiante, etc.) contiennent une telle composante qui peut servir de traceur[105-106].

Cette méthode permet entre autres d'effectuer une meilleure évaluation de la quantité de contaminants retenus par les poumons (i.e. mesure de la dose au niveau de l'organe cible). Généralement, la dose d'un aérosol, auquel un travailleur est exposé, est évaluée en mesurant le contaminant dans l'air inhalé. Cette méthode ne tient pas compte de plusieurs facteurs qui influencent de façon importante la quantité de contaminants retenus par les poumons: i.e. charge de travail et ventilation pulmonaire, habitudes de travail, variation interindividuelle au niveau de la déposition et de l'élimination des contaminants pulmonaires. La mesure de la contamination ferromagnétique pulmonaire évalue la dose au niveau de l'organe cible et permet ainsi la prise en considération des facteurs qui influencent la rétention et la clearance pulmonaires des aérosols industriels[105].

Kalliomaki et al. ont appliqué cette méthode à l'évaluation de la déposition, de la rétention et de l'élimination pulmonaires des fumées de soudure[101 à 107]. Les particules de poussières qui se trouvent dans les poumons sont aimantées par une paire de bobines qui induisent un champ magnétique dans la région thoracique. A l'aide d'un magnétomètre sensible, un relevé frontal et dorsal du champ rémanent des particules aimantées est établi au niveau de la zone thoracique. La composante magnétique (i.e. la magnétite) de la fumée de soudure est utilisée comme traceur. La quantité de magnétite mesurée grâce à la méthode permet d'estimer la quantité totale de poussières déposées dans les poumons. L'étallonnage des appareils de mesure est fonction des propriétés magnétiques de la poussière in vitro. La sensibilité de l'analyse est de 1 à 10 mg de poussières retenues dans les poumons selon les propriétés magnétiques de ces poussières. La reproductibilité de la méthode est de 5 p. 100 environ (105-107).

Dans une étude de 42 soudeurs travaillant dans un même chantier naval et ayant des durées d'exposition variant de 1 à 40 ans, Kalliomaki et al. ont estimé que la quantité moyenne de déposition alvéolaire des fumées de soudure était de 20 à 40 mg par année et que le taux moyen d'élimination était de 10 à 20 p. 100 par année. Les auteurs ont observé que la rétention alvéolaire n'était pas proportionnelle à la durée d'exposition continue mais qu'elle atteignait un niveau stable avant 9 ans d'exposition continue, c'est-à-dire qu'un état d'équilibre entre la déposition et l'élimination était atteint entre 5 et 9 ans d'exposition continue. La variation interindividuelle de la déposition pulmonaire des fumées de soudure était, par contre, très importante et pouvait être attribuée aux différences dans les conditions d'exposition, les habitudes et les activités du travail et le taux de déposition et de clearance pulmonaire (103).

Kalliomaki et al. ont étudié des groupes de soudeurs exposés aux fumées produites par différents procédés et matériaux de base. Les quantités les plus élevées de poussières déposées au niveau des poumons ont été observées chez les soudeurs exposés aux fumées générées par le soudage MMA/SS. Les quantités moyennes de poussières mesurées chez différents groupes de soudeurs apparaissent au tableau 25. Les quantités de poussières mesurées chez d'autres groupes de travailleurs de l'industrie du métal sont incluses dans le tableau 25 à titre de comparaison[106-107].

Dans une autre étude de 44 soudeurs provenant de deux chantiers navals, Kalliomaki et al. ont comparé les mesures de la contamination ferromagnétique pulmonaire avec les résultats des examens cliniques, radiologiques et spirométriques des soudeurs. Ils n'ont pas observé de corrélation entre les symptômes respiratoires ou les altérations de la fonction respiratoire, d'une part et les anomalies radiologiques ou l'importance de la contamination pulmonaire, d'autre part. Par contre, ils ont observé une bonne corrélation entre les valeurs de champs magnétiques moyens et les anomalies radiologiques micronodulaires[102].

La méthode de mesure de la contamination pulmonaire décrite dans la présente section demeure un outil de recherche. Elle pourrait, par contre, être éventuellement utilisée dans les programmes de surveillance de la santé. Cette méthode a l'avantage, comme nous l'avons mentionné, de mesurer la quantité de contaminants au niveau de l'organe cible lui-même. Elle permet donc une meilleure évaluation du risque que l'estimation de la dose d'exposition basée sur la mesure des concentrations dans l'air au niveau de la zone respiratoire.

4 - LE PROGRAMME DE SURVEILLANCE MEDICALE

4.1 - Introduction

Un programme de santé au travail comprend plusieurs éléments dont le programme de surveillance médicale. Celui-ci vise des objectifs de prévention primaire et secondaire, les uns se réalisent dans le cadre des activités reliées à l'affectation des travailleurs à des tâches adaptées à leurs caractéristiques de santé et les autres dans le cadre des activités de dépistage précoce des altérations à la santé. Dans la présente section, nous allons donc définir les activités de surveillance médicale qui devraient s'appliquer aux soudeurs.

Les soudeurs sont exposés à une multitude de contaminants. Selon l'estimation de Stern, il existe entre 5,000 et 10,000 environnements de travail différents auxquels ils peuvent être exposés[1]. Les niveaux d'exposition peuvent donc varier de façon considérable non seulement d'une tâche à l'autre, mais également d'un soudeur à l'autre effectuant la même tâche[108]. Il est donc impossible de prévoir un programme de surveillance médicale qui engloberait toutes les situations possibles. Nous pouvons néanmoins définir des éléments de surveillance de base en fonction des risques auxquels tous les soudeurs sont exposés[109].

Les soudeurs peuvent présenter des altérations à leur santé qui sont dues à des contaminants spécifiques (tableau 1). Les principaux contaminants de la soudure qui peuvent entraîner de telles altérations sont:

Contaminants	Altérations à la santé
Bruit	surdité
Fer	sidérose
Plomb	saturnisme
Manganèse	neuropathie
Cadmium	emphysème, néphropathie
Nickel	dermatoses, asthme(?), cancer du poumon(?)
Chrome	dermatoses, asthme(?), cancer du poumon(?)
Radiations non ionisantes	dermatoses, altérations oculaires.

Chacun de ces contaminants peut faire l'objet d'un programme de surveillance médicale spécifique. A l'exception du fer qui, sous forme d'oxyde, est un contaminant majeur des fumées de soudure et qui entraîne une pathologie clairement associée au métier de soudeur, à savoir la sidérose, l'élaboration de ces programmes dépasse évidemment le cadre du présent projet. Nous avons néanmoins tenté d'évaluer à partir de la revue de la littérature que nous avons faite et en fonction des systèmes et des organes cibles, les altérations à la santé qui pourraient éventuellement faire l'objet d'une surveillance médicale chez les soudeurs compte tenu des contraintes que la surveillance médicale en milieu de travail doit respecter. Cette évaluation apparaît en appendice au présent chapitre.

Par ailleurs, les soudeurs peuvent présenter des altérations à leur santé qui sont dues à l'action de plusieurs contaminants sur le même organe cible. Il s'agit des altérations pulmonaires qui peuvent être causées par l'action combinée des gaz (O_3, NO_x) et des fumées de soudure et, dans certains cas, des contaminants associés à des procédés autres que le soudage (i.e. exposition à la silice). Nous pouvons distinguer deux types d'altérations pulmonaires qui sont attribuables aux effets adverses de plus d'un contaminant: la bronchite chronique et la sidéro-sclérose. Les éléments d'un programme de surveillance médicale spécifique à ces deux conditions seront donc discutés dans les sections suivantes.

4.2 - La bronchite chronique

4.2.1 - L'importance du problème de santé

Les résultats des études de prévalence de la bronchite chronique chez les soudeurs sont contradictoires (tableau 8). Certaines études ont démontré un excès de risque alors que d'autres n'ont pas permis de mettre en évidence des différences significatives entre les soudeurs et les témoins.

Il importe de rappeler que les résultats de chacune de ces études sont applicables uniquement au groupe de soudeurs étudiés et qu'ils ne peuvent être extrapolés sans réserve à d'autres groupes. Ceci est dû au fait que les

populations de soudeurs sont très hétérogènes quant à leur exposition courante et passée aux différents contaminants de la soudure et que les études en question n'ont pas, dans la majorité des cas, évalué adéquatement ces expositions et établi les corrélations nécessaires avec les taux de prévalence de bronchite chronique observés. De plus, ces études qui sont toutes du type transversal ont étudié des populations actives, ignorant ainsi les travailleurs qui ont pu se retirer pour cause de maladie. Il s'ensuit que la prévalence de la bronchite chronique a probablement été sous-évaluée dans plusieurs études. L'étude de Lob[50], à laquelle nous avons fait référence (p. 43) démontre clairement l'importance de cet effet de sélection. Cette étude nous incite également à interpréter avec beaucoup de réserve les résultats des études qui ont comparé les valeurs des fonctions respiratoires chez des groupes de soudeurs et de témoins et qui, pour la plupart, n'ont pas démontré de différence significative. Si les effets de sélection n'étaient pas les mêmes chez les deux groupes comparés, les résultats ne sont pas valides. De plus, ces études ont comparé les valeurs moyennes des fonctions respiratoires des soudeurs à celles des témoins. Comme il est probable que seulement une minorité de soudeurs sont susceptibles de développer une obstruction bronchique significative sur le plan fonctionnel, les effets de l'exposition sur la fonction respiratoire sont dissimulés par les valeurs normales de la majorité des travailleurs.

Une évaluation globale de la littérature nous porte à conclure que la prévalence de la bronchite chronique peut être élevée de façon significative chez certains groupes de soudeurs[22,40]. Il s'agit probablement de groupes de soudeurs qui ont été exposés à des concentrations élevées de gaz et de fumées de soudure durant de longues périodes de temps [109]. De plus, les statistiques de mortalité qui proviennent de l'Angleterre démontrent que le taux de mortalité standardisé (SMR) pour la bronchite est élevé chez les soudeurs et que les SMR pour la pneumonie et l'influenza, deux causes de décès souvent associées aux maladies pulmonaires chroniques, sont particulièrement élevés (tableau 9A et 9B). Bien qu'il persiste des controverses, la relation entre la morbidité et la mortalité dues à la bronchite chronique et l'exposition aux contaminants de la soudure nous apparaît suffisamment bien

établie pour justifier un programme de dépistage en milieu de travail dans la mesure où il existe des tests appropriés.

4.2.2 - Quelques notions de pathophysiologie

Avant d'évaluer les différents tests de dépistage de la bronchite chronique il importe de rappeler certaines notions au sujet de la pathophysiologie de cette maladie.

Une distinction doit d'abord être faite entre bronchite chronique[a] et maladies pulmonaires obstructives[b] (111). Les travaux de Fletcher et Peto(110) ont clairement démontré qu'il s'agit de deux entités pathologiques distinctes qui peuvent être présentes chez le même individu mais qui ne sont pas nécessairement reliées. La bronchite peut exister sous une forme simple qui se caractérise par une hypersécrétion de mucus en l'absence d'altération de la fonction pulmonaire et sous une forme obstructive avec ou sans hypersécrétion de mucus(110,111).

L'hypersécrétion de mucus observée dans la bronchite simple contribue de fait très peu à l'augmentation de la résistance au niveau des voies respiratoires(110,111). De plus, une proportion importante de fumeurs qui développeront éventuellement une maladie pulmonaire obstructive n'ont jamais présenté de toux et d'expectoration persistantes(110). Ces deux observations sont d'autant plus importantes qu'elles nous indiquent que le dépistage de la bronchite ne peut être limité à l'application d'un questionnaire sur les symptômes respiratoires.

Les maladies des voies respiratoires peuvent être subdivisées en deux catégories: les maladies des petites et des grosses voies aériennes. Il est de plus en plus évident que les premières altérations qui surviennent dans l'histoire naturelle des maladies chroniques des voies respiratoires se

a) bronchite chronique: toux et expectoration survenant pendant plusieurs jours durant des périodes d'au moins trois mois par an pendant au moins deux ans.

b) maladie pulmonaire obstructive: accroissement de la résistance des voies aériennes dû à une sténose diffuse de l'arbre bronchique résultant d'une hypersécrétion, d'un spasme des muscles lisses bronchiques, d'un mécanisme de soupape et d'une fibrose bronchiolaire ou des quatres facteurs associés.
Source: Harrison T.R., Principes de médecine interne, Flammarion, 1973.

situent au niveau des voies aériennes périphériques dont le diamètre interne est de 2mm ou moins. Malheureusement, l'indice fonctionnel le plus utilisé dans le dépistage des maladies pulmonaires obstructives, le volume expiratoire maximal seconde (VEMS) reflète surtout les changements qui affectent la résistance aérienne au niveau des grosses voies respiratoires, c'est-à-dire celles dont le diamètre est supérieur à 2mm. Cet indice est donc insensible aux altérations précoces qui surviennent au niveau des petites voies aériennes qui contribuent pour environ 30 p. 100 de la résistance aérienne totale des poumons[112]. C'est donc dire que la maladie peut avoir progressé sensiblement avant que les indices traditionnels deviennent anormaux.

4.2.3 - Les tests de dépistage de la bronchite

Les tests qui peuvent être utilisés pour le dépistage de la bronchite sont le questionnaire sur les symptômes respiratoires et les épreuves de fonction respiratoire. Parmi ces épreuves, nous allons évaluer celles qui permettent de mesurer la résistance aérienne au niveau des petites et grosses voies respiratoires. Ces tests apparaissent au tableau suivant:

EPREUVES DE FONCTION RESPIRATOIRE

ALTERATION	INDICES
Obstruction au niveau des grosses voies respiratoires	- volume expiratoire maximal seconde (VEMS); - capacité vitale forcée (CVF) et rapport VEMS/CVF p. 100;
Obstruction au niveau des petites voies respiratoires	- débits maximaux de pointe à 0.50 et 0.25 de la CVF ($V_{max\ 25}$ et $V_{max\ 50}$) - volume de fermeture et pente de la phase III

Ces tests seront évalués en fonction des critères définis par Cochrane et Holland dans leur analyse des exigences que doivent respecter les tests de dépistage[113,114]:

1 - la sensibilité: quelle proportion de la population atteinte est identifiée correctement par le test (i.e. plus le test est sensible, plus la proportion de faux négatif est faible)?

2 - la spécificité: quelle proportion de la population saine est identifiée correctement par le test (i.e. plus le test est spécifique, plus la proportion de faux positif est faible)?

3 - la validité: le test doit identifier un processus qui augmente le risque de morbidité et de mortalité; il doit de plus identifier ce processus à un stage précoce où il est possible d'intervenir efficacement;[a(114)]

4 - la reproductibilité: est-ce que le test donne les mêmes résultats lorsqu'il est appliqué de façon répétée dans des conditions semblables. Pour les tests de fonction respiratoire, la variabilité des épreuves réalisées dans des laboratoires de fonction respiratoire et dans des services de santé du travail ou dans des établissements (i.e. sur le terrain) doit être comparée;

5 - la simplicité: l'application des tests et l'analyse des résultats doivent être simples et pratiques;

6 - l'acceptabilité: le test doit être acceptable pour les travailleurs.

4.2.4 - Le questionnaire sur les symptômes respiratoires

Le questionnaire sur les symptômes respiratoires permet d'identifier les individus qui présentent une hypersécrétion de mucus; il ne permet pas cependant de faire la distinction entre la forme simple et la forme obstructive de la maladie.

Le questionnaire le plus connu et le plus utilisé est celui du British Medical Research Council (BMRC)[(115)]. Ce questionnaire a été élaboré à la fin des années 50 dans le but d'évaluer l'hypothèse suivante: l'hypersécrétion de mucus observée dans la bronchite chronique favorise les infections bronchiques qui causent des altérations obstructives au niveau des bronchioles et du tissus alvéolaire[(110)]. Il est intéressant de noter que cette hypothèse n'a jamais été confirmée et que les travaux de Fletcher et Peto tendent à démontrer plutôt que ni l'hypersécrétion de mucus, ni les infections bronchiques ne

a) la validité d'un test est également défini comme la capacité du test à identifier les individus qui ont la maladie (ou l'altération précoce) comme positifs et ceux qui ne l'ont pas comme négatifs. Ainsi définie, la validité s'évalue par la sensibilité et la spécificité du test.

contribuent de façon significative à l'obstruction des voies respiratoires[110]. Les auteurs du questionnaire du BMRC ont néanmoins voulu identifier les stades les plus précoces de l'hypersécrétion bronchique grâce aux questions sur les expectorations[116].

La sensibilité et la spécificité d'un test sont évaluées en comparant les résultats à ceux d'un test différent qui mesure les mêmes paramètres mais de façon plus sensible et plus spécifique. Malheureusement, il n'existe pas de test permettant d'établir de telles comparaisons pour chacun des principaux symptômes respiratoires (toux, expectorations, sifflement thoracique et dyspnée). Par conséquent, seulement les questions concernant les expectorations ont été validées adéquatement[116]. Plusieurs études ont en effet démontré une bonne corrélation entre les réponses aux questions sur les expectorations et les mesures quantitatives du mucus expectoré. La corrélation entre la dyspnée et les tests de fonction respiratoire est généralement faible, probablement à cause du caractère subjectif de ce symptôme. Finalement, il n'existe pas de critère adéquat pour évaluer la sensibilité et la spécificité des questions sur la toux et les sifflements thoraciques[116].

La corrélation entre la présence de symptômes respiratoires et les résultats des épreuves de fonction respiratoire a fait l'objet de quelques études. Dans les études transversales, les individus qui présentent des symptômes respiratoires ont généralement un volume expiratoire maximal seconde (VEMS) inférieur à celui des individus asymptomatiques et les valeurs du VEMS diminuent en fonction du nombre et de la sévérité des symptômes. Les corrélations sont moins fortes cependant lorsque les effets de la cigarette sont pris en considération. L'étude de Fletcher et Peto[110] a notamment démontré l'absence de corrélation entre un score quantifiant les expectorations et la baisse moyenne annuelle du VEMS après avoir contrôlé pour les effets de la cigarette. Par ailleurs, dans une étude transversale de 49 fumeurs dont le VEMS était normal, on n'a observé qu'une faible corrélation entre les symptômes respiratoires et plusieurs tests de fonction des petites voies aériennes[116].

Il existe peu de données au sujet de la relation entre la présence de symptômes respiratoires tels qu'identifiés par un questionnaire et la morbidité et la mortalité à long terme. Dans une étude de la valeur prédictive d'un questionnaire distribué par la poste à 38,249 immigrants anglais et norvégiens aux Etats-Unis, Krueger et al. ont rapporté que le risque de décès pendant une période de suivi de 2 ans était plus élevé chez les individus qui présentaient, selon les réponses au questionnaire, «une toux et des expectorations persistantes» et une «bronchite chronique»[117].

Par ailleurs, les taux de mortalité, observés chez les 216 travailleurs canadiens atteints de bronchite chronique et identifiés à l'aide du questionnaire du BMRC que Bates a suivi pendant 10 ans, n'étaient pas différents des taux attendus sur la base des statistiques nationales. Par contre, 10 p. 100 de ces travailleurs ont développé une maladie pulmonaire obstructive, et le taux de mortalité était plus élevé dans ce groupe[118].

L'efficacité de l'intervention consécutive au dépistage des individus qui présentent une hypersécrétion bronchique n'a pas été démontrée. Le rôle primordial de la cigarette dans l'étiologie de la bronchite est connu depuis longtemps. Il n'en demeure pas moins que les programmes d'éducation sanitaire ont eu peu d'effet sur les habitudes tabagiques des groupes les plus à risque (i.e. les travailleurs manuels)[110]. Nous savons, par contre, que les symptômes de toux et d'expectoration régressent rapidement chez les fumeurs après l'arrêt du tabagisme, du moins chez ceux qui ne sont pas à un stade avancé de la maladie[110,111]. Nos connaissances relatives aux effets du retrait de l'exposition chez les travailleurs atteints de bronchite industrielle sont beaucoup plus limitées. De même, il existe très peu d'information au sujet des effets additifs du tabagisme et de l'exposition aux irritants pulmonaires du milieu de travail et du rôle possible de ces effets sur la réversibilité ou encore la progression des altérations[119].

La reproductibilité des questionnaires sur les symptômes respiratoires a été évaluée dans plusieurs études. Comme les questionnaires couramment utilisés ne comportent pas de questions permettant une validation interne, leur reproductibilité est généralement évaluée en comparant les réponses aux mêmes

questions posées dans des circonstances semblables à deux occasions différentes. Comme les symptômes respiratoires ne sont pas statiques, l'intervalle entre les deux questionnaires doit être relativement court pour que l'évaluation de la reproductibilité soit valable. Seule la reproductibilité des questionnaires utilisés par des interviewers a été adéquatement évaluée. De façon générale, cette reproductibilité se situe en moyenne entre 80 et 90 p. 100. Il est probable que des interviewers peu expérimentés n'atteindraient pas un tel niveau de fiabilité[116].

Malgré leurs lacunes, les questionnaires sur les symptômes respiratoires semblent respecter suffisamment les critères de sensibilité, de spécificité, de validité et de reproductibilité pour être intégrés à tout programme de dépistage de la bronchite. De plus, la simplicité d'utilisation de ces questionnaires et leur acceptabilité sont reconnues depuis longtemps.

4.2.5 - Les épreuves de fonction respiratoire

Les indices de la fonction respiratoire qui servent à évaluer le degré d'obstruction au niveau des voies respiratoires et qui peuvent éventuellement être utilisés dans un programme de dépistage proviennent de deux catégories d'épreuves: 1) les épreuves spirométriques incluant les courbes volume-temps (VEMS, VEMS/CVF %) et les boucles débit-volume (VEMS, VEMS/CVF %, $V_{max\ 25}$, $V_{max\ 50}$); 2) les courbes de l'azote expiré après inhalation unique d'oxyne (volume de fermeture, pente de la phase III) (1).

Comme le mentionne Becklake[114], les critères de sensibilité et de spécificité peuvent difficilement être appliqués à ces tests en raison du fait que la fonction respiratoire est une caractéristique de santé qui se distribue de façon continue et non bimodale dans le population. La sensibilité et la spécificité des tests dépendent en effet du point sur la courbe de distribution à partir duquel une valeur est considérée comme anormale. Ce point est dans une large mesure fixé de façon arbitraire, et comme le suggère Cochrane, seules des études cliniques contrôlées permettront de

(1) Ces indices peuvent également être mesurés par une méthode utilisant un gaz inerte.

fixer le «meilleur» point, c'est-à-dire celui à partir duquel l'intervention fait plus de bien que de mal[114].

L'un des critères qui détermine la validité d'un test de dépistage est sa capacité d'identifier précocement les altérations à la santé. Or, les épreuves traditionnelles servant à évaluer l'obstruction au niveau des voies respiratoires (VEMS et VEMS/CVF %) sont peu sensibles aux altérations précoces qui surviennent au niveau des petites bronches. De plus, la variabilité du VEMS chez les sujets normaux est tellement importante qu'il est toujours difficile de déterminer si une valeur modérément abaissée est due à un processus pathologique ou à une variation normale des dimensions du poumons et des voies aériennes. Il est à noter à ce sujet que le critère d'anomalie couramment utilisé en clinique, soit un VEMS inférieur à 80 p. 100 de la valeur normale prédite est tout à fait arbitraire et que le nombre d'individus identifiés comme «anormaux» dans une population donnée en utilisant ce critère variera de façon importante en fonction des valeurs normales de référence qui sont utilisées. Un critère basé sur l'écart type (i.e. Moyenne - 1.64 x E.T.) apparaît beaucoup plus justifiable[120].

Par ailleurs, plusieurs études ont démontré que la mesure du volume de fermeture et de la pente de la phase III ainsi que la mesure des débits maximaux à 0.25 et 0.50 de la capacité vitale sont capables d'identifier les altérations précoces qui surviennent au niveau des petites voies aériennes[112, 114,121].

La valeur prédictive d'un test, c'est-à-dire sa capacité d'identifier les individus à risque de développer une incapacité ou de mourir prématurément est un autre critère de validité des tests de dépistage; plusieurs études dont celle de Framingham et de Tecumsek ont démontré une corrélation entre les mesures du VEMS, de la CVF et du VEMS/CVF % et la mortalité. Comme le volume de fermeture et les débits maximaux à 0.50 et 0.25 de la CVF sont des tests relativement récents, leur valeur prédictive n'a pas encore été évaluée[114].

La réversibilité des altérations de la fonction respiratoire mesurées par les tests qui nous intéressent a surtout été étudiée chez les fumeurs. Les résultats de ces études sont contradictoires. Certains auteurs ont rapporté des améliorations après l'arrêt ou la modification des habitudes tabagiques alors que d'autres n'ont pas observé de telles améliorations. Les résultats de ces études dépendent évidemment de plusieurs facteurs: les caractéristiques des populations étudiées, la nature et la gravité des altérations présentes avant la modification de l'habitude tabagique, la fréquence des tests et la durée du suivi. Il n'est donc pas surprenant que les résultats des études qui ont évalué la réversibilité des altérations fonctionnelles chez les fumeurs soient contradictoires. Comme certains processus pathologiques dus à l'action des irritants pulmonaires (i.e. oedème, inflammation, bronchoconstriction) peuvent régresser lorsque l'exposition cesse, il est tout à fait plausible que les altérations fonctionnelles causées par ces processus s'améliorent également. Les études qui ont démontré que le VEMS des ex-fumeurs était supérieur à celui des fumeurs, que les changements pathologiques au niveau de leur poumon étaient moindres et que leur taux de mortalité due à la bronchite était moins élevé semblent confirmer cette hypothèse[119].

Les altérations fonctionnelles, du moins en ce qui concerne le VEMS, ne sont pas complètement réversibles chez les fumeurs lorsque ceux-ci arrêtent de fumer. Les études de Fletcher suggèrent, par contre, que le taux de détérioration de cet indice diminue après l'arrêt du tabagisme et qu'il devient semblable à celui des non-fumeurs[110]. Il est probable qu'il en est de même pour les autres indices.

Nos connaissances au sujet de la réversibilité des altérations de la fonction respiratoire observées chez certains groupes de travailleurs sont très limitées. La réversibilité des altérations aiguës observées chez certains groupes de travailleurs, particulièrement ceux qui sont exposés aux poussières organiques et aux allergènes, a été rapportée. Nous savons, par ailleurs, que certaines altérations, particulièrement celles dues à l'amiante et à la silice peuvent progresser même après l'arrêt de l'exposition[119]. Malheureusement, aucune étude n'a été réalisée chez les soudeurs.

La reproductibilité des tests de fonction respiratoire qui nous intéressent a été largement étudiée. Les résultats de quelques études apparaissent au tableau 26. Comme on peut le constater les épreuves traditionnelles telles que le VEMS et le VEMS/CVF % sont très reproductibles, leur coefficient de variation se situant généralement entre 5 et 10 p. 100 alors que les épreuves plus récentes qui évaluent la fonction des petites voies aériennes sont moins reproductibles; en effet, le coefficient de variation des débits maximaux à 0.25 et 0.50 de la CVF se situe entre 5 et 20 p. 100 et ceux du VF/CV et du $\Delta N_2/l$ entre 20 et 40 p. 100. Comme le démontre l'étude de Love[123], la reproductibilité des tests effectués sur le terrain est légèrement inférieure à celle des tests effectués dans un laboratoire de physiologie respiratoire (tableau 27).

Il est évident qu'aucun test de la fonction respiratoire n'est entièrement conforme à tous les critères d'évaluation des tests de dépistage. Comme nous l'avons vu, les critères de sensibilité et de spécificité s'appliquent difficilement à ce type de test. Certains tests (VEMS, VEMS/CVF %) ne permettent pas un dépistage précoce des altérations au niveau des petites voies aériennes. D'autres tests ($\dot{V}_{max\ 25}$, $\dot{V}_{max\ 50}$, volume de fermeture et pente de la phase III) sont plus «sensibles» à ces altérations précoces; malheureusement ces tests sont moins reproductibles et leur valeur prédictive n'est pas encore établie. Tous ces tests sont faciles d'application bien que la mesure du volume de fermeture implique l'utilisation d'un appareillage un peu plus élaboré (i.e. analyseur de gaz) que la mesure des indices dérivés de la courbe d'expiration forcée. Finalement, il s'agit de tests non invasifs qui sont tous bien acceptés par les sujets qui ont à les passer.

L'objectif poursuivi est évidemment de choisir le meilleur test de dépistage des maladies pulmonaires obstructives, c'est-à-dire celui qui permettra d'identifier les individus qui sont appelés à développer une obstruction bronchique significative et causant éventuellement une incapacité à un stage ou l'intervention (i.e. intervention visant à réduire l'exposition) influencera le pronostic. Ce choix pourra être fait en toute connaissance de cause seulement lorsque nous disposerons des résultats d'études prospectives comparant les

différents tests chez une population donnée. En l'absence de telles études, quelques chercheurs ont évalué la capacité des différents tests à identifier les sujets «anormaux» dans des groupes à risque ou encore à différencier divers groupes à risque (i.e. fumeurs vs non-fumeurs). Buist et Ross ont ainsi étudié la prévalence d'anomalies identifiées avec divers tests chez un groupe de 524 fumeurs vus dans une clinique de dépistage de l'emphysème. Les pourcentages de sujets avec un résultat anormal étaient: VEMS(11%), VF/CV% (35%), CF/CPT%(44%) et $\Delta N_2/l$ (47%). Par ailleurs, dans une étude de l'efficacité des divers tests à différencier les fumeurs des non-fumeurs, Becklake et Permutt n'ont pas observé de différence importante entre le VEMS/CVF% et le VF/CV% et cette absence de différence a été attribuée à la plus grande précision de mesure du VEMS et de la CVF. L'étude de Buist et Ross tend à suggérer que la mesure du volume de fermeture est un test plus sensible que le VEMS pour distinguer entre les sujets normaux et anormaux. Par contre, le manque de précision de ce test constitue un désavantage majeur.

Il est donc impossible actuellement d'identifier le meilleur test. Par contre, le manque de précision de la mesure du volume de fermeture, l'incertitude qui persiste quant aux mécanismes physiologiques et pathologiques qui en déterminent la valeur, sa plus grande complexité, et l'absence de données quant à sa valeur prédictive nous incite à ne pas recommander l'utilisation de ce test dans un programme de dépistage. Dans l'état actuel de nos connaissances, la solution idéale en ce qui concerne le dépistage des maladies pulmonaires obstructives semble donc être la mesure du VEMS et du VEMS/CVF % ainsi que des débits maximaux à 0.50 et 0.25 de la CVF. Tous ces indices peuvent être calculés à partir de la courbe débit-volume.

4.3 - La sidérose et la sidéro-sclérose

La sidérose est une pneumoconiose qui se caractérise par de petites opacités pulmonaires dues au dépôt d'oxyde de fer. Dans sa forme pure, cette maladie ne serait pas accompagnée d'altérations de la fonction respiratoire. Pour cette raison, il a été suggéré qu'il n'était pas nécessaire de dépister cette maladie[113]. Nous ne partageons pas cette opinion, premièrement parce qu'il s'agit d'une maladie professionnelle qui figure sur la liste des maladies professionnelles de la Loi des accidents de travail et qui est donc éventuellement indemnisable, deuxièmement parce que le travailleur a le droit inaliénable de

connaître les atteintes à son intégrité physique et les éventuelles altérations à sa santé dues à son travail, et finalement parce que l'incidence de cette maladie dans une population de soudeurs peut être un indicateur utile permettant d'évaluer les conditions de travail et l'efficacité des mesures de prévention (i.e. maladie utilisée comme traceur). L'outil de dépistage de la sidérose est évidemment la radiographie pulmonaire faite selon les recommandations du B.I.T.

La sidéro-sclérose est une pneumoconiose qui se caractérise par des opacités radiologiques et des altérations fonctionnelles du type restrictif ou mixte. L'étiologie de cette maladie est peu connue. Bien que certaines fumées de soudure semblent avoir un potentiel fibrosant, le rôle des contaminants provenant d'autres procédés (silice et amiante) demeure toujours un facteur à considérer dans ces cas. L'incidence de cette maladie chez les soudeurs est apparamment très faible. Les groupes à risque sont les soudeurs qui ont travaillé durant des périodes prolongées dans des espaces restreints. Les tests de dépistage de la bronchite et de la sidérose permettent un dépistage simultané des cas de sidéro-sclérose. Une attention particulière doit évidemment être portée aux indices de la fonction pulmonaire qui permettent une évaluation des altérations restrictives.

4.4 - La périodicité des tests

4.4.1 - La bronchite

Il est toujours difficile de déterminer la périodicité idéale pour un test de dépistage. Idéalement, la périodicité des examens devrait être fixée à partir d'une évaluation des facteurs qui influencent l'histoire naturelle de la maladie et d'une connaissance de l'incidence de la maladie dans la population visée. L'intégration de telles données à des modèles mathématiques peut permettre de définir une fréquence optimale des tests. Malheureusement, les données nécessaires à une telle analyse ne sont pas disponibles.

Si nous acceptons l'hypothèse que la bronchite obstructive due aux gaz et fumées de soudure évolue de façon semblable à la bronchite obstructive

des fumeurs, et le fait que, dans les deux cas, les premières altérations surviennent au niveau des petites voies aériennes[48,124] tend à confirmer cette hypothèse, les études longitudinales réalisées chez les fumeurs et, en particulier celle de Fletcher, peuvent nous aider à déterminer une fréquence qui contribuera à l'efficience du programme de dépistage.

Les études de Fletcher ont démontré que seulement une minorité de fumeurs (environ 13 p. 100) était susceptible à la fumée de cigarette et que les individus appartenant à cette minorité présentaient une baisse rapide de leur fonction pulmonaire telle que mesurée par le VEMS. De plus, les études de Fletcher ont démontré qu'une baisse soudaine et importante du VEMS quoique possible était plutôt rare. Ces observations suggèrent que la mesure du VEMS et du VEMS/CVF % à divers points dans le temps peut permettre d'identifier les individus à risque et qu'il n'est pas nécessaire que l'intervalle entre les examens soit très court puisque les baisses soudaines et importantes du VEMS sont rares. Un intervalle de 4 à 5 ans serait probablement efficace[125].

4.4.2 - La sidérose et la sidéro-sclérose

Selon les données d'Attfield[42], les premiers signes radiologiques de la sidérose n'apparaissent généralement pas avant 15 ans d'exposition (fig. 3). Selon Sadoul, la période de latence se situe entre 10 et 12 ans[43]. Par ailleurs, les mesures de la contamination pulmonaire chez les soudeurs par la méthode magnétique suggèrent qu'un état d'équilibre entre la rétention et l'élimination des particules de fumées de soudure déposées au niveau du poumon s'établit entre 5 et 9 ans d'exposition continue[103]. Il nous semble donc que le dépistage radiologique de la sidérose pourrait commencer après 8 ans d'exposition et se poursuivre par la suite à tous les 4 ans.

L'évolution de la sidéro-sclérose est moins bien connue. Comme il s'agit d'une maladie relativement rare, et que rien n'indique que son évolution soit beaucoup plus rapide que celle de la sidérose, la périodicité du dépistage proposée pour la sidérose nous apparaît adéquat pour la sidéro-sclérose.

4.5 - Mesure de l'acuité visuelle

La position de travail du soudeur est un facteur primordial en ce qui concerne son niveau d'exposition. Comme la concentration des contaminants au niveau du panache de fumée qui s'élève du bain de soudure est considérable, il est important pour le soudeur de ne pas rapprocher ses yeux, et donc sa zone respiratoire, de la source de fumée, plus que nécessaire. Son acuité visuelle (corrigée si nécessaire) doit donc être normale. C'est pourquoi une évaluation de l'acuité visuelle par une méthode simple doit être faite lors de l'examen de pré-embauche et de façon périodique par la suite. Cet examen pourrait être répété à tous les deux ans.

4.6 - Surveillance des absences dues aux maladies respiratoires aiguës

Quelques études réalisées en Angleterre suggèrent que les soudeurs sont particulièrement sujet aux maladies aiguës des voies respiratoires supérieures et inférieures. En effet, le groupe de 275 soudeurs édutié par Mc Millan présentait une incidence plus élevée de maladies des voies respiratoires supérieures comparativement à des témoins non-exposés travaillant dans le même chantier naval. De plus, la durée moyenne d'absence du travail lors d'une maladie des voies respiratoires inférieures était plus grande chez les soudeurs[58]. Fawer a étudié l'absentéisme attribué aux maladies respiratoires chez un groupe de 36 soudeurs d'une usine pétrochimique sur une période de 10 ans. L'incidence des maladies des voies respiratoires inférieures était plus élevée, de façon significative, chez les soudeurs par rapport à un groupe témoin choisi dans la même usine. Par contre, la durée moyenne d'absence lors d'un épisode de maladie n'était pas différente de façon significative chez les deux groupes[127].

Etant donné l'effet irritant que les fumées et gaz de soudure exercent sur les voies respiratoires, les soudeurs qui présentent une infection des voies respiratoires supérieures ou inférieures devraient être retirés de l'exposition et retournés à leur tâche seulement après un rétablissement complet. L'absentéisme dû aux maladies infectieuses des voies respiratoires (bronchite aiguë, influenza, pneumonie) devrait donc être surveillé. Les travailleurs qui s'absentent à cause de ces maladies devraient être vus par l'infirmière du travail à leur retour au travail et, au besoin, par le médecin responsable, s'il y a doute que le processus infectieux ne soit pas complètement résolu.

4.7 - Les non-soudeurs affectés aux zones de travail des soudeurs

Les travailleurs qui sont affectés aux zones de travail des soudeurs sont exposés aux mêmes contaminants que ceux-ci quoique à des concentrations moins élevées. Par contre, les risques auxquels ces travailleurs sont soumis, sont difficiles à évaluer. En effet, leur niveau et leur durée d'exposition peuvent être variables. A notre connaissance, aucune étude n'a été rapportée dans la littérature concernant, par exemple, la prévalence de la bronchite et de la sidérose chez ces travailleurs.

Puisque les travailleurs affectés aux zones de travail des soudeurs sont exposés aux mêmes contaminants que les soudeurs, nous croyons qu'ils devraient être soumis au même programme de surveillance médicale que ceux-ci à l'exception évidemment de l'évaluation de l'acuité visuelle puisqu'ils n'ont pas à se rapprocher de la source des fumées. Par contre, cette surveillance devrait s'appliquer uniquement aux travailleurs qui sont à risque, c'est-à-dire ceux qui sont exposés à des niveaux précis de contaminants. Les concentrations moyennes admissibles (CMA) sont , en quelque sorte, des indicateurs de risque. Par contre, ces normes reposent souvent sur des données incomplètes ou inadéquates. C'est pourquoi, lorsqu'il s'agit de fixer un niveau d'exposition à partir duquel il importe de faire de la surveillance médicale (i.e. niveau d'intervention) une marge de sécurité assez importante doit être fixée. Cette marge de sécurité doit également tenir compte des erreurs reliées à l'évaluation des niveaux d'exposition. Idéalement, ce niveau d'intervention devrait être fixé sur la base d'études épidémiologiques qui démontrent l'absence de risque en dessous de tel ou tel niveau d'exposition. Malheureusement, de telles études n'existent pas en ce qui concerne le risque des maladies pulmonaires professionnelles chez les soudeurs et autres travailleurs exposés aux contaminants de la soudure. Puisqu'il faut souvent agir en l'absence de toutes les données souhaitables, il nous apparaît possible de fixer un niveau d'intervention sécuritaire, niveau en deça duquel les travailleurs ne seraient pas soumis à la surveillance médicale de base. Nous situons ce niveau d'intervention à 2 mg/m^2 pour les fumées totales.

Ce niveau d'intervention s'applique aux travailleurs qui sont affectés aux zones de travail des soudeurs. Théoriquement, ils pourraient également s'appliquer aux soudeurs. Par contre, sur le plan pratique, il nous semble peu utile de classer les soudeurs par rapport à ce niveau puisque la majorité des soudeurs sont exposés à des concentrations de fumées qui le dépassent.

Une méthode simple et pratique pour identifier les travailleurs exposés à des concentrations de fumées égales ou supérieures à 2 mg/m³ est présentée en appendice au chapitre sur le programme de surveillance environnementale.

4.8 - Le programme de surveillance médico-environnementale de base

Le programme de surveillance médicale que nous proposons pour les soudeurs et les travailleurs affectés aux zones de travail des soudeurs apparaît au tableau suivant:

Examens	Pré-embauche ou initial	En cours d'emploi	Périodicité
Test d'acuité visuelle (pour les soudeurs seulement)	X	X	à tous les 2 ans
Questionnaire sur les symptômes respiratoires	X	X	à tous les 4 ans
Epreuves de fonction respiratoire (VEMS, CVF, VEMS/CVF %, DEMM, $V_{max\ 50}$, $V_{max\ 25}$)	X	X	à tous les 4 ans
Radiographie pulmonaire de dépistage	X	X	après 8 ans d'exposition et à tous les 4 ans par la suite.

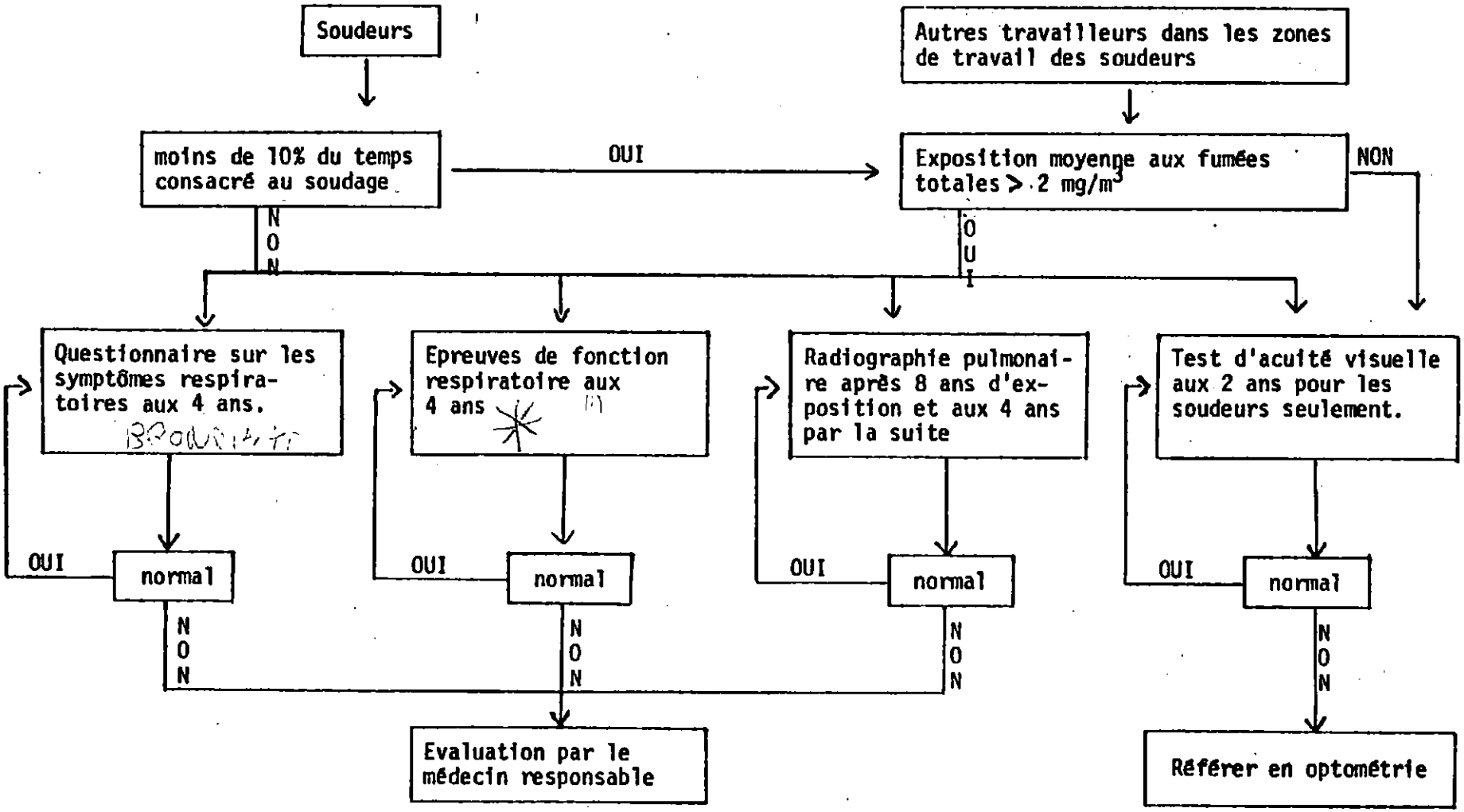
Comme on peut le constater, le programme de surveillance médicale peut être entièrement administré par le personnel para-médical des services de santé au travail. Il appartiendra au médecin responsable de fixer les critères d'anomalies qui détermineront les travailleurs qui devront être portés à son attention. Cette approche limitera considérablement le temps que le médecin responsable aura à consacrer à des activités cliniques dans le cadre du programme proposé et favorisera ainsi une plus grande participation du médecin dans les activités de prévention primaire.

Tel que discuté antérieurement, l'inclusion des travailleurs autres que les soudeurs dans le programme de surveillance médicale dépend de leur niveau d'exposition aux fumées de soudure. Un niveau d'intervention de 2mg/m³ pour les fumées totales a été fixé.

Afin de ne pas soumettre des travailleurs, qui font du soudage seulement à l'occasion, à des examens possiblement inutiles du fait que leur exposition moyenne est faible, il nous semble opportun de fixer un critère d'inclusion au programme de surveillance médicale basé sur le temps de soudage. Nous proposons donc que les soudeurs qui consacrent moins de 10 p. 100 de leur temps au soudage soient inclus dans le programme de surveillance seulement si leur exposition moyenne aux fumées totales dépassent 2 mg/m³. Pour les soudeurs qui consacrent 10 p. 100 ou plus de leur temps au soudage, il n'est pas nécessaire de tenir compte du niveau d'exposition aux fumées.

Le programme de surveillance médico-environnemental de base apparaît au schéma suivant:

PROGRAMME DE SURVEILLANCE MEDICO-ENVIRONNEMENTALE



APPENDICE

Dans la section précédente, nous avons proposé un programme de surveillance médicale de base pour les soudeurs et autres travailleurs exposés aux contaminants de la soudure. Ce programme concerne essentiellement la surveillance des maladies pulmonaires. Comme nous l'avons constaté dans la revue de la littérature, les soudeurs sont exposés à une multitude de contaminants qui peuvent affecter des organes-cibles autres que les poumons. La surveillance de ces affections devrait faire l'objet de programme de surveillance spécifique lorsqu'indiqué. Comme nous l'avons mentionné, l'élaboration de tels programmes dépasse le cadre du présent projet. Nous allons néanmoins revoir chacun des problèmes de santé que les soudeurs peuvent éventuellement présenter en relation avec leur travail dans le but d'identifier ceux qui pourraient faire l'objet d'un programme de surveillance, et le cas échéant proposer des éléments de programme ou des avenues de recherche.

1 - Le système pulmonaire

Le programme de surveillance des maladies pulmonaires chez les soudeurs a été décrit dans la section précédente. Il importe cependant de faire quelques commentaires au sujet de l'asthme. Les travailleurs qui font du soudage sur acier inoxydable, particulièrement avec le procédé MMA, sont à risque en ce qui concerne l'asthme professionnel. Les contaminants incriminés sont le chrome et possiblement le nickel et le cobalt. L'asthme professionnel est également associé au procédé de soudage tendre. Les substances allergisantes identifiées sont notamment l'aminoéthyl-éthanolamine, la résine de colophane et le toluène diisocyanate.

L'identification des individus à risque (i.e. hypersensible) avant qu'ils développent des symptômes asthmatiques est difficile sinon impossbile. Il n'est certes pas indiqué de soumettre des individus asymptomatiques à des tests épicutanés, que ce soit à des contaminants spécifiques ou à

des allergènes communs. Les antécédents familiaux d'allergie sont apparamment peu pertinents[57]. Une histoire antérieure d'asthme ou encore de dermite allergique au contact cutané de l'allergène soupçonné (i.e. chrome chez les soudeurs sur acier inoxydable) mérite cependant d'être recherchée lors de l'examen d'affectation. Un symptôme précoce chez les travailleurs qui utilisent le procédé de soudage tendre pourrait être l'asthme à l'effort. Comme les symptômes d'asthme professionnel peuvent dans certains cas être confondus avec ceux de la bronchite, il importe d'informer les travailleurs au sujet du risque ainsi que des symptômes qui caractérisent l'asthme professionnel.

2 - Les yeux

Les affections oculaires aiguës tels que des corps étrangers dans l'oeil et des kératoconjonctivites dues à l'exposition aux rayons U.V. ne peuvent évidemment pas faire l'objet d'une surveillance médicale.

Comme nous l'avons mentionné, le port de lentilles cornéennes devrait être déconseillé chez les soudeurs à moins qu'une déficience visuelle ne puisse être corrigée autrement. Il importe donc d'identifier, lors de l'examen d'affectation, les travailleurs qui portent des lentilles cornéennes.

Les soudeurs sont exposés à des rayons infrarouges qui peuvent potentiellement causer des cataractes. Par contre, les études de prévalence réalisées chez les soudeurs n'ont pas démontré d'excès de risque, ce qui est attribué à l'utilisation efficace d'appareils de protection oculaire. Il ne nous apparaît donc pas nécessaire d'effectuer un dépistage des cataractes chez les soudeurs.

3 - La peau

La prévention des dermatoses repose avant tout sur le programme d'information concernant les risques et les moyens de contrôle appropriés. Les soudeurs devraient être encouragés à rapporter au service de santé tout problème cutané, dès son apparition. La prévalence des dermatoses chroniques

dues à l'exposition aux rayons U.V. ne semble par élevée, probablement à cause de l'utilisation efficace des moyens de protection individuels. Il ne nous semble donc pas indiqués de faire un dépistage systématique de ces dermatoses chez les soudeurs.

Les candidats à un poste de soudure qui ont déjà présenté des dermites phototoxiques ou photosensibles devraient être identifiés lors de l'examen d'affectation. Les candidats avec des antécédents de dermites allergiques au chrome ou au nickel devraient également être identifiés.

4 - Le système nerveux

Certains procédés (ie soudage MIG avec fil fourré et CO_2 sur acier doux et soudage MIG (argon) sur acier à haute teneur en manganèse) peuvent exposés les soudeurs à des concentrations relativement élevées de manganèse. Nos connaissances au sujet des effets neurotoxiques de ce contaminant chez les soudeurs sont par contre très limitées. Les recherches dans ce domaine nous apparaissent prioritaires. L'utilisation de tests psychomoteurs dans le dépistage précoce des altérations neurologiques dues aux manganèse devrait également faire l'objet de recherches.

Les soudeurs qui sont à risque d'intoxication au plomb devraient évidemment faire l'objet d'une surveillance biologique de leur plombémie.

5 - Le système rénal

L'exposition chronique à des fumées contenant du plomb, du cadmium ou du chrome pourrait éventuellement entrainer des néphropaties. L'exposition au plomb et au cadmium survient dans des situations particulières (ie soudage sur des métaux recouverts de peinture à base de plomb, soudage sur des alliages contenant du cadmium); les expositions chroniques sont donc probablement rares. La nécessité d'évaluer la fonction rénale avant l'affectation et de rechercher les altérations précoces par la suite doit donc

être évaluée dans chaque situation particulière en fonction des risques présents.

L'exposition au chrome est beaucoup plus fréquente. Plusieurs soudeurs sur acier inoxydable sont exposés de façon chronique à ce contaminant. Une étude italienne suggère que le soudage sur des alliages à forte teneur en chrome peut entrainer des altérations rénales tubulaires et que celles-ci peuvent être identifiées par des tests d'évaluation de la fonction tubulaire (protéinurie, lysozymurie, beta-glucuronidase)[97]. Les résultats de cette étude devraient être confirmés ou infirmés par d'autres études. Les relations dose-réponse devraient également être étudiées. Ces recherches pouraient éventuellement fournir des critères d'altérations donnant droit au retrait préventif pour les soudeurs sur acier inoxydable.

6 - Le système reproducteur

Les effets que les gaz et fumées de soudure exercent sur le système reproducteur sont peu connus. Quelques études chez l'animal suggèrent qu'ils sont possiblement importants. Les recherches dans ce domaine devraient être intensifiées.

7 - Le système gastro-intestinal

Quelques études réalisées en Italie suggèrent que la prévalence des maladies gastro-intestinales est élevée chez les soudeurs. Les facteurs étiologiques ne sont pas identifiés. Les recherches devraient être poursuivies afin de déterminer si d'autres populations de soudeurs présentent une prévalence élevée de maladies gastro-intestinale, et d'identifier, le cas échéant, les procédés ou les contaminants en cause.

8 - Les systèmes cardio-vasculaire

Une seule étude réalisée en Italie a identifié des anomalies électrocardiographiques chez des soudeurs. Cette observation doit être confirmée ou infirmée par d'autres études.

9 - Le système musculo-squelettique

Certains procédés, particulièrement ceux qui exigent l'utilisation d'électrodes à basse teneur en hydrogène, peuvent exposer les soudeurs à des concentrations élevées de fluor. Par contre, aucun cas de fluorose n'a été rapporté chez les soudeurs, ce qui pourrait s'expliquer biologiquement par la formation d'un complexe fluor-fer qui serait moins actif que l'ion fluor. Le dépistage de la fluorose n'est donc pas indiqué. La mesure du fluor urinaire est un bon indicateur de l'exposition et peut donc être utilisée de façon complémentaire aux mercures environnementales dans l'évaluation de situations de soudage spécifiques où l'exposition au fluor est portentiellement importante.

L'utilisation d'outil vibrant par les soudeurs peut entraîner l'apparition d'un phénomène de Raynaud. Le dépistage de cette affection à un stade réversible est complexe. Les soudeurs qui utilisent des outils vibrants devraient donc être identifiés afin qu'ils puissent être soumis à un programme de surveillance approprié. La relation entre la soudure et la maladie de Dupuytren devrait faire l'objet d'une étude spécifique. La prévention des affections musculo-squelettiques dues à des contraintes ergonomiques repose avant tout sur les études de postes de travail et la modification des tâches. D'ailleurs la possibilité de dépister ces affections à un stage précoce ne semble pas évidente actuellement.

10 - Le système auditif

Les soudeurs qui sont soumis à des niveaux de bruit potentiellement dangereux pour leur audition devraient évidemment être soumis à un programme de surveillance de l'ouie approprié.

11 - Le cancer du poumon

Plusieurs études visant à évaluer différentes méthodes de dépistage précoce du cancer du poumon sont actuellement en cours. Certains résultats

préliminaires suggèrent que le dépistage précoce des épithéliomas pulmonaires permet une survie considérablement améliorée[128]. Le dépistage repose sur la radiographie pulmonaire et la cytologie des expectorations. Les groupes à risque pourront donc bénéficier éventuellement de programme de dépistage efficace. En ce qui concerne les soudeurs, les groupes à risque doivent cependant être identifiés de façon plus précise. Les soudeurs exposés au chrome et à l'amiante semblent constituer des groupes à risque. D'autres études doivent cependant être réalisées avant qu'on puisse affirmer qu'il n'y a pas d'autres groupes de soudeurs à risque. Selon Sjogren, le zinc, le fer, les oxydes d'azote et l'ozone sont des contaminants qui peuvent éventuellement influencer l'incidence du cancer du poumon chez les soudeurs[129].

5 - PROGRAMME DE SURVEILLANCE ENVIRONNEMENTALE

5.1 - Introduction

Le programme de surveillance environnementale proposé dans le présent chapitre vise essentiellement, dans le cas des fumées totales de soudage, à évaluer l'exposition des soudeurs, à surveiller la qualité du milieu de travail et à favoriser, dans le cadre du programme d'adaptation aux normes, la mise en place de moyens de contrôle efficaces.

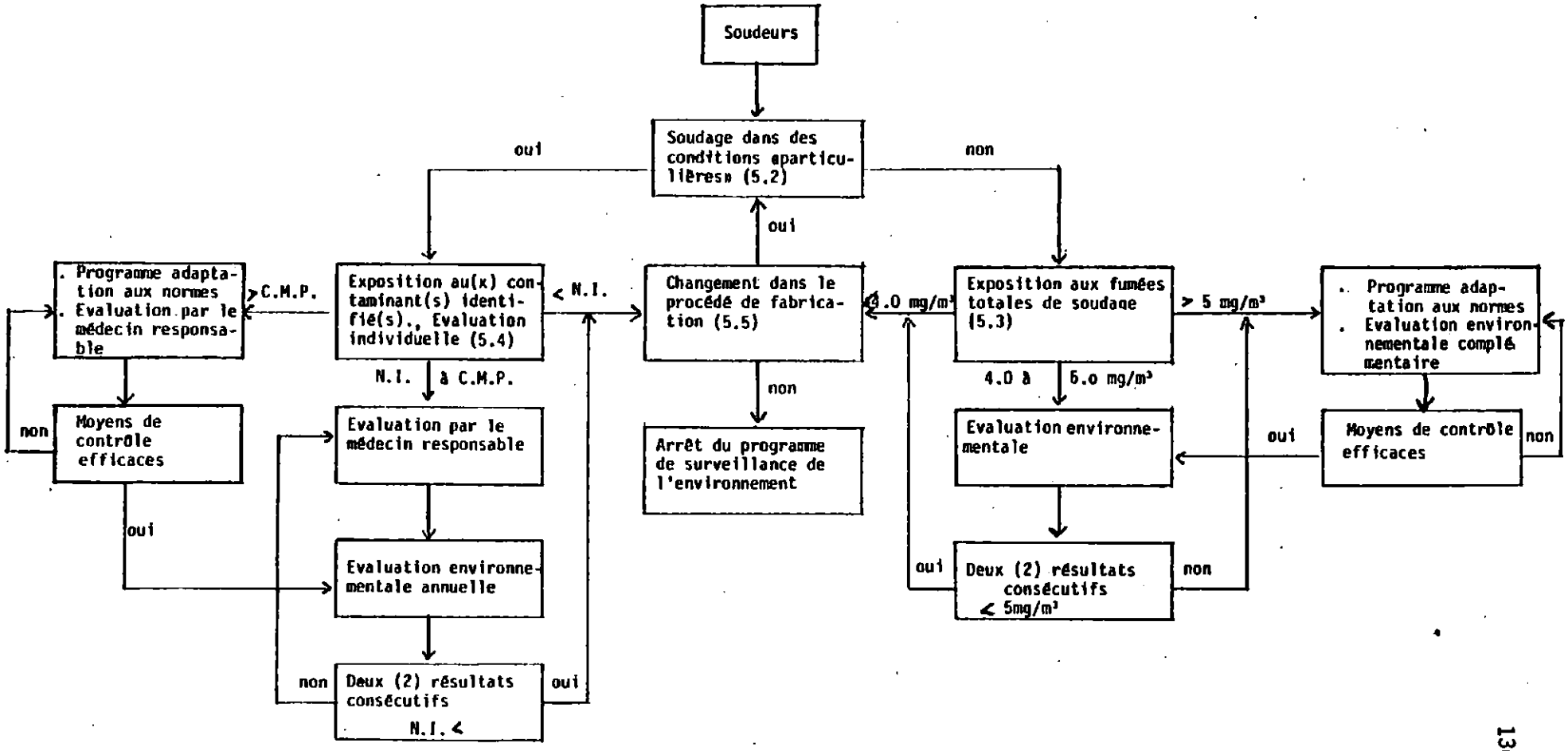
Ce programme vise également, dans le cas des travailleurs exposés à des contaminants particuliers, à identifier les situations où une surveillance médicale spécifique pourrait être nécessaire. Même si le programme de surveillance environnementale ne s'applique dans un premier temps qu'aux soudeurs, il pourrait éventuellement viser tous les travailleurs exposés aux mêmes contaminants.

Il nous apparaît plus important, dans un premier temps, de surveiller l'environnement de travail des soudeurs puisque la mise en place de moyens de contrôle efficaces permettra de diminuer non seulement l'exposition des soudeurs mais également celle de l'ensemble des autres travailleurs exposés à un degré moindre aux mêmes contaminants. Le programme de surveillance de l'environnement que nous proposons est résumé dans le diagramme général de la page suivante. Dans un premier temps, nous divisons le type d'exposition des soudeurs en deux grandes catégories soit: soudage dans des situations «particulières» et soudage dans des situations «normales». Puis nous précisons dans le cas des situations «normales», la stratégie d'échantillonnage, les niveaux d'intervention et les différentes actions qui peuvent être entreprises suite à l'analyse des résultats d'échantillonnage.

Ensuite, nous reprenons la même démarche pour les situations «particulières» où nous définissons une autre stratégie d'échantillonnage, d'autres niveaux d'intervention et les différentes actions qui peuvent être entreprises suite à l'analyse des résultats d'échantillonnage.

DIAGRAMME GENERAL

PROGRAMME DE SURVEILLANCE ENVIRONNEMENTALE



Note: N.I. = niveau d'intervention
C.M.P. = concentration moyenne permise
.Les chiffres entre parenthèses reférent aux différentes sections dans le texte.

Nous précisons par la suite, autant que faire se peut, le concept de "changement dans le procédé de fabrication car ce concept est très important dans la décision de mettre fin au programme de surveillance de l'environnement.

Nous ajoutons finalement 4 appendices. Le premier précise la stratégie d'échantillonnage des travailleurs exposés aux fumées de soudage, le deuxième porte sur la méthode de calcul de la concentration moyenne pour une exposition de 8 heures, le troisième décrit la méthode d'échantillonnage des fumées totales de soudage et le dernier détermine la stratégie d'identification des travailleurs exposés à plus de 2 mg/m^3, ces travailleurs étant visés par le programme de surveillance médicale de base.

Il va de soi, que le programme de surveillance de l'environnement que nous proposons se veut un guide général auquel peut référer tout intervenant.

Il appartient à l'hygiéniste du travail, de préciser, d'ajuster et de concevoir des programmes spécifiques à chacune des situations rencontrées dans les établissements.

Dans le même sens, lorsque nous proposons des méthodes ou stratégies d'échantillonnage, elles se veulent des références que l'hygiéniste aura à adapter aux situations qu'ils rencontrent dans les établissements.

Dans cet optique, il apparait primordial de favoriser les échanges entre intervenants et la documentation de problèmes spécifiques afin d'ajuster, au fur et à mesure de l'évolution de nos connaissances et de nos expériences sur le sujet, le programme proposé.

5.2 - Les environnements de soudage

Comme le mentionne plusieurs auteurs, dont Stern [1], le nombre d'environnements de travail qui résultent des variations dans la composition des matériaux, des électrodes et des paramètres de soudage est de l'ordre de 5,000 à 10,000.

On peut cependant regrouper les environnements de soudage en grandes catégories en fonction des contaminants générés et, par conséquent, des risques à la santé présents. Cette catégorisation permet également de définir des stratégies d'échantillonnage particulières qui se veulent adaptées aux contaminants produits et aux dangers qu'ils représentent pour la santé.

5.2.1 - Situations "normales"

La première catégorie comprend toutes les situations "normales" (Cf tableau A), c'est-à-dire les situations où l'évaluation de l'exposition des travailleurs se caractérise avant tout par l'évaluation de la quantité de fumées totales de soudage. Ces fumées contiennent généralement, du fer en très grande quantité, et du manganèse, du cuivre, du zinc et plusieurs autres constituants en faible quantité. Les procédés de soudage à l'arc conventionnel, de soudage MIG ou MAG sur acier doux, constituent en grande partie cette catégorie.

A notre avis, la très grande majorité des soudeurs, soit 70 à 80 p. 100 devrait se retrouver dans cette catégorie.

5.2.2 - Situations "particulières"

La deuxième catégorie voudrait regrouper toutes les situations "particulières" (cf tableau B), c'est-à-dire les situations où l'évaluation de l'exposition des travailleurs se caractérise par l'identification et l'évaluation d'un ou plusieurs contaminants spécifiques. Ces contaminants peuvent présenter plus de danger pour la santé des travailleurs que les fumées totales de soudage qui sont constituées principalement d'oxyde de fer. On doit donc attacher plus d'attention aux travailleurs exposés à ces contaminants.

Les procédés de soudage MMA, MIG et TIG sur acier inoxydable sont des exemples de situations "particulières". Dans ce cas, on se doit de rechercher la concentration de chrome et de nickel ainsi que les concentrations d'oxydes d'azote et d'ozone dans les fumées. Chacun de ces contaminants pourrait nécessiter, selon le niveau d'exposition des travailleurs, un programme de surveillance médico-environnementale particulier.

TABLEAU A

SITUATIONS «NORMALES» (non exhaustif)

Procédés	Matériel	Principaux contaminants
- soudage à l'arc conventionnel	acier doux	fumées totales
- soudage MIG ou MAG	acier doux	fumées totales
- soudage arc immergé		fumées totales
- soudage par points ou résistance		fumées totales
- oxycoupage, gougeage		fumées totales

TABLEAU B

SITUATIONS «PARTICULIERES» (non exhaustif)

1. Soudage sur les métaux suivants:	**Principaux contaminants:**
Acier inoxydable	Chrome, Nickel, Ozone, NO_2
Aluminium	Ozone, NO_2, Oxyde d'aluminium (si nécessaire)
Cuivre	Oxyde de cuivre
Acier galvanisé	Zinc, fumées totales (si nécessaire)
Acier allié	Selon la composition de l'acier et de l'électrode
Autres métaux	Selon la composition du métal
2. Etat de la surface du métal à souder(1)	
Surface peinte	Selon la composition de la peinture (Ex.: plomb contenu dans certains pigments)
Surface recouverte d'un antirouille	Selon la composition de l'antirouille
Surface recouverte d'une couche protectrice	Selon la composition du revêtement (Ex.: chrome, cadmium)
Surface contenant des résidus de solvants	Selon la nature des solvants
3. Selon l'électrode utilisée(1)	
Electrode ou fil pouvant générer des contaminants spécifiques en concentration élevée	Selon la composition de l'électrode ou du fil (Ex.: fil fourré, fluorures de calcium)

TABLEAU B (SUITE)

4. Environnement de travail	Principaux contaminants
Présence d'autres contaminants dans l'environnement de travail	Selon le cas. Dans le cas de solvants organiques, il y a lieu de vérifier la présence de produits de dégradation (Ex.: phosgène)
Espace clos sans ventilation	Fumées totales Analyses des métaux Concentration d'oxygène (si nécessaire)

(1) Dans ces cas, il y a lieu de mesurer également la concentration de fumées totales de soudage.

En résumé, le regroupement des environnements de travail en deux grandes catégories devrait permettre d'adopter des stratégies d'intervention qui tiennent compte de la particularité de certains procédés de soudage.

Dans les tableaux A et B, nous tentons de préciser ces deux grandes catégories. Toutefois, ils ne sont pas exhaustifs. Il appartiendra aux intervenants (interne et externe) de chaque milieu de travail de les préciser davantage.

5.3 - Stratégie pour les situations "normales"

5.3.1 - Exposition aux fumées totales

5.3.1.1 - Niveau d'intervention

Pour les fumées totales de soudage, nous proposons un niveau d'intervention de $<4 mg/m^3>$. Deux facteurs ont été pris en considération pour fixer ce niveau:

1° L'organisme américain NIOSH propose, pour plusieurs substances, un niveau d'intervention de 50 p. 100 du T.L.V.. Dans le cas présent, nous ne croyons pas qu'il soit opportun d'appliquer un tel niveau, d'une part, parce qu'une concentration de fumées totales de soudage inférieure à 5.0 mg/m^3 ne contient généralement pas (selon la littérature et la pratique) d'autres métaux que le fer, en quantité appréciable, et que dans un tel cas, la concentration de fer est inférieure à la norme permise (5.0 mg/m^3). D'autre part, le contenu et la fréquence des examens prévus au programme de surveillance médicale de base ne varie pas en fonction des niveaux d'exposition.

2° Dans le cadre du programme de surveillance environnementale qui est proposé, nous tenterons d'évaluer l'exposition annuelle d'un travailleur. Une évaluation du niveau d'exposition d'un travailleur sur une base annuelle, effectuée en fonction de la stratégie que nous proposons, et qui tienne compte du degré de précision des méthodes d'échantillonnage autant que des extrapolations qui seront effectuées, nécessite une marge de sécurité minimale.

Cette marge de sécurité se traduit par un plan d'action particulier dans le cas d'une exposition entre 4.0 et 5.0 mg/m^3 aux fumées totales de soudage. Ce plan d'action permettra de confirmer dans le temps si l'exposition réelle d'un travailleur est inférieure à la norme permise, et si les moyens mis en place permettent réellement le contrôle des émissions de fumées dans le milieu de travail.

5.3.1.2 - Evaluation de l'exposition des soudeurs aux fumées totales de soudage

Nous proposons d'évaluer l'exposition des soudeurs aux fumées totales de soudage en utilisant, comme stratégie de base, l'approche proposée par NIOSH dans son manuel "Occupational Exposure sampling Strategy Manual". Un des aspects intéressants de cette approche est qu'elle suggère de sélectionner un certain nombre de travailleurs à échantillonner parmi tous les travailleurs exposés à des risques semblables.

Ainsi, tout en diminuant le nombre de travailleurs à échantillonner, il est possible, d'extrapoler avec fiabilité les résultats obtenus à l'ensemble des travailleurs. Evidemment, cette stratégie doit être utilisée comme guide de référence par l'hygiéniste. Il lui appartient d'élaborer selon les situations qu'il rencontre des stratégies d'échantillonnage.

Nous avons résumé à l'appendice 5.1 quelques éléments de cette stratégie.

5.3.1.3 - Analyse des résultats et suivi de l'intervention

Tel que précisé au diagramme général, trois démarches peuvent suivre l'évaluation de l'exposition des travailleurs aux fumées totales de soudage selon que l'exposition soit inférieure à 4.0 mg/m^3, qu'elle se situe entre 4.0 et 5.0 mg/m^3 ou qu'elle soit supérieure à 5.0 mg/m^3.

1er cas: Exposition inférieure à 4.0 mg/m^3

Dans ce cas, il n'y a pas lieu de poursuivre l'évaluation de l'environnement du ou des travailleurs exposés, à moins qu'il y ait modification du procédé de fabrication.

2e cas: Exposition entre 4.0 et 5.0 mg/m^3

Pour les raisons mentionnées précédemment, l'évaluation de l'exposition annuelle d'un travailleur aux fumées de soudage ne peut être extrapolée avec une certitude raisonnable à partir d'un seul résultat d'échantillonnage. Ceci est d'autant plus vrai que le résultat de l'échantillonnage est près de la limite moyenne permise. Aussi, nous proposons pour tous les cas situés dans cette plage de concentration qu'un deuxième échantillonnage soit prévu dans les 12 mois qui suivent. Cet échantillonnage sera effectué selon la stratégie proposée à l'appendice 5.1.

Dans le cas où on obtient un deuxième résultat inférieur à la norme moyenne permise, et s'il n'y a pas de modification prévue dans le procédé, on met fin au programme de surveillance de l'environnement. Dans le cas contraire, ce poste de travail doit être considéré comme dépassant les normes et être traité comme tel.

3e cas: Exposition supérieure à 5.0 mg/m^3

Tous les cas trouvés supérieurs à la concentration moyenne permise donneront suite, en fonction des résultats obtenus, à au moins deux types d'intervention.

1^o Comme il y a dépassement des normes permises, l'employeur devra prévoir dans le cadre du programme d'adaptation aux normes prévu dans le programme de prévention, les modifications nécessaires afin de contrôler les émissions de fumées de soudage.

2^o Si le résultats d'échantillonnage montre des concentrations élevées, ($\simeq$ 10 mg/m^3) il y aura lieu de compléter l'évaluation environnementale par l'analyse des métaux présents dans les fumées de soudage. Cette analyse permettra de déterminer si certains contaminants tels le fer, le manganèse, le cuivre, le chrome, etc... sont en quantité appréciable.

5.3.2 - Evaluation de l'efficacité des moyens de contrôle

La mise en place des moyens de contrôle doit nécessairement être suivie d'une évaluation environnementale qui permettra de juger de l'efficacité des ces moyens.

La stratégie d'échantillonnage doit être équivalente à celle qui est proposée en 5.3.1.2. S'il est démontré que le niveau d'exposition est inférieur à 5.0 mg/m^3, une évaluation complémentaire est effectuée dans les 12 mois qui suivent, et selon les résultats obtenus, on poursuit l'intervention telle que présentée en 5.3.1.3. Par contre, s'il est démontré que le résultat est supérieur à 5.0 mg/m^3, on reprend le processus d'intervention au niveau du programme d'adaptation aux normes.

5.4 - Stratégie pour les situations "particulières"

5.4.1 - Evaluation de l'exposition

5.4.1.1 - Stratégie d'échantillonnage

Contrairement à la stratégie d'échantillonnage proposée pour l'évaluation de l'exposition aux fumées totales de soudage, qui se veut, lorsque le nombre de travailleurs le justifie, une approche de groupe, nous proposons dans le cas présent une approche individuelle. Ainsi, il semble souhaitable que chaque travailleur associé à une situation particulière fasse l'objet d'une évaluation environnementale individuelle. La nature, la complexité dans certains cas et la grande variété de contaminants qui peuvent être émis justifient une telle approche, d'autant plus qu'il sera nécessaire, dans certains cas, d'ajuster les programmes de surveillance médicale spécifiques en fonction des niveaux d'exposition, et qu'il faudra, dans d'autres cas, non seulement évaluer le niveau d'exposition pour une journée de travail (concentration moyenne) mais aussi évaluer l'exposition pour de courtes périodes de temps (concentration maximale). Encore ici, selon les situations rencontrées, l'hygiéniste aura à évaluer la pertinence (selon les contaminants visés, durée de l'exposition...) et la faisabilité (nombre de travailleurs exposés) d'une telle approche.

5.4.1.2 - Analyse des résultats et suivi de l'intervention

Nous proposons, dans le cas présent, un niveau d'intervention (N.I.) fixé à 50 p. 100 de la concentration moyenne permise pour chacun des contaminants évalués, à moins d'une indication contraire dans un autre programme de surveillance médico-environnementale spécifique à un contaminant (Ex: le plomb). Le niveau d'intervention proposé correspond à ce que NIOSH propose pour plusieurs substances. Ce choix nous semble pertinent à cause, entre autres, de la toxicité de plusieurs contaminants que nous retrouvons dans cette catégorie.

Nous proposons donc un niveau d'intervention suffisamment sécuritaire pour assurer les travailleurs d'une surveillance médico-environnementale adéquate. Tel que montré au diagramme général, trois démarches peuvent suivre l'évaluation selon que l'exposition est inférieure au niveau d'intervention, qu'elle se situe entre le niveau d'intervention et la concentration moyenne permise, ou qu'elle soit supérieure à la concentration moyenne permise.

1er cas: Exposition inférieure au niveau d'intervention

Dans ce cas, si pour tous les contaminants identifiés, la concentration est inférieure au niveau d'intervention de 50 p. 100 de la concentration moyenne permise, il n'a pas lieu de poursuivre l'évaluation environnementale du ou des travailleurs exposés, à moins qu'il y ait modification du procédé de fabrication.

2e cas: Exposition entre le niveau d'intervention et la concentration moyenne permise

Dans ce cas, une évaluation environnementale annuelle doit être effectuée pour chacun des travailleurs exposés dans cette plage de concentration. Si l'on obtient deux résultats consécutifs inférieurs au niveau d'intervention, et s'il n'y a pas de modification prévue dans le procédé, on met fin au programme de surveillance environnementale.

3e cas: Exposition supérieure à la concentration moyenne permise

Dans tous les cas où il y a dépassement des normes permises, l'employeur devra prévoir, dans le cadre du programme d'adaptation aux normes prévues dans le programme de prévention, les modifications nécessaires afin de contrôler les émissions de contaminants dans

l'environnement de travail. Suite à la mise en place des moyens de contrôle, la surveillance environnementale suivra le même cheminement que pour les fumées totales de soudage (section 5.3.2) c'est-à-dire évaluation de l'efficacité des moyens de contrôle et suivi de l'intervention en fonction du niveau d'exposition.

Tel qu'illustré au diagramme général, nous avons situé l'intervention du médecin responsable à 2 niveaux: lorsque l'exposition à un contaminant donné se situe entre le niveau d'intervention et la concentration moyenne permise, et lorsque l'exposition est supérieure à la norme. Il s'agit d'une proposition d'ordre général qui pourrait s'appliquer en l'absence de programme de santé cadre, spécifique aux contaminants en cause, programmes qui pourront fixer des niveaux d'intervention différents. Cette intervention du médecin responsable viserait essentiellement à évaluer la situation en vue, premièrement, d'informer les parties des risques et des moyens de prévention qui s'imposent, et deuxièmement, de décider de l'opportunité d'ajouter certains éléments complémentaires au programme de santé spécifique de base.

5.5 - Précisions concernant la notion de changement dans le procédé de fabrication

Il est très difficile de prévoir toutes les situations qui pourraient être interprétées comme une modification du procédé de fabrication. Ainsi, il sera nécessaire dans certains cas de mettre à contribution l'expertise et la connaissance de tous les intervenants d'un milieu de travail pour juger de cette question.

De façon générale, on peut cependant retenir un certain nombre de principes directeurs. Ainsi on peut considérer qu'il y a modification d'un procédé de fabrication:

1° Lorsque l'on passe de la catégorie des situations "particulières" à la catégories des situations "normales" ou vice versa.

2° Lorsque le changement d'un des paramètres de soudage introduit un nouveau contaminant dans le milieu de travail (Ex.: MIG sur aluminium, MIG sur acier inoxydable).

3° Lorsque les moyens de contrôle en place ne peuvent être utilisés efficacement à cause d'un nouvel aménagement du poste de travail (Ex: ventilation locale, à l'aide d'un bras mobile permettant un rayon d'action limité. Si l'on exige du soudeur qu'il travaille en dehors de ce rayon d'action, ce moyen ne sera plus adéquat).

5.6 - Conclusion

Nous avons exposé sommairement ce qui pourrait être le programme de surveillance de l'environnement. Comme nous l'avons souligné précédemment, il appartient à l'hygiéniste du travail de l'adapter aux situations rencontrées dans les établissements. De plus, il apparait clairement, que le programme proposé, s'il était appliqué intégralement, impliquerait la participation et la concertation de plusieurs intervenants (employeurs, travailleurs, personnel de service de santé, agent de prévention...).

Il va de soi, à notre avis, qu'il n'appartient pas aux ressources des services de santé d'assurer totalement la mise en oeuvre du programme de surveillance de l'environnement. Cette mise en oeuvre devrait être partagée entre les différents intervenants et assumée en grande partie par l'employeur.

Les ressources du service de santé pour leur part devront colliger toutes les données nécessaires à l'élaboration du programme de santé spécifique. A ce titre, une première activité consistera à déterminer les travailleurs exposés à plus de 2 mg/m^3 afin de les intégrer au programme de surveillance médicale de base, puis d'analyser les données environnementales recueillies par l'employeur ou par les ressources du service de santé elles mêmes afin d'ajuster le programme de santé spécifique, notamment pour les travailleurs exposés à de fortes concentrations de fumées totales ou à des contaminants spécifiques que l'on retrouve lors du soudage dans des situations particulières.

A notre avis, l'évaluation environnementale effectuée par les ressources des services de santé ayant pour objectif principal de documenter l'exposition des travailleurs les plus à risque, afin d'ajuster le programme de surveillance médicale, nécessitera de la part de l'employeur des études environnementales complémentaires.

Il appartiendra au médecin responsable de définir dans le programme de santé les mesures (travailleurs, poste de travail, contaminants à évaluer, fréquence, méthode, stratégie, échéancier, etc...) visant à assurer l'évaluation et la surveillance de la qualité du milieu de travail.

APPENDICE 5.1

APPENDICE 5.1

STRATEGIE D'ECHANTILLONNAGE POUR LES TRAVAILLEURS EXPOSES AUX FUMEES TOTALES DE SOUDAGE

1 - ECHANTILLONNAGE

1.1 - Terminologie

Echantillonnage représentatif

Tout échantillonnage doit être effectué de manière à ce que les résultats soient représentatifs de l'exposition du travailleur aux fumées de soudage. Ce(s) prélèvement(s) doit ou doivent se faire dans des conditions normalement rencontrées lors de l'exécution de ses tâches quotidiennes. Les procédures d'échantillonnage ne doivent en rien modifier l'activité du travailleur.

Zone respiratoire

Afin d'estimer le plus adéquatement possible l'exposition d'un travailleur, les échantillons doivent être prélevés dans la zone respiratoire de ce dernier. Cette zone est constituée d'un hémisphère de 300 mm de rayon situé à l'avant du visage et dont le centre se situe au point milieu d'une droite hypothétique passant par les oreilles.

Durée du prélèvement

La durée du prélèvement est le temps au cours duquel un seul échantillon est prélevé. Cette durée est fonction des exigences de la méthode analytique utilisée ou de la norme visée par le prélèvement.

Durée totale de prélèvement

La durée totale de prélèvement est la somme des temps d'échantillonnage effectués au cours d'une journée de travail pour un même travailleur.

Période de référence

Les mesures d'exposition doivent toujours être rapportées pour faire référence

à une période de 8 heures. Si l'exposition d'un travailleur a un ou plusieurs contaminants correspond à une durée plus ou moins grande que 8 heures, des corrections doivent être faites pour la ramener pour 8 heures (voir méthode de calcul, appendice 5.2).

1.2 - Stratégie d'échantillonnage

Considérations générales

Une connaissance des lieux de travail et des procédés utilisés demeure un point essentiel à l'élaboration d'une bonne stratégie d'échantillonnage.

Etant donné les fluctuations journalières des concentrations de fumées de soudage, un ou des échantillons couvrant la plus longue période de temps possible doivent être prélevés. De plus, les variations dans les méthodes de travail d'une personne à une autre peuvent amener des différences d'exposition lors d'une même activité. En conséquence, les données recueillies pour un travailleur ne peuvent être attribuées à l'ensemble des travailleurs affectés aux mêmes tâches. Tout transfert de données doit être validé par des déterminations relatives appropriées.

Plan d'échantillonnage

Parmi les employés à risque d'exposition semblable, on doit choisir de façon aléatoire un groupe de travailleurs qui porteront les équipements d'échantillonnage.

La table qui suit nous indique le nombre d'individus à échantillonner, parmi un groupe N, afin de nous assurer, à 90 p. 100 près, d'avoir au moins une personne échantillonnée parmi le 10 p. 100 des travailleurs les plus exposés[130].

TABLE

Grandeur du groupe N	Nombre de travailleurs requis
8	7
9	8
10	9
11-12	10
13-14	11
15-17	12
18-20	13
21-24	14
25-29	15
30-37	16
38-49	17
50 et plus	18

La sélection des travailleurs à échantillonner se fait de façon aléatoire[130].

Il est également important de déterminer:

- la période au cours de laquelle l'exposition est évaluée;
- la durée totale du prélèvement;
- le nombre de prélèvements.

La période d'évaluation doit être représentative de l'exposition moyenne du travailleur. Pour être assuré d'avoir la mesure la plus précise possible, on doit échantillonner le plus longtemps possible et procéder également à un grand nombre de prélèvements.

On peut classer les types de prélèvement en 4 classes[130].

Classe A: deux ou plusieurs échantillons couvrant la période complète d'exposition. Ce type d'échantillonnage permet de déceler des erreurs de calcul, de manipulation, la contamination d'un échantillon (volontaire ou non), une erreur

de calcul du temps d'échantillonnage. En faisant la moyenne pondérée d'une série d'échantillons, on diminue l'imprécision que donnerait une mesure unique. Etant donné, de plus, qu'on échantillonne la période complète, il n'y a pas d'erreur de jugement attribuable à des hypothèses d'exposition pour des intervalles de temps échantillonnés.

Classe B: un prélèvement couvrant la période complète d'exposition. Cette méthode est aussi fiable que la précédente mais elle ne permet pas de déceler les erreurs grossières. Par contre, elle a l'avantage de diminuer légèrement les coûts puisqu'on a une seule analyse chimique à effectuer par journée/travailleur échantillonnée. Toutefois, dans le cas des fumées de soudage, à cause de l'accumulation de poussières sur le filtre qui peuvent diminuer le débit original de la pompe, il est préférable d'effectuer le type de prélèvement décrit à la classe A.

Classe C: deux prélèvements ou plus couvrant une partie de la période complète de travail.

Cette méthode est satisfaisante pour des procédés ne variant pas beaucoup, ou dans les cas où les étapes d'un procédé sont bien connues. La période échantillonnée doit être représentative de la période complète.

Classe D: un seul prélèvement ne couvrant qu'une partie de la période complète d'exposition.

Cette méthode ne peut être utilisée que par des hygiénistes expérimentés, et une attention particulière doit être apportée à la connaissance des étapes de fabrication et aux fluctuations des procédés.

APPENDICE 5.2

APPENDICE 5.2

METHODE DE CALCUL DE LA CONCENTRATION MOYENNE

Il est très important, dans un but de comparaison, de convertir les résultats d'échantillonnage en valeur exprimée pour une exposition de huit heures.

Trois cas spécifiques peuvent se présenter lors des échantillonnages du plomb et de ses composés.

1 - Deux ou plusieurs prélèvements couvrant la période complète de travail de 8 heures.

Lorsque plusieurs prélèvements ont été effectués, on calcule la concentration moyenne pour une exposition de 8 heures à l'aide de la formule suivante:

$$Cm = \frac{C_1t_1 + C_2t_2 + \ldots + C_nt_n}{t_1 + t_2 + \ldots + t_n}$$

Cm = concentration moyenne pour l'exposition de 8 heures.

C_1 à C_n = concentration trouvée pour chacun des prélèvements.

t_1 à t_n = durée des prélèvements en heures.

Note: le total de $t_1 + t_2 + \ldots + t_n$ doit être égal à 8 heures.

2 - Prélèvements couvrant une période partielle du travail (moins de 8 heures).

Puisqu'une partie seulement de la période de travail est échantillonnée, la période non couverte doit être évaluée par une personne compétente.

S'il n'est pas possible d'attribuer une concentration pour la période non échantillonnée, on devra assumer que la concentration est la même que pour la période couverte.

La formule utilisée dans le cas de prélèvements couvrant une période partielle est la suivante:

$$Cm = \frac{Ce\ te + Cnc\ tnc}{te + tnc}$$

Cm = concentration moyenne pour la période totale d'exposition.
Ce = concentration trouvée pour la période échantillonnée.
te = durée couverte par l'échantillonnage (heure).
Cnc = concentration estimée pour la période non couverte.
tnc = durée de la période non couverte.

Lorsque la concentration d'exposition est égale à zéro (0) durant la période non échantillonnée, la concentration trouvée sera étendue à la période complète, en appliquant la formule où Cnc = 0.

La formule présentée ci-haut peut également être utilisée si on a fractionné les périodes d'échantillonnage (ex.: on a pris trois échantillons couvrant trois étapes distinctes d'un procédé, les données sont les suivantes:

Opération	Durée de l'opération	Durée de l'échantillonnage	Résultats
A	4 heures	1h30	0.30 mg/m³
B	2h30	1h30	0.10 mg/m³
C	1h30	1h00	0.02 mg/m³

$$Cm = \frac{C_1t_1 + Cnc_1tnc_1 + C_2t_2 + Cnc_2tnc_2 + C_3t_3 + Cnc_3tnc_3}{t_1 + tnc_1 + t_2 + tnc_2 + t_3 + tnc_3}$$

$$Cm = \frac{0.30 \times 1.5 + 0.30 \times 2.5 + 0.10 \times 1.5 + 0.10 \times 1.0 + 0.02 \times 1.0 + 0.02 \times 0.}{1.5 + 2.5 + 1.5 + 1 + 1 + 0.5}$$

$$Cm = 0.17$$

Dans le cas précédent, chaque opération est traitée séparément mais il est très important que le total des périodes échantillonnées et non échantillonnées soient égales à 8 heures.

3 - Calcul de la concentration moyenne pour des journées de plus de huit (8) heures.

L'intoxication au plomb est liée à des expositions successives à des concentrations de plomb dans l'air. La durée de la période de repos est importante puisque c'est durant ce temps que la récupération se fait, par élimination naturelle.

Dans un cas de danger d'intoxication chronique, comme pour les fumées de soudage, on ajuste la concentration moyenne en tenant compte de la période d'exposition, et en utilisant la formule suivante:

$$Cma = \frac{Cm \times t}{8}$$

Cma = concentration moyenne ajustée.
Cm = concentration moyenne trouvée.
t = durée en heure de la journée de travail.

APPENDICE 5.3

APPENDICE 5.3

METHODE D'ECHANTILLONNAGE POUR LA DETERMINATION DE LA CONCENTRATION DES FUMEES DE SOUDAGE

Normes: concentration moyenne 5 mg/m³

Principe: un volume d'air connu est aspiré, au travers d'un filtre de chlorure de polyvinyle prépesé, au moyen d'une pompe personnelle. La quantité de poussière est déterminée par gravimétrie et la concentration exprimée en mg/m³.

Equipement d'échantillonnage:

1. Une pompe personnelle capable de maintenir un débit à 1.5 litre/minute avec une marge d'erreur de ± 5 p. 100 et qui opère à l'aide de piles rechargeables. La capacité des piles doit être suffisante pour maintenir le débit nécessaire durant l'échantillonnage.

2. Les filtres de chlorure de polyvinyle prépesés d'une porosité de 0.8 um et de 37 mm de diamètre de préférence.

3. Un support à filtre de même dimension que le filtre.

4. Une cassette trois pièces dans laquelle est monté le filtre et son support.

5. Des tubes flexibles, de néoprène ou de «tygon», de diamètre et longueur appropriés.

6. Un thermomètre et un baromètre permettant l'enregistrement de la température et de la pression.

Durée d'échantillon:

Un échantillon d'une durée minimum de 60 minutes est requis et un échantillon de plus longue durée est souhaitable à un débit de 1.5 litre/minute.

Marche à suivre:

1. Conditionner le filtre à température et humidité constantes et peser.

2. Assembler la cassette et le filtre et assurer l'étanchéité à l'aide d'un ruban adhésif spécial.

3. Calibrer la pompe à un débit de 1.5 litre/minute (une période de fonctionnement de la pompe de 5 à 10 minutes est nécessaire à la stabilisation du débit).

4. Enlever les bouchons de la cassette et la fixer à la pompe à l'aide d'un tube de néoprène ou de «tygon» de longueur et de diamètre appropriés.

5. Fixer la pompe à la ceinture du soudeur, et la cassette à l'intérieur du rebord du masque de soudage de préférence. On peut également fixer la cassette au col mais en s'assurant qu'elle soit maintenue à l'intérieur du masque.

6. Débuter l'échantillonnage et noter le temps, la température et la pression atmosphérique.

7. A la fin de l'échantillonnage, bien sceller les cassettes à l'aide des bouchons et vérifier le débit de la pompe. Si la variation est de plus de 10 p. 100, rejeter l'échantillon, et pour une variation moindre, prendre la moyenne du débit initial et du débit final.

8. Identifier clairement les échantillons.

9. Témoin: un filtre doit être soumis aux mêmes manipulations, sauf l'échantillonnage, et être identifié comme témoin. On doit fournir au moins un témoin

pour chaque groupe de 10 échantillons.

10. La détermination de la concentration est faite par pesée, après conditionnement des filtres.

Considérations spéciales

Les échantillons doivent être expédiés de façon à éviter toute altération durant le transport et la manipulation.

Toutes les observations pertinentes doivent être notées et fournies avec les demandes d'analyse.

APPENDICE 5.4

APPENDICE 5.4

STRATEGIE D'EVALUATION DES TRAVAILLEURS EXPOSES A PLUS DE 2.0 mg/m³ DE FUMEES TOTALES DE SOUDAGE.

Selon Stern[1], on peut estimer, dans un premier temps, le niveau d'exposition des soudeurs en termes de visibilité dans le milieu de travail. Il propose trois catégories d'exposition:

A) Bonne visibilité: Niveau d'exposition inférieur à 2.0 mg/m³.

B) Visibilité moyennement atténuée: Niveau d'exposition se situant entre 2.0 mg/m³ à 8.0 mg/m³.
Dans ce cas, il y a apparence évidente de fumées dans l'ensemble de l'atelier.

C) Visibilité sévèrement atténuée: Niveau d'exposition supérieur à 8.0 mg/m³.

Ainsi, nous proposons d'utiliser une démarche qui repose principalement sur l'observation des lieux de travail afin de déterminer les travailleurs exposés à plus de 2 mg/m³ de fumées de soudage.

1° Identifier les soudeurs.

2° Identifier les travailleurs autres que les soudeurs directement exposés aux fumées de soudage et assumer qu'ils sont exposés à plus de 2 mg/m³, à moins que l'émission de fumées de soudage ne soit contrôlée efficacement à la source. (ex.: aide-soudeur)

3° Identifier tous les autres travailleurs qui peuvent être exposés à plus de 2 mg/m³, en identifiant la zone de travail (comme pour une carte de bruit) contaminée par les fumées de soudage. A cet effet, il peut être nécessaire

de prélever quelques échantillons de l'air ambiant afin de préciser davantage la zone contaminée.

4° Effectuer, dans tous les cas douteux, une évaluation personnelle de courte durée, durant la période où la concentration de fumées de soudage semble la plus élevée. Cette démarche relativement simple permettra de déterminer rapidement la population de travailleurs à inclure dans le programme de surveillance médicale de base.

En fait, trois principaux éléments ont été considérés dans l'élaboration de cette démarche:

1. Considérant le type d'examens médicaux, leurs fréquences et leurs coûts, il n'apparaît pas justifié de déterminer avec exactitude, par des études environnementales exhaustives et plus coûteuses, les travailleurs exposés à plus de 2 mg/m^3.

2. En contrepartie, il n'est pas justifié d'inclure tous les travailleurs dans le programme de surveillance médicale, pour la seule raison qu'il se fait des opérations de soudage dans un établissement.

3. Le niveau d'intervention proposé (2 mg/m^3) étant très sécuritaires, il n'est pas justifié d'évaluer le niveau d'exposition à quelques décimales près.

Aussi, la démarche que nous proposons permettra d'éliminer les travailleurs faiblement exposés, et elle ne nécessitera pas d'étude environnementale exhaustive, du moins dans ce cas.

6 - CONCLUSION

Nous avons dans le présent document passé en revue les divers risques d'altérations à la santé auxquels les soudeurs sont exposés du fait de leur travail. Nous avons également proposé quelques éléments de surveillance de la santé et de l'environnement de travail des soudeurs. Ce document se veut donc un guide, à l'intention des intervenants en santé au travail, afin de leur faciliter l'accès aux nombreuses études concernant la santé des soudeurs et les aider à intégrer, dans les programmes de santé spécifiques des établissements où s'effectuent des travaux de soudage, les mesures appropriées de surveillance médicale et d'information des travailleurs et des employeurs concernant les risques à la santé reliés à la soudure.

Malgré un nombre considérable d'études traitant des effets des contaminants de la soudure sur la santé, nos connaissances demeurent souvent parcellaires. Cette situation est due en grande partie à la complexité même de l'exposition des soudeurs et aux difficultés méthodologiques qui caractérisent les études épidémiologiques qui ont été réalisées dans le but d'étudier l'impact de cette exposition sur la santé des travailleurs. En terminant, nous allons donc tenter de résumer l'état actuel de nos connaissances sur les principaux risques d'atteinte à la santé auxquels sont soumis les soudeurs, afin de dégager dans la mesure du possible quelques recommandations quant aux recherches qui devraient être entreprises ou poursuivies de façon prioritaire.

Les soudeurs sont exposés à plusieurs contaminants qui peuvent causer une intoxication aiguë; plusieurs cas de pneumonite et d'oedème aigu du poumon ont été attribués à l'exposition aux oxydes d'azote et à l'ozone. Le soudage dans des espaces restreints et l'absence de ventilation adéquate sont presque toujours des facteurs déterminants dans ces cas. L'exposition aux produits de décomposition des hydrocarbures chlorés peut également causer des accidents pulmonaires graves et même fatals. Le soudage sur des surfaces métalliques recouvertes de solvants ou encore dans des lieux de travail où l'atmosphère est contaminée par ces produits est en cause. L'exposition aux fluorures produits par certains procédés semble en général associée à des irritations

mineures des muqueuses plutôt qu'à des épisodes de pneumonite ou d'oedème aigu du poumon. Ceci s'explique probablement par la solubilité des composés du fluor qui sont produits et par les concentrations normalement retrouvées dans les ateliers de soudure. La nature des composés du fluor qui sont libérés demeure cependant imprécise. Le potentiel de formation d'acide fluorhydrique et de tétrafluorure de silicium, deux contaminants très irritants, devrait être précisé. Les soudeurs sur acier galvanisé sont particulièrement à risque en ce qui concerne la fièvre des fondeurs; l'exposition à des fumées métalliques autres que celle du zinc peut également causer cette atteinte aiguë. Les conséquences à long terme d'épisodes répétés de fièvre des fondeurs sont peu ou pas connues. Les recherches dans ce domaine doivent être poursuivies. L'exposition au monoxyde de carbone associée à certains procédés ou situations de soudage constitue un risque, particulièrement pour les travailleurs qui présentent des conditions qui les rendent susceptibles aux effets d'une hypoxémie plus ou moins sévère (i.e. maladie cardiaque ischémique).

Parmi tous les risques d'atteinte à la santé auxquels sont soumis les soudeurs, les maladies pulmonaires ont certainement été les plus étudiées. La prévalence de la sidérose est relativement élevée dans certaines populations de soudeurs. La prévalence de cette pneumoconiose traditionnellement considérée comme «bénigne» peut en effet atteindre 30 p. 100. La mesure de la contamination ferro-magnétique pulmonaire est un développement récent et fort prometteur dans l'étude de la sidérose. Cette méthode permet en effet d'estimer la quantité de poussière déposée au niveau du poumon. Grâce à cette méthode, il sera peut-être éventuellement possible d'évaluer le risque pour un soudeur de développer une maladie pulmonaire reliée à son exposition professionnelle. La prévalence de la sidéro-sclérose est moins bien connue que celle de la sidérose. Un nombre relativement limité de cas sont rapportés dans la littérature. Les soudeurs sont pourtant exposés à divers contaminants qui exercent une action fibrogène sur les poumons. Ces contaminants proviennent souvent des activités autres que le soudage qui se déroulent dans la zone de travail des soudeurs (i.e. sandblasting, utilisation de l'amiante). Le potentiel fibrogène des fumées de soudure demeure, quant à lui, controversé. Des études réalisées chez l'animal ont démontré que l'exposition chronique à

l'ozone pouvait causer la formation de tissus fibreux au niveau du poumon. Il en est de même pour l'exposition aux fumées de soudage de plusieurs métaux. Il demeure difficile cependant de déterminer dans quelle mesure ces résultats peuvent être appliqués aux soudeurs. Comme nous l'avons mentionné à plusieurs reprises, la composition des fumées de soudure est très variable. Il s'ensuit que le potentiel fibrogène des fumées peut également varier considérablement. L'évaluation de ce potentiel exige donc le développement de méthodes rapides et économiques qui permettront d'identifier des fumées «à risque» qui pourront par la suite faire l'objet d'études chez l'animal. Le «rat péritoneal macrophage assay» semble être une telle méthode. On ignore également, dans une large mesure, les effets synergiques possibles des gaz irritants et des fumées métalliques. Des recherches devraient être entreprises pour évaluer ces effets. Le rôle de la silice contenue dans les fumées doit également être réévalué à la lumière des études récentes qui suggèrent que certaines formes de silice amorphe pourraient causer de la fibrose pulmonaire.

La prévalence de la bronchite chronique est nettement élevée dans certaines populations de soudeurs. Les chercheurs qui ont étudié cette maladie chez les soudeurs en utilisant l'approche épidémiologique ont tous eu recours à des études transversales. Les résultats souvent contradictoires de ces études tiennent en partie aux difficultés méthodologiques de ce type d'étude. Une étude prospective, qui aurait pour objectif de mesurer dans le temps l'apparition des symptômes pulmonaires et la baisse de la fonction pulmonaire chez les soudeurs, pourrait être d'une grande utilité, non seulement pour mieux évaluer le risque, mais également pour obtenir des informations sur l'histoire naturelle de la maladie et les facteurs étiologiques chez ce groupe de travailleurs. La question qui est inévitablement soulevée, lorsqu'on évalue l'importance de la bronchite chronique et des maladies pulmonaires obstructives chez les soudeurs, est de savoir si dans l'état actuel de nos connaissances, et compte tenu des outils de dépistage dont nous disposons, il est possible d'identifier les individus à risque à un moment

où l'intervention peut réduire la morbidité et la mortalité reliées à la bronchite obstructive. Le programme de surveillance médicale que nous proposons est en quelque sorte une réponse affirmative à cette question. Nous sommes en effet d'avis qu'en identifiant le plus précocément possible les individus qui présentent les symptômes de la bronchite chronique et/ou une baisse significative de leur fonction pulmonaire dans le temps, il est possible d'intervenir favorablement et de façon prioritaire pour réduire l'exposition des travailleurs à risque. Nous reconnaissons cependant que seule une étude prospective pourrait nous apporter une réponse définitive quant à la validité du dépistage de la bronchite obstructive chez les soudeurs.

Les statistiques anglaises de mortalité par profession révèlent une incidence élevée de décès par pneumonie chez les soudeurs. Par contre, ce risque n'est pas confirmé par des études épidémiologiques sur des populations de soudeurs. Certains chercheurs suggèrent par ailleurs que les soudeurs qui subissent une exposition aigüe importante aux oxydes d'azote sont à risque de développer une pneumonie dans les semaines qui suivent. La pneumonie peut également être une complication de la bronchite chronique. Ces faits devraient certainement nous inciter à poursuivre les recherches sur la susceptibilité des soudeurs aux infections pulmonaires.

L'ensemble des soudeurs est exposé aux effets des rayons ultra-violets et infra-rouges. Il est évident que l'utilisation des équipements de protection individuels protège le soudeur contre les effets aigus de ces contaminants. Aucune étude valable, à l'exception de celle d'Emmet[60], n'a été réalisée pour évaluer la prévalence de deux effets potentiels des rayons non-ionisants à savoir, les cataractes (IR) et le cancer de la peau (UV). Puisque l'utilisation appropriée des équipements de protection individuels protège le soudeur contre ces effets chroniques, nous doutons qu'il soit nécessaire, du moins de façon prioritaire, d'entreprendre des études pour évaluer ce risque.

Outre les brûlures qui sont très fréquentes, les soudeurs peuvent présenter des dermites orthoergiques dues aux contaminants irritants avec lesquels ils peuvent être en contact, et des dermites allergiques dues aux produits allergènes et en particulier au chrome et au nickel. L'exposition à ces contaminants lors du soudage peut réactiver une dermite chez les individus déjà sensibilisés. Quelques cas rapportés dans la littérature soulèvent également la possibilité qu'un travailleur sensibilisé puisse développer un syndrome asthmatique lorsqu'il est exposé aux fumées contenant du chrome et du nickel.

Les rapports anecdotiques concernant les problèmes digestifs associés au soudage n'ont pas, jusqu'à maintenant, été confirmés par des études épidémiologiques valides sur le plan méthodologique. Les facteurs confondants que de telles études devraient prendre en considération sont évidemment nombreux, ce qui rend d'autant plus difficile leur réalisation.

Les quelques études qui ont évalué les effets de la soudure sur la pression artérielle et l'électrocardiogramme n'ont pas démontré d'effets néfastes, à l'exception d'une étude italienne qui a mis en évidence un trouble de la conduction à L'E.C.G. Les résultats de cette étude n'ont pas encore été confirmés.

Les soudeurs peuvent être exposés à des contaminants qui sont potentiellement néphrotoxiques. Il s'agit du plomb, du cadmium et du chrome. L'exposition des soudeurs au plomb est limitée à des situations bien particulières et il est relativement facile d'évaluer le risque d'atteinte rénale relié à ce contaminant. Les effets d'une exposition chronique au cadmium et au chrome sont plus difficile à évaluer. Aucune étude n'a été réalisée pour évaluer les effets du cadmium contenu dans plusieurs types de fumée de soudure sur la fonction rénale. Etant donné le grand nombre de soudeurs exposés, il nous apparaît que de telles études devraient être entreprises. Quelques études italiennes suggèrent qu'une exposition à des concentrations élevées de chrome, lors du soudage sur acier inoxydable, peût entraîner des altérations tubulaires rénales.

Si ces résultats sont confirmés par d'autres études, des critères d'altérations précoces à la santé donnant droit au retrait préventif pourraient éventuellement être définis pour ce contaminant.

Une proportion importante de soudeurs est exposée à des niveaux de bruit supérieurs aux normes. «Le Projet-pilote en santé et sécurité du travail dans le secteur de fabrication de produits en métal»[131] a permis, entre autres, de tracer le profil d'exposition au bruit des soudeurs dans ce secteur: 46 p. 100 des soudeurs sont exposés à plus de 90 dB(A), et ce qui est encore plus troublant en termes d'ampleur du problème, 82 p. 100 des soudeurs sont exposés entre 86 et 95 dB(A) et seulement 8 p. 100 d'entre eux sont exposés à moins de 85 dB(A).

Les quelques études qui ont évalué la prévalence de la surdité due au bruit chez les soudeurs, et en particulier l'étude de Ross[59], ont démontré qu'il s'agit d'un problème de santé majeur chez ces travailleurs. Des interventions en vue de réduire le risque de surdité professionnelle chez les soudeurs s'imposent donc.

Les postures de travail pénibles et les mouvements répétés qui son souvent associés aux tâches de soudage font en sorte que les soudeurs sont à risques pour plusieurs troubles musculosquelettiques. Le risque de développer des tendinites au niveau de l'épaule a été documenté par quelques chercheurs. On a également soulevé la possibilité que les soudeurs sont à risque de développer une contracture de Dupuytren du fait qu'ils doivent tenir dans leurs mains des pinces porte-électrodes durant de longues périodes de temps. La prévalence de cette atteinte et de la maladie de Raynaud due à l'utilisation d'outil vibratoire mériterait d'être évaluée dans le cadre d'une étude épidémiologique. Plusieurs autres problèmes de santé reliés à des contraintes ergonomiques mériteraient également d'être étudiés; mentionnons, à titre d'exemple, les lombalgies.

Les effets toxiques de certains contaminants sur le système reproducteur commencent à peine à être étudiés. Ces effets se manifestent sous différentes formes: oligo ou azospermie, troubles hormonaux, effets mutagènes

sur les cellules germinales paternelles ou maternelles se traduisant éventuellement par des malformations congénitales ou des avortements. Dans une étude clinique limitée, Haneki a conclu que le soudage n'affectait pas la fertilité chez l'homme. Par contre, dans des études chez le rat, Dabrowski a démontré que l'exposition de cet animal aux contaminants de la soudure diminuait la fertilité tant chez les mâles que chez les femelles. De plus des changements histopathologiques ont été observés au niveau des organes reproducteurs des animaux. Dans l'étude de Dabrowski, les rats étaient exposés à divers métaux et gaz (fer, silicium, manganèse, titane, NO_x) provenant du soudage. Par ailleurs, des études chez l'animal ont démontré que certains métaux spécifiques auxquels les soudeurs peuvent être exposés exercent des effets toxiques sur le système reproducteur; il s'agit du cadmium, du plomb, du nickel et du zinc. Il y a donc lieu d'intensifier les recherches dans ce domaine. De plus, comme il est à prévoir que le nombre de femmes qui exercent le métier de soudeur augmentera dans les années à venir, il apparaît important d'évaluer les effets potentiels des contaminants de la soudure sur le foetus.

Au cours de la dernière décennie plusieurs chercheurs ont tenté d'évaluer le risque cancérigène relié à la soudure. Plusieurs études in vitro ont démontré le potentiel mutagène de certaines fumée de soudure et en particulier des fumées générées par le doudage à l'arc sur acier inoxydable (MMA/SS). Il y a lieu cependant de poursuivre les recherches dans ce domaine afin de valider les résultats de certaines études et en particulier de celles qui ont utilisé le test de Ames, et de développer de nouvelles méthodes capables d'identifier rapidement et de façon valide le potentiel mutagène des fumées de soudure fraichement générées. Les études de cancérogénicité des contaminants de la soudure chez l'animal sont presque inexistantes. Les quelques études rapportées à date n'ont pas démontré de résultats positifs. Finalement quelques études épidémiologiques ont mis en évidence un léger excès de risque de cancer du poumon chez les soudeurs. Ces études n'ont pas permis cependant d'identifier les contaminants ou les procédés de soudage en cause. La question demeure donc à savoir si l'excès observé est dû à l'environnement de travail du sou-

deur considéré dans sa totalité ou à des expositions spécifiques, (i.e. les «hot spots» de Stern). Seule des études épidémiologiques sur des populations de soudeurs relativement importantes et avec des expositions bien documentées pourront répondre à cette question. Tel que suggéré par Stern, de telles études nécessiteront probablement une collaboration internationale.

7 - RECOMMANDATIONS RELATIVES AUX PRIORITES DE RECHERCHES POUR LA SOUDURE

1. a) Constituer et maintenir à jour une liste de travaux de recherche en cours au Québec, au Canada et ailleurs concernant la santé et la sécurité des soudeurs.

   b) Assurer le suivi et la diffusion des résultats de ces travaux.

2. Etudier la faisabilité de mettre sur pied un projet de recherche qui aurait pour objectif d'étudier de façon prospective les effets de la soudure sur les symptômes respiratoires et la fonction pulmonaire en utilisant une population cible clairement identifiée et suivie par les services de santé au travail du réseau public.

3. Favoriser sur le plan de la recherche les études qui auraient pour objectif:

   a) d'étudier l'incidence du cancer chez les soudeurs et en particulier chez des groupes de soudeurs ayant une exposition relativement homogène (i.e. soudage sur acier inoxydable);

   b) de développer et de valider des tests rapides (in vitro ou in vivo) de détection des substances mutagènes et cancérigènes dans les fumées de soudure fraichement générées;

   c) d'étudier les effets néphrotoxiques du cadmium et du chrome contenus dans les fumées de soudure;

   d) d'étudier les effets neuropsychologiques dûs à l'exposition au manganèse contenu dans les fumées de soudure;

   e) d'étudier les risques ergonomiques reliés aux tâches de soudure;

   f) d'évaluer la prévalence de la contracture de Dupuytren et du syndrome de Raynaud chez les soudeurs;

   g) développer et valider les méthodes de mesure de la contamination ferro-magnétique pulmonaire;

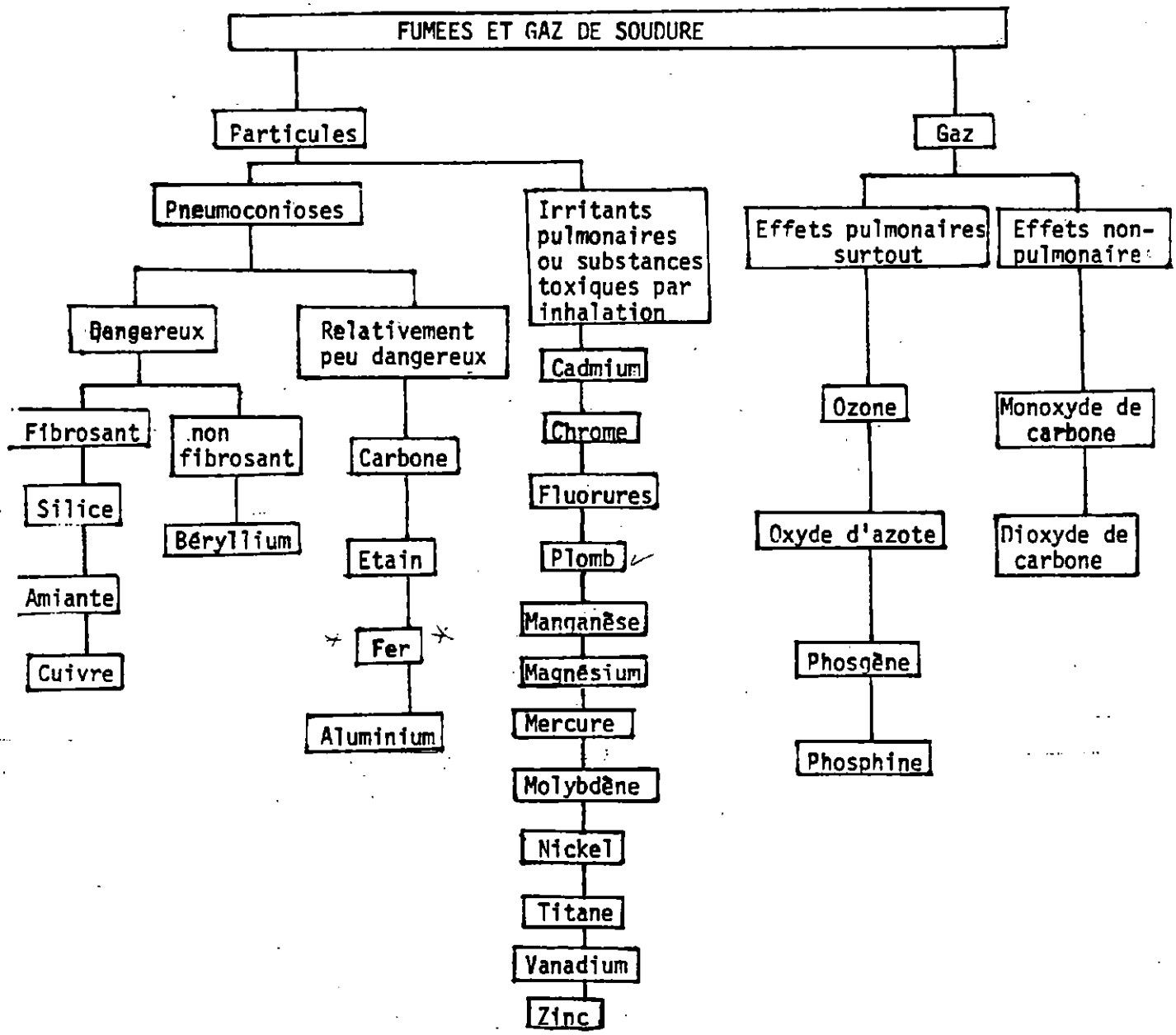
h) d'étudier les effets des fumées de soudure sur le système reproducteur et les risques potentiels pour la travailleuse enceinte;

i) de développer et valider des stratégies simples et efficaces pour mesurer l'exposition individuelle des soudeurs aux contaminants de la soudure;

j) de développer des méthodes d'échantillonnage et d'analyse valides pour mesurer le chrome hexavalent dans les fumées de soudure.

TABLEAU 1

Risques à la santé associés à la soudure



Cancérigènes soupçonnés: AS, Ni, Cd, Cr, Be.

Source: Réf. 1

TABLEAU 1A

Concentrations admissibles des principaux contaminants de la soudure.

CONTAMINANTS	CONCENTRATION MOYENNE	CONCENTRATION MAXIMALE
Fumées totales	5 mg/m^3	
Fer (oxyde) (fumées)	5 mg/m^3	10 mg/m^3
Manganèse (fumées)	1 mg/m^3	3 mg/m^3
Cadmium (oxyde) (fumées)	0.05 mg/m^3	
Plomb	0.15 mg/m^3	0.45 mg/m^3
Nickel (fumées)	1 mg/m^3	
Nickel (composés solubles en Ni)	0.1 mg/m^3	
Chrome (sels solubles chromeux et chromiques en Cr)	0.5 mg/m^3	
Chromates (certains sels insolubles)	0.05 mg/m^3	
Zinc (oxyde) (fumées)	5 mg/m^3	10 mg/m^3
Cuivre (fumées)	0.2 mg/m^3	
Ozone	0.1 p.p.m.	0.3 p.p.m.
Monoxyde de carbone	50 p.p.m.	400 p.p.m.
Phosgène	0.1 p.p.m.	
Bioxyde d'azote	5 p.p.m.	

Source: Règlement relatif à la qualité du milieu de travail (AC 3169-79).

TABLEAU 1B

Les principaux procédés de soudage

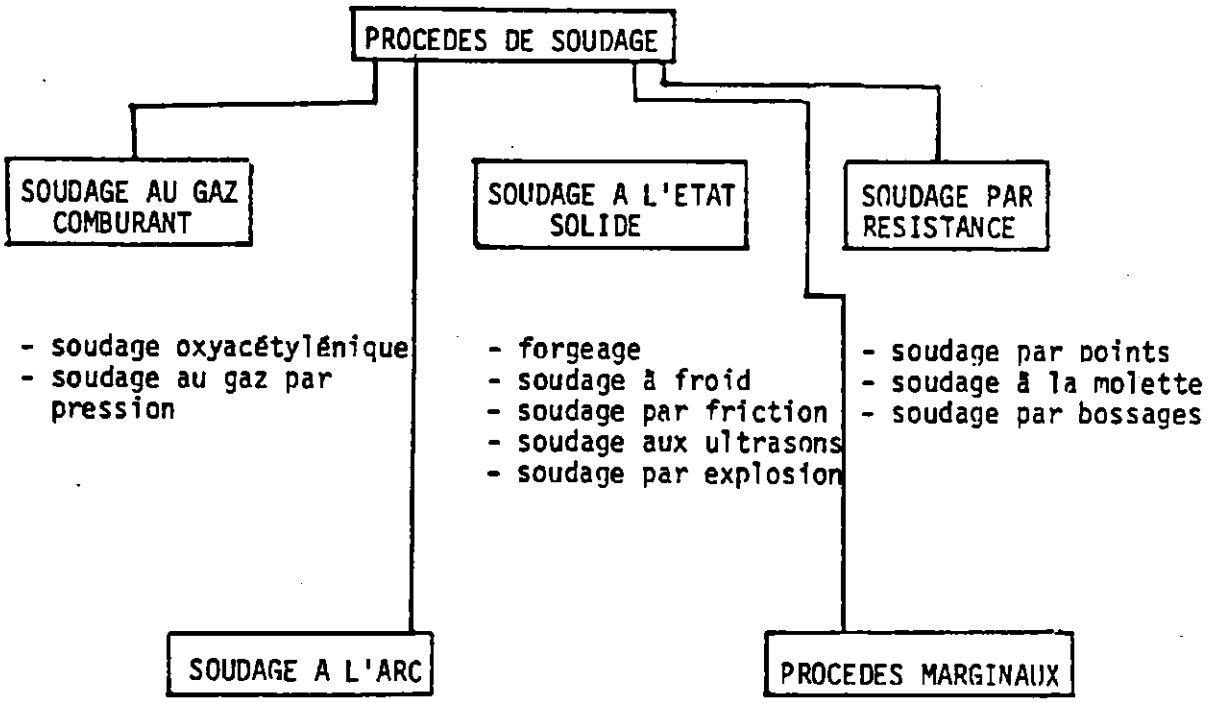


TABLEAU 2

Composition chimique des principaux éléments contenus dans l'enrobage des électrodes (les substances marquées d'un * peuvent avoir plusieurs compositions - une composition type est présentée).

NOM CHIMIQUE	COMPOSITION CHIMIQUE TYPE
Ilménite	$FeO \cdot TiO_2$
Amiante	$3\ MgO \cdot 4\ SiO_2 \cdot 4\ H_2O$
Talc	$3\ MgO \cdot 4\ SiO_2 \cdot H_2O$
Bentonite	Complexe d'hydroxydes d'Al, Mg, Fe
Silice, quartz	SiO_2
Cellulose	$(C_6H_{10}O_5)_8$
Alumine	Al_2O_3
Muscovite, mica *	$K_2O \cdot 3\ Al_2O_3 \cdot 6\ SiO_2 \cdot 2\ H_2O$
Actinolite	$CaO \cdot MgO \cdot 2\ FeO \cdot 4\ SiO_2$
Magnétite	Fe_3O_4
Hématite	Fe_2O_3
Rutile, titane	TiO_2
Dolomite	$MgO \cdot CuO \cdot (CO_2)_2$
Fluorspar, fluorite	CaF_2
Cryolite	$Na_3Al\ F_6$
Oxyde de calcium	CaO
Carbonate de calcium, calcite, marbre	$CaCO_3$
Zirconium	ZrO_2
Feldspar *	$K_2O \cdot Al_2O_3 \cdot 6\ SiO_2$
Argile *	$Al_2O_3 \cdot 2\ SiO_2 \cdot 2\ H_2O$
Silicate de sodium	SiO_2/Na_2O ratio 3.22
Silicate de potassium	SiO_2/K_2O ratio 2.11

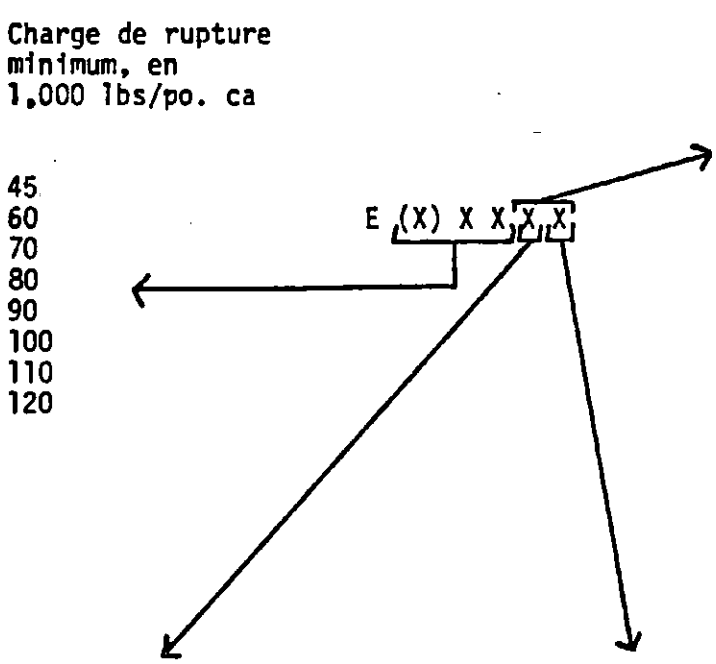
TABLEAU 2 (suite)

NOM CHIMIQUE	COMPOSITION CHIMIQUE TYPE
Ferroalliage	
Ferro-silicium	50% Si
Ferro-manganèse	80% Mn
Manganèse-silicium	60% Mn, 30% Si
Oxyde de chrome	Cr_2O_3

Source: Réf 1

TABLEAU 2A

Système de classification des électrodes



Charge de rupture minimum, en 1,000 lbs/po. ca

45
60
70
80
90
100
110
120

Courant et polarité*

10 CCPI
11 CA ou CCPI
12 CA ou CCPN
13 CA ou CC
14 CA ou CC
15 CCP
16 CA ou CCPI
18 CA ou CCPI
20 CA ou CC
24 CA ou CC
27 CA ou CC
28 CA ou CCPI
30 CA ou CC

Position de soudage

1- toutes positions
2- à plat et horizontal
3- à plat seulement

Type d'enrobage

0 cellulosique avec Na — acide
1 cellulosique avec Ca et K — acide
2 rutile avec Na — rutile (TiO_2)
3 rutile avec K — rutile (TiO_2)
4 rutile avec poudre de fer — rutile (TiO_2)
5 basique avec Na — "low hydrogen"
6 basique avec K — "low hydrogen"
7 cellulosique, avec poudre de fer — acide
8 basique, avec poudre de fer — "low hydrogen"

* CA: courant alternatif
CCPI: courant continu à polarité inversée
CCPN: courant continu à polarité normale

TABLEAU 3

Fonctions des principaux éléments des enrobages d'électrodes.

Elements de l'enrobage	Protection gazeuse	Désoxydant et flux	Formation du laitier	Contrôle de la viscosité du laitier	Stabilisant de l'arc	Liants	"Slipping agents"	Elements d'alliage	Couleur de l'enrobage
Substance organique	X	X					X		
Carbonate de Cu	X	X	X	X	X				
Oxyde de Ca		X		X	X				
Fluorure de Ca	X	X		X					
Titane, rutile		X	X	X	X				X
Oxyde de Zn					X				
Alumine				X	X				
Silice		X	X	X	X				
Oxyde de fer		X	X	X	X				X
Ferro-silicium		X	X					X	
Ferro-manganèse		X	X						
Carbonate de Mn	X	X	X						
Oxyde de Na		X			X				
Silicate de Na			X	X	X	X			
Carbonate de K	X				X				
Silicate de K			X		X	X			
Dioxyde de Mn			X		X				

TABLEAU 3 (suite)

Fonctions des principaux éléments des enrobages d'électrodes.

Elements de l'enrobage	Protection gazeuse	Désoxydant et flux	Formation du laitier	Contrôle de la viscosité du laitier	Stabilisant de l'arc	Liants	"Slipping agents"	Eléments d'alliage	Couleur de l'enrobage
Feldspar			X	X	X				
Amiante			X	X	X	X			
Talc		X	X	X	X		X		
Argile			X	X	X	X	X		
Poudre de fer					X			X	
Pigments (Cr et autres)									X

Source: Réf. 1

TABLEAU 4

Concentrations d'ozone dans la zone respiratoire pendant les opérations de soudage MIG/Al.

Métal de base	Fil	Amp.	Volt.	Gaz protecteur	Durée de soudage min.	Durée d'échantillonnage min.	Conc. moyenne ppm	Conc. moyenne pendant le soudage ppm	Conc. maximum observée ppm
Al	Al	280	25	Ar	80	127	0.2	0.26	0.60
Al-5% Mg	Al-5% Mg	265	25	Ar	80	157	0.12	0.17	0.32
Al-5% Mg	Al-5% Mg	185	20	Ar	80	135	0.03	0.04	0.06
Al-4% Zn-2% Mg	Al-5% Mg	265	27	Ar	80	190	0.09	0.13	0.28
Al-5% Mg	Al-5% Mg	265	36	He	80	177	0.68	1.05	2.5
Al/Mg/ Si	Al-5% Si	320	32	Ar	-	-	0.85	1.28	7.8

Source: Réf. 8

TABLEAU 5

Concentrations d'ozone dans la zone respiratoire pendant les opérations de soudage MIG/M.S.

Gaz protecteur	Ampérage	Voltage	Concentration moyenne ppm	Concentration pendant le soudage ppm	Concentration maximale observée ppm	Nombre total de mesures	Nombre de mesures supérieures au TLV-TWA
Ar/5% O_2	260	30	0.18	0.24	1.0	65	34
Ar/5% CO_2	150 moyenne	24	0.26	0.32	2.05	76	46
Ar/5% CO_2	250	32	0.031	0.035	0.240	65	3
Ar/20% CO_2	125	17	0.023	0.024	0.220	74	1
Ar/20% CO_2	245	33	0.066	0.088	0.280	56	15
CO_2	250	32	0.005	0.006	0.022	51	0

Durée du soudage: 10-20 min.

Mesures effectuées à tous les 20 secondes.

Source: Réf. 8

TABLEAU 6

Pourcentage de travailleurs exposés à des concentrations moyennes supérieures à 0.1 ppm d'ozone et 0.3 et 2 ppm de bioxyde d'azote.

Type de soudage	O_3 (0.1 ppm)	NO_2 (2 ppm)	NO_2 (0.3 ppm)
MMA/SS	0.1%	20%	60%
MIG + TIG/SS	20%	10%	75%
MIG/Al	40%	15%	60%
TIG/Al	2%	40%	75%

Source: Réf. 1

TABLEAU 7

Cas de sidérose avec opacités conglomératives rapportés dans la littérature

Auteur	Age du soudeur	Durée d'exposition à la soudure	Localisation des masses	B.K.	Cellules malignes	Aspect radiologique général	Epreuve de fonction respiratoire
Mann et Lecutier 1957	49 ans	25 ans	lobe supérieur droit	-	-	micronodulation diffuse	syndrome obstructif
Morgan 1961	55 ans	19 ans	lobe supérieur gauche	-(1)	-	miliaire bilatérale	spirogramme normal
Meyer et al 1967	55 ans	24 ans	lobe supérieur droit	-(1)	-	miliaire bilatérale	syndrome restrictif, DCO normale
Brun et al 1972	46 ans	16 ans	lingula	-	-	réticulation discrète bilatérale	syndrome mixte, DCO dimiuée
Lemenager et al 1978	51 ans	N.S.	lingula	-	-(2)	N.S.	spirogramme normal

N.S.: non spécifié

(1) tuberculose évoquée à l'histologie

(2) adénocarcinome au lobe supérieur droit

Source: Réf. 30

TABLEAU 8

Etudes rapportées dans la littérature concernant la prévalence des maladies pulmonaires obstructives chroniques.

Auteur	Secteur d'activité	Population	Nombre de sujets	Toux (%)	Bronchite chronique (%)	Dyspnée (%)	Sifflement thoracique (%)	Sidérose (N)	Fonction Respiratoire C.V.F. l.	V.E.M.S. l.
Hunnicutt et al 1964 (40)	Chantier naval	Soudeurs exp: 18.8a âge: 46.4a	100	25	18	12	13	34	4,16	2,87
		Témoins âge: 45.8a	100	11 $p < 0.05$	8 $p < 0.05$	2 $p < 0.05$	2	-	4,12 N.S.	3,19 $p < 0.01$
Stanescu et al 1968 (47)	Usine de métallurgie	Soudeurs exp: 17.1a âge: 36a	16	18		43		16	4,19 (90.2)	3,20 (79.5)
		Témoins âge: 39.6a	13	-		-			5,25 (93.7) N.S.	4,04 (77.1) N.S.
Kujawska 1968 (44)	Non spécifié	Soudeurs exp: 10a âge: 34,45a	60	22	15	62	-	-	-	-
		Témoins	30	7	0	10	-	-	-	-
Fogh 1969 (39)	Chantier naval, fabrication métal	Soudeurs exp: > 5a	156	-	33	-	-	5	-	3,7
		Témoins	152	27 N.S.	-	-	-	-	-	3,7 N.S.
Kleinfield 1969 (33)	Non spécifié	Soudeurs exp: 18,7a âge: 48.8a	25	8		0		8	(87)(1)	(75,1)
		Témoins âge: 46.7a	20	10		0			(91,6) N.S.	(72,9) N.S.

TABLEAU 8 (suite)

Etudes rapportées dans la littérature concernant la prévalence des maladies pulmonaires obstructives chroniques.

Auteur	Secteur d'activité	Population	Nombre de sujets	Toux (%)	Bronchite chronique (%)	Dyspnée (%)	Sifflement thoracique (%)	Sidérose (N)	Fonction Respiratoire C.V.F. l.	V.E.M.S. l.
Peters 1973 (46)	Chantier naval	Soudeurs exp: - âge: 49.5a	61	10		4.9			3.95	3.02
		Témoins	63	9 N.S.		4.7 N.S.			3.79 N.S.	2.90 N.S.
Barhad 1975 (38)	Chantier naval	Soudeurs exp: > 5a âge: 34.1a	173	22	20	20	11	0		
		Témoins non exp. âge: -	100	14 N.S.	13 N.S.	5 p < 0.001	7 p < 0.05			
Wilhelmsen 1977 (21)	Chantier naval	Soudeurs exp: 17.3a âge: 43.6a	119	18.4	-	36.9	22.6	-	-	-
		Témoins âge: 37.4a	90	6.6	-	21.1	11.1	-	-	-
Sjogren 1977 (48)	Soudage sur Al.	Soudeurs	64		6					
		Témoins	64		3					
Antti Poika 1977 (22)	Atelier de fabrication	Soudeurs exp: > 3a âge: 36.1a	157	9	24	29	32	0	4.95	3.96
		Témoins âge: 36.8a	100	10 N.S.	14 p < 0.01	33 N.S.	26 N.S.		4.83 N.S.	3.94 N.S.

TABLEAU 8 (suite)

Etudes rapportées dans la littérature concernant la prévalence des maladies pulmonaires obstructives chroniques.

Auteur	Secteur d'activité	Population	Nombre de sujets	Toux (%)	Bronchite chronique (%)	Dyspnée (%)	Sillement thoracique (%)	Sidérose (N)	Fonction Respiratoire	
									C.V.F. l.	V.E.M.S. l.
Mc Millan 1979 (41)	Chantier naval	Soudeurs exp: 25.6a âge: -	25		20	8		0	4.64 (105.6) (1)	3.77 (98.1)
		Témoins	25		8	12			4.76 (105.4)	3.50 (98.3)
					N.S.	N.S.			N.S.	N.S.
Oxhoj 1979 (48)	Chantier naval	Soudeurs exp: 17.3a âge: 43.6a	119		26.8	36.9	22.6			
		Témoins non exp. âge: 37.4a	90		10	21.1	10			
Akbarkhanzadeh 1980 (45)	Chantier naval	Soudeurs exp: > 1a âge: 39.4a	209	5.3	12.4				5.00	3.77
		Témoins âge: 38.2a	109	4.6	0				5.22 $p < 0.05$	4.03 $p < 0.025$

a: années
N.S.: Non significatif
(1): pourcentage de la valeur prédite

TABLEAU 9

Prévalence (%) de la bronchite chronique chez les soudeurs en fonction des habitudes tabagiques.

Auteur	Non fumeurs		Fumeurs	
	Soudeurs	Témoins	Soudeurs	Témoins
Hunnicut 1964 (40)	14	2	20	12
Oxhoj 1979 (48)	23	6	34	16
Akbarkhanzadek 1980 (45)	6,9	0	17,8	0

TABLEAU 9A

Taux de mortalité standardisé (SMR) chez des soudeurs et leurs femmes (Angleterre et Pays de Galles) Age 15-64 ans. 1961.

CAUSE DE LA MORT	SOUDEURS			FEMMES DE SOUDEUR		
	Observé	Attendu	SMR	Observé	Attendu	SMR
Toutes causes	2 163	2 016	107	836	816	102
Pneumonie	101	55	184	12	19	63
Bronchite	138	120	115	15	18	83
Influenza	21	15	140	5	6	83

Source: Réf. 50

TABLEAU 9B

Mortalité des soudeurs (soudage, coupage, brasage) (Angleterre et Pays de Galles) Age 15-64 ans.

CAUSES	1951			1961			1971		
	Observé	Attendu	SMR	Observé	Attendu	SMR	Observé	Attendu	SMR
Toutes	1 196	1 092	110	2 163	2 016	107	1 877	1 538	122
Pneumonie	70	31	226	101	55	184	-	-	157
Bronchite	-	-	109	138	120	115	-	-	109
Cancer pulmonaire	-	-	-	-	-	-	246	163	151

Source: Réf. 50

TABLEAU 10

Solubilité de quelques composés du chrome.

Composé	Formule	Valence	Hydrosolubilité
Chrome	Cr	0	Insoluble
Acétate de chrome	$Cr\ (COOCH_3)_3 \cdot H_2O$	3	Soluble
Carbonate de chrome	$Cr_2O_3 \cdot CO_2 \cdot 4\ H_2O$	3	Légèrement soluble
Phosphate de chrome	$CrPO_4$	3	Insoluble
Oxyde de chrome	Cr_2O_3	3	Insoluble
Chromate de calcium	$CuCrO_4$	6	Légèrement soluble
Trioxyde de chrome	CrO_3	6	Soluble
Chromate de plomb	$PbCrO_4$	6	Insoluble
Dichromate de potassium	$K_2Cr_2O_7$	6	Soluble
Chromate de potassium	K_2CrO_4	6	Soluble
Dichromate de sodium	$Na_2Cr_2O_7$	6	Soluble
Chromate de sodium	Na_2CrO_4	6	Soluble
Chromate de barium	$BaCrO_4$	6	Insoluble
Chromate de Strontium	$SrCrO_4$	6	Insoluble
Hydroxi-chromate de zinc	$Zn_2CrO_4(OH)_2 \cdot H_2O$	6	Légèrement soluble

TABLEAU 11

Distribution du chrome dans les fumées de soudure (acier inoxydable).

	Hydrosoluble %	Insoluble %	Total %
MMA/SS			
Cr (III) + Cr	0	0.2 - 2.1	0.2 - 2.1
Cr (VI)	2.2 - 4.3	0.03 - 0.42	2.2 - 4.3
Cr Total	2.2 - 4.3	0.2 - 2.5	2.4 - 6.4
MIG/SS			
Cr (III)	0	3.56 - 13.78	3.56 - 13.78
Cr (VI)	0.005 - 1.5	0.01 - 0.42	0.02 - 2.0
Cr Total	0.005 - 1.5	3.60 - 13.8	4.06 - 15.3

Source: Réf. 1

TABLEAU 12

Distribution du nickel dans la fumée de soudure.

	Hydrosoluble %	Insoluble %	Total %
MMA/SS	0.01 - 0.31	0.27 - 1.6	0.32 - 1.9
MIG/SS	0.05 - 0.25	3.5 - 6.3	3.5 - 6.5

Source: Réf. 1

TABLEAU 12A

Estimation (1) de la proportion de soudeurs exposés à des concentrations de contaminants supérieures aux normes.

PROCEDE	METAL DE BASE		
	Acier doux	Acier inoxydable	Aluminium
MMA	a: 75% d: 10% e: 10%	a: 45% b: 75% c: 98% d: 5% e: 20%	
MIG	d: 60% f: 2%	a: 8% b: 30% c: 75% d: 5% e: 20%	a: 90% c: 25% e: 40% f: 40%
TIG	f: 2%	f: 20%	a: 1% c: 8% e: 5% f: 1%

Substance	TLV (mcg/m^3)	Source
a: fumée totale	5000	NIOSH accepté
b: Ni	15	NIOSH proposé (1980) (cancérigène)
c: Cr (VI)	10	NIOSH probable 1980 (carcinogène)
d: Mn	800	NIOSH accepté
e: NO_2	0.6 p.p.m.	NIOSH proposé 1981
f: O_3	0.1 p.p.m.	accepté

(1) ± 20% d'erreur

Source: Réf. 1

TABLEAU 13

Prévalence (%) de maladies gastro-intestinales chez 926 soudeurs.

Groupe d'âge	20-29	30-39	40-49	50-59	20-59
No de soudeur	401	220	191	141	926
Nausée	3.9	0.9	1.5	4.2	2.9
Indigestion occasionnelle	21.6	23.1	24.0	17.7	22.5
Indigestion fréquente	4.2	7.7	3.6	0.07	4.5
Ulcère peptique	0.07	10.4	5.2	10.6	5.5
Autre	2.7	1.3	3.6	0.21	2.5

Source: Réf. 59

TABLEAU 14

Décès et/ou retraites prématurées attribués aux maladies gastro-intestinales chez les travailleurs âgés de 45 ans et plus dans un chantier naval sur une période de 5 ans.

Métiers	Nombre de travailleurs décédés et/ou mis à la retraite	Nombre de décès et/ou de retraités attribués aux maladies G.I.
Soudeur	43	3 (6.9%)
Chaudronnier	39	-
Charpentier	66	1 (2.5%)
Electricien	34	-
Peintre	25	-
Menuisier	77	1 (1.3%)

Source: Réf. 59

TABLEAU 15

Réaffectations attribuées aux maladies gastro-intestinales chez les travailleurs d'un chantier naval sur une période de 5 ans.

Métiers	Nombre de travailleurs à risque	Nombre de travailleurs réaffectés
Soudeur	274	3 (1.1%)
Chaudronnier	291	2 (0.7%)
Charpentier	408	1 (0.2%)
Electricien	299	1 (0.3%)
Peintre	161	1 (0.6%)
Menuisier	336	2 (0.6%)

Source: Réf. 58

TABLEAU 16

Prévalence de maladies gastro-intestinales chroniques chez un groupe de soudeurs en Italie.

Durée de l'exposition à la soudure	âge médian (ans)	N	Gastrite chronique et/ou gastro-duodénite	Ulcère gastro-duodénale	Total
Jusqu'à 2 ans	22	91	11 (12%)	2 (3%)	13 (15%)
3-10 ans	25	99	41 (41%)	2 (2%)	43 (43%)
Plus de 10 ans	38	74	28 (38%)	22 (29%)	50 (67%)

Source: Réf. 5

TABLEAU 17

Nombre de travailleurs réaffectés à cause de maladies cardio-vasculaires dans un chantier naval sur une période de 5 ans.

Métier	Nombre de travailleurs à risque	Nombre de travailleurs réaffectés
Soudeur	274	8 (2.9%)
Chaudronnier	291	1 (0.3%)
Charpentier	408	3 (0.2%)
Electricien	299	2 (0.6%)
Peintre	161	1 (0.6%)
Menuisier	336	6 (1.7%)

Source: Réf. 58

TABLEAU 18

Niveaux de bruit (dBA) produit par divers procédés de soudage.

Procédé	Electrode		Métal de base		Courant	Ecart dBA
	Diamètre (mm)	Type	Epaisseur (mm)	Type		
GTAW (TIG)	2.4	308-L	12.7	SS	130, 160, 190[a]	50-60
GMAW (MIG)	1.1	E70S-3	19.2	MS	b	70-82
FCAW	2.4	308-L	12.7	SS	130, 160, 190[a]	50-62
FCAW	2.4	E70T-1	19.1	MS	290, 460, 540[e]	70-86
FCAW	2.4	E70T-4	19.1	MS	260, 390, 515[d]	70-86
SMAW (MMA)	4.0	6010 1P	19.1	MS	130, 160, 190	62-68
SMAW	4.0	6010 1P	19.1	MS	115, 150, 180	68-82
SMAW	4.0	E7018	9.5	MS	130, 160, 190	66-78
ACA(g)	4.8	e	19.1	MS	f	96-116

a. Ar à 30 p.^{3}/h.; b. 210 A et 91% Ar, 9% CO_2; ou 275 A et 98% Ar, 2% O_2, les deux à 50 p^3/h.;
c. CO_2 à 50 p^3/h.; d. pas de gaz protecteur; e. recouvert de cuivre; f. 16, 24 et 32 lb. de pression;
g. air carbon arc.

Source: Rodman et Al, Arc Welding and Cutting Noise, AWS, 1978 reproduit dans Réf. 5.

TABLEAU 19

Pertes auditives moyennes à 1, 2 et 3 KHz chez 926 soudeurs.

Groupe d'âge années	20-29	30-39	40-49	50-59	20-29	30-39	40-49	50-59
Nombre de soudeurs	401	220	191	114	401	220	191	114
Perte en dB	Oreille gauche				Oreille droite			
-10	17	1	-	-	23	1	1	-
0-9	246	73	16	4	262	81	26	2
10-19	114	96	60	19	89	92	60	24
20-29	18	42	62	44	21	36	61	37
30-39	2	5	38	27	4	5	33	34
40-49	3	2	12	12	1	4	6	13
50-59	-	-	3	4	1	-	2	2
60-69	-	1	-	3	-	-	2	-
70-79	-	-	-	1	-	1	-	2
80 +	-	-	-	-	-	-	-	-

Source: Réf. 59

TABLEAU 20

Fréquence des pertes auditives à 4 KHz chez 926 soudeurs.

Groupe d'âge années	20-29	30-39	40-49	50-59	20-29	30-39	40-49	50-59
Nombre de soudeurs	401	220	191	114	401	220	191	114
Perte en dB	Oreille gauche				Oreille droite			
-10	32	-	-	-	55	3	3	-
0-9	110	24	1	-	130	29	9	2
10-19	116	38	7	3	102	47	30	8
20-29	72	49	17	3	53	47	27	12
30-39	45	41	30	4	29	51	34	20
40-49	16	41	55	24	18	22	43	24
50-59	5 17%	18 49%	34 87%	27 94%	9 15%	12 64%	32 78%	27 91%
60-69	5	5	33	29	2	6	11	15
70-79	-	1	9	20	2	1	2	6
80 +	-	3	5	4	1	2	-	-

Source: Réf. 59

TABLEAU 21

Estimation de la proportion de soudeurs exposés à des substances cancérigènes selon les procédés et les concentrations moyennes (mg/m^3) d'exposition estimées (sur une période de 8 heures).

% de soudeurs exposés	Procédés	Fumée totale	Fe_3O_4	Benzo(a) pyrène	Gaz organique total	Cr total	Cr(VI) hydrosoluble/ insoluble	Ni total	As	Amiante	Huile de coupe	NO_2	O_3
36 ± 5	MMA/MS sans enduit (1)	5000	2000	.06	15	.5	.25/.25	-	2.5	+(3)	+	+	-
24 ± 5	MMA/MS avec enduit	10000 (4)	4000	?	300 (2,4)	1	.5/.5	-	5	+(3)	?	+	-
10 ± 5	MMA/SS	5000	500	-	-	200	140/10	50	-	-	+	+	-
2 ± 1	MIG/SS	2500	1250	-	-	250	20/5	125	.25	-	+	+	+
3 ± 2	Al/MIG	10000	800	-	-	8	4/4	-	-	-	-	+	+

Note: MMA: soudure à l'arc électrique, MIG: soudure à l'arc sous gaz inerte, MS: acier doux, SS: acier inoxydable, Al: aluminium.
(1) On considère que l'exposition aux fumées de soudure MIG/MS et MAG/MS est semblable à celle du soudage MMA/MS. Par contre, comme la nature de l'exposition associée à ces deux procédés dépend de plusieurs facteurs, dont le type d'électrode utilisée, les groupes de soudeurs utilisant ces procédés ne peuvent être considérés comme étant homogènes.
(2) Présumant un taux d'émission de 3 ± 2% de la fumée totale.
(3) Construction de navire et acier de structure.
(4) Présumant un enduit à base de zinc.

Source: réf. 1

TABLEAU 22

Etudes épidémiologiques du risque de cancer du poumon chez les soudeurs

Auteur	Année	Nombre de travailleurs	Méthodologie	Source de la population	Risque relatif
Breslow	1954	493 ca. poumon 493 témoins	cas-témoin	Californie Hôpitaux	7.67[1] (p <0.01)
Sjogren	1980	234 soudeurs[2]	Prospective historique	Suède, 8 compagnies	4.4 (p= 0.03)
Registrar General	1978	117,140 soudeurs	Prévalence	Angleterre et pays de Galles	1.51 (p <0.01)
Redmond	1979	646 soudeurs	Prospective historique	Pensylvanie, aciéries	1.51[2] (p <0.05)
Polednak	1981	1059 soudeurs[4]	Prospective historique	Tennessee, installation nucléaire	1.5
Menck	1976	1530 soudeurs	Prévalence	Pop. Los-Angeles, U.S.A.	1.37 (p <0.05)
Milham	1976	1376 décès de soudeurs	Mortalité proportionnelle	Etat de Washington, U.S.A.	1.36 (p 0.05)
Blot	1980	336 ca. poumon	cas-témoin	Côte de la Virginie, U.S.A.	1.32[5]
Beaumont	1980	3247 soudeurs	Prospective historique	Syndicat Seattle, U.S.A.	1.31[6]
Dunn	1960	10,235 soudeurs	Prospective historique	Syndicats, Californie, U.S.A.	1.05
Peterson	1980	863 décès de soudeurs	Mortalité proportionnelle	Californie, U.S.A.	0.99
Decoufle	1978	118 ca. poumon, 238 témoins	Cas-témoin	New-York, Hôpital, U.S.A.	0.92
Blot	1978	458 ca. poumon, 553 témoins	Cas-témoin	Côte de la Georgie, U.S.A.	0.67[7]

TABLEAU 22 (suite)

(1) Ajusté pour les habitudes tabagiques.
(2) Soudeurs exposés principalement aux fumées de soudure sur acier inoxydable.
(3) Comparaison avec les taux aux Etats-Unis. Lorsque la comparaison était faite avec les autres travailleurs des aciéries, le risque relatif était de 1.13.
(4) Soudeurs exposés aux oxydes de nickel.
(5) Soudure dans les chantiers navals avant 1950 parmi tous les décès par ca du poumon et les témoins dans la région de Tidewater en Virginie. Lorsque l'analyse est limitée aux travailleurs des chantiers navals, le risque relatif est de 1.04.
(6) Tous les cancers des voies respiratoires.
(7) Risque observé pour la soudure dans les chantiers navals dans 11 contés des Etats-Unis.

Note: ca: cancer
Pop: population

Source: Réf. 85

TABLEAU 23

Corrélation entre les effets mutagènes, cancérigènes et les caractéristiques des composés du chrome et du nickel

INDUSTRIE	COMPOSE CHIMIQUE	Effet cancérigène chez l'homme Obs.: Att.	Solubilité dans l'eau	Structure cristalline	Test de Ames	Culture de tissus de mammifère	COMMENTAIRES
Fabrication des pigments de Cr	$PbCrO_4$		insoluble	inconnue	- ?		classé comme cancérigène humain (Cr(VI)) par NIOSH
	$ZnCrO_4$	2:1 - 5:1	insoluble	inconnue	- ?		classé comme cancérigène humain (Cr(VI)) par NIOSH
	$ZnCrO_4$	8:1 -20:1					cancer des voies respiratoires et du tractus gastrointestinal.
							suggère un test de Ames faux négatif
Electrodéposition du Cr	CrO_3	1:1	soluble		+		test de Ames faux positif
	No_2CrO_7					+	classé comme un non-cancérigène humain par NIOSH
Affinage du Ni	NiS	1:1	insoluble	amorphe		+	
	NiS		insoluble	β		+	
	Ni_3S_2	200:1	insoluble	α		–	

TABLEAU 23 (SUITE)

INDUSTRIE	COMPOSE CHIMIQUE	Effet cancérigène chez l'homme Obs.: Att.	Solubilité dans l'eau	Structure cristalline	Test de Ames	Culture de tissus de mammifère	COMMENTAIRES
Soudure	MMA/MS (Fe) MIG/MS		élevée faible	partielle	- -		MMA: soudage à l'arc électrique MIG: soudage sous gaz inerte SS : acier inoxydable MS : acier doux
	MMA/SS	1:1	élevée		+	+	l'effet mutagène est attribué au Cr(VI) hydrosoluble Test de Ames faux positif (?) (NIOSH suggère que tous les composés hydrosolubles du Cr(VI) sont des non-cancérigènes humains)
	MIG/SS	inconnu	faible	partielle	+		effet mutagène plus grand que les composés hydrosolubles de Cr(VI) mais possiblement dû à la dissolution de Cr(VI) «insoluble» dans les particules de fumée présentes sur la plaque

TABLEAU 23 (SUITE)

INDUSTRIE	COMPOSE CHIMIQUE	Effet cancérigène chez l'homme Obs.: Att.	Solubilité dans l'eau	Structure cristalline	Test de Ames	Culture de tissus de mammifère	COMMENTAIRES
	MIG/Ni	inconnu	faible	élevée NiO+Ni	-		Utilisé sur la fonte; très cristallin, équivalent au Ni_3S_2 (?).
	MMA/Ni+Ba	inconnu	inconnu	faible			équivalent à NiS(?)

TABLEAU 24

Indices des altérations rénales tubulaires chez 3 groupes de travailleurs.

	INDICES D'ALTERATIONS TUBULAIRES RENALES						INDICES BIOLOGIQUES DE L'EXPOSITION	
	1.Beta glucuronidase		2.Protéinurie		3.Lysozymurie		Cr urinaire (mcg/g créat.) Moyenne ± SD	Clearance du Cr (ml/min) Moyenne ± SD
	No. de travailleur	anormaux	No. de trav.	anormaux	No. de trav.	anormaux		
A. Soudure sur acier inoxydable (4.5 ± 3.2 ans)	39	-	39	-	39	-	5.3 ± 3.7	-
B. Soudure sur acier à blindage avec électrodes "spéciales" (1 ± 0.4 ans)	36	8(22%) X^2 =7.51[b]	30	3(10%) X^2 =2.03	9	-	33.3 ± 69	8.8 ± 3.8
C. Electrodéposition du chrome (8.9 ± 7.3 ans)	24	9(37%) X^2 =14.14[b]	24	4(17%) X^2 =4.42[a]	24	(4%) X^2=0.27	24.5 ± 12.5	10.3 ± 5.1
TOTAL	99	17(17%)	93	7(8%)	1	1(1.5%)	-	-

a et b: différence significative (a: $P < 0.05$; b: $P < 0.01$) par rapport au groupe A.

1. Beta glucuronidase: enzyme de poids moléculaire élevé (> 2000,000) présent en concentrations élevées dans le parenchyme rénal. Une augmentation de la Beta glucuronidase urinaire en présence d'une perméabilité glomérulaire normale, indique une lésion épithéliale du tractus urinaire.

TABLEAU 24 (suite)

2. Protéinurie: une concentration urinaire supérieure à la valeur moyenne normale, plus deux déviations standards en présence d'un aspect tubulaire à l'électrophorèse, a été considérée comme pathologique.

3. Lysosyme: enzyme de faible poids moléculaire (14000-15000), filtré et presque complètement réabsorbé au niveau tubulaire. Une augmentation de la lysozymurie, sans hémopathie importante, indique une altération spécifique des tubules proximaux.

Valeurs normales:	Beta-glucuronidase:	< 23U/g créat.
	Protéinurie:	< 86 mg/g créat.
	Lysozymurie:	< 1.5 mcg/mg créat.

Source: Réf. 97

TABLEAU 25

Quantités moyennes de contaminants métalliques déposés dans les poumons de groupes de travailleurs exposés à différents aérosols métalliques.

GROUPE DE TRAVAILLEURS	NOMBRE	DUREE D'EXPOSITION (années)		QUANTITE DE POUSSIERES (g)	
		Moyenne	E.T.	Moyenne	Ecart
1. soudeurs de 2 chantiers navals - MMA/MS	44	20	7	1.0	0.2 - 8.0
2. soudeurs sur acier inoxydable					
TIG (10% MMA)	21	13	9	0.2	-
MMA (90% MMA)	29	19	9	4.0	0.6 - 10
3. travailleurs dans une usine de fer	27	13	5	0.2	0.02 - 1.0
4. travailleurs dans une fonderie	10	33	7	0.2	0.06 - 4.0
5. meulage d'acier inoxydable	21	11	4	0.1	0.02 - 1.8

Source: référence 106.

TABLEAU 26

Coefficients de variation (%) de certaines épreuves de fonction respiratoire

AUTEUR	VEMS	$\frac{VEMS}{CVF}$ %	$V_{max\ 50}$	$V_{max\ 25}$	$\frac{V.F.}{C.V.}$	$\frac{\Delta N_2}{1}$
Pham et al..	10.2	6.7	17.7	29.2	30.1	21.6
Love et al.	5.1	4.2	15.1	19.3	24.6	39.3
Cochrane	2.7	-	5.5	9.5	-	-
Mc Donald	3.8	4.2	14.2	19.7	-	-
Mc Carthy	7	-	10	10	14	21

Source: Réf: 114, 122, 123.

TABLEAU 27

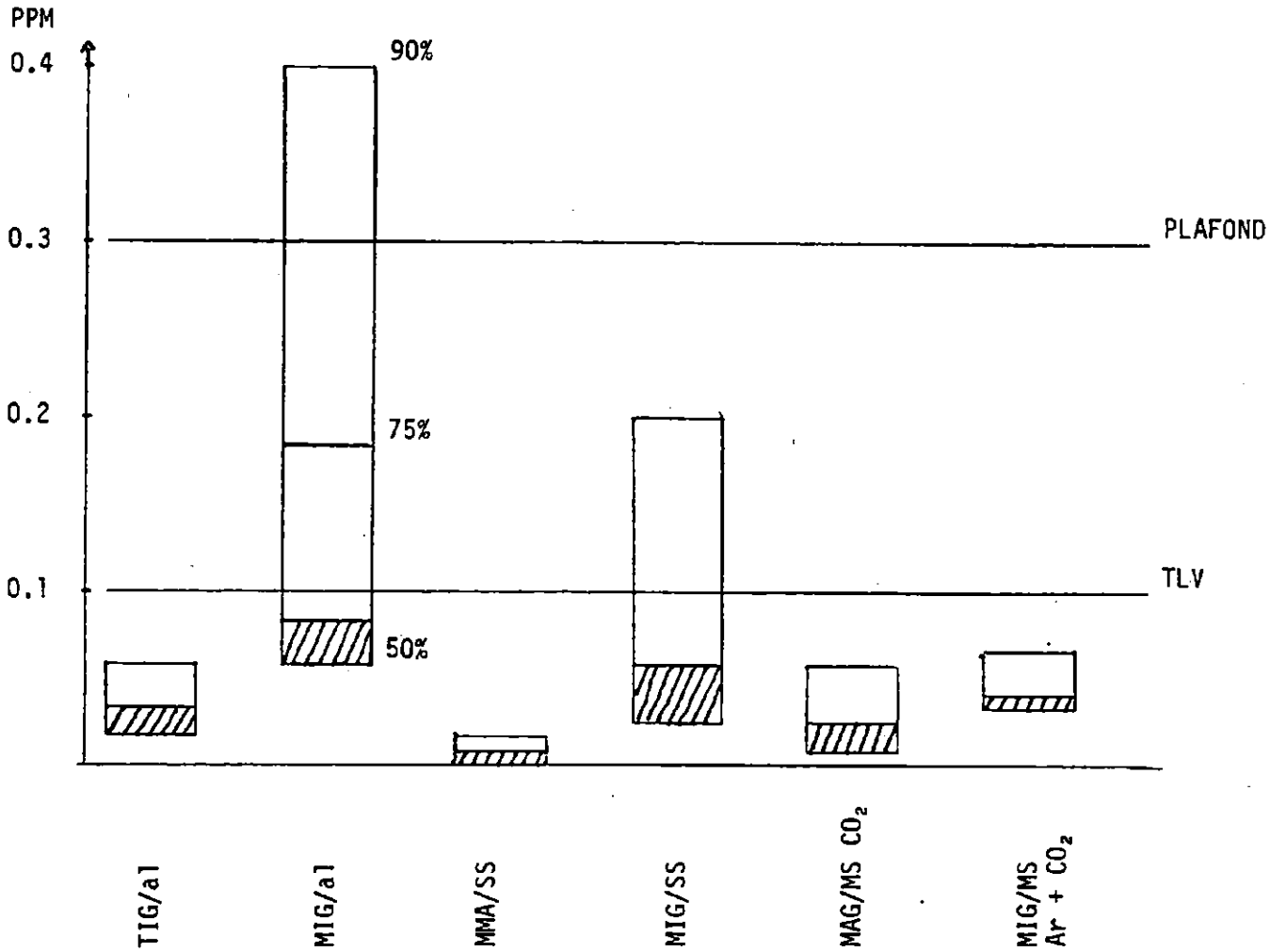
Reproductibilité de certaines épreuves de fonctions respiratoires lorsque réalisées dans un laboratoire et sur le terrain.

EPREUVE	COEFFICIENT DE VARIATION %	
	EN LABORATOIRE	SUR LE TERRAIN
VEMS	3.2	5.1
C.V.F.	2.6	3.7
$\frac{VEMS}{CVF}$ %	1.9	4.2
$V_{max\ 25}$	12.1	19.3
$V_{max\ 50}$	5.3	15.1
$\frac{VF}{CV}$ %	20.5	24.6
N_2 750-1250 (%)	23.7	39.3

Source: Réf: 123

FIGURE I

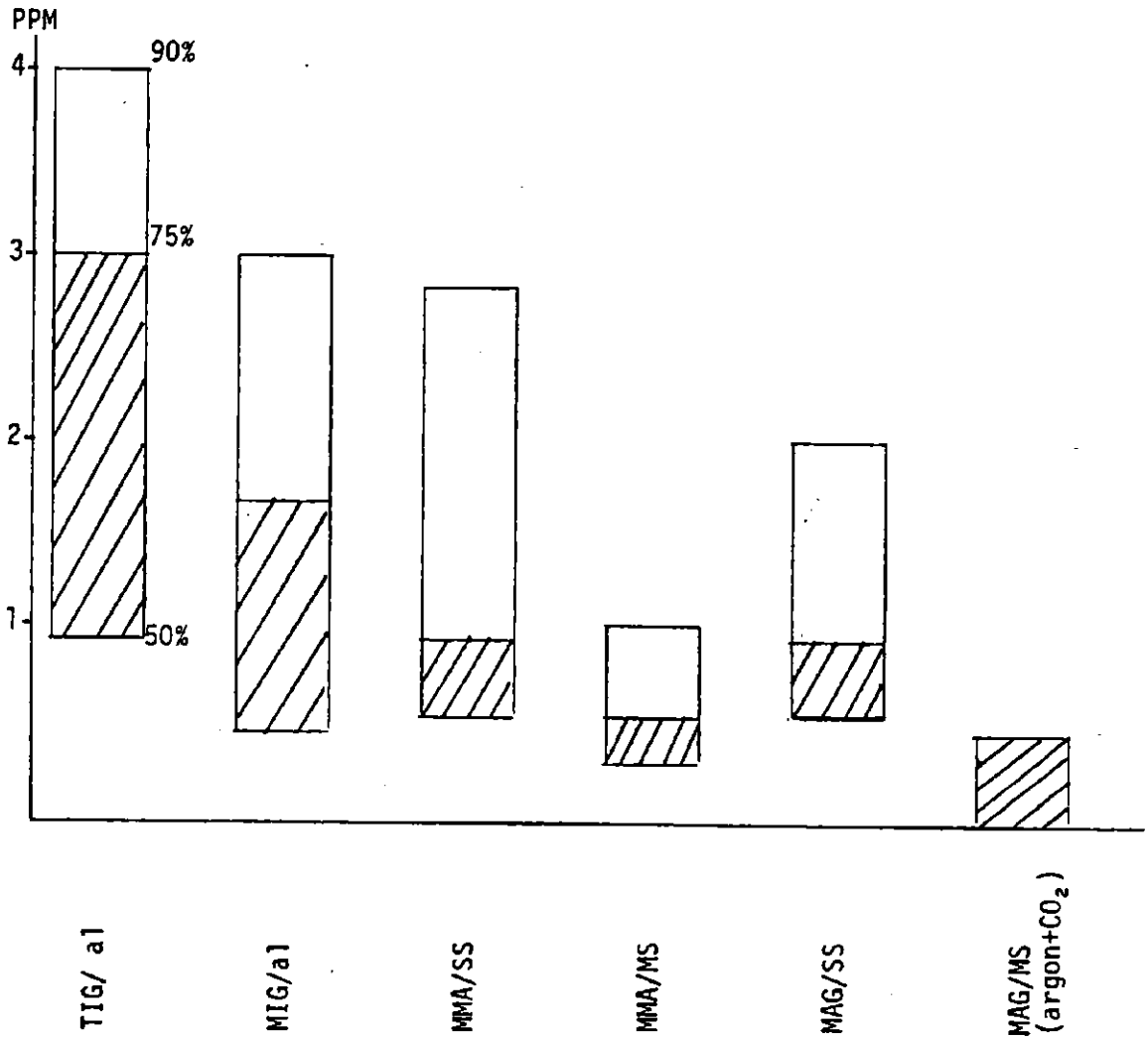
Distribution des concentrations d'ozone mesurées au niveau de la zone respiratoire à l'intérieur du masque chez des soudeurs utilisant divers procédés.



La ligne horizontale inférieure de chaque colonne indique la moyenne géométrique (50% des soudeurs sont exposés en dessous de cette valeur). La ligne qui limite la partie supérieure de la section hachurée indique le 75e percentile (75% des soudeurs sont exposés en dessous de cette valeur) et la ligne supérieure indique le 90e percentile (90% des soudeurs sont exposés en dessous de cette valeur).
Source: réf. 7

FIGURE 2

Distribution des concentrations d'oxydes d'azote(1) mesurées au niveau de la tête à l'extérieur du masque chez des soudeurs utilisant divers procédés.



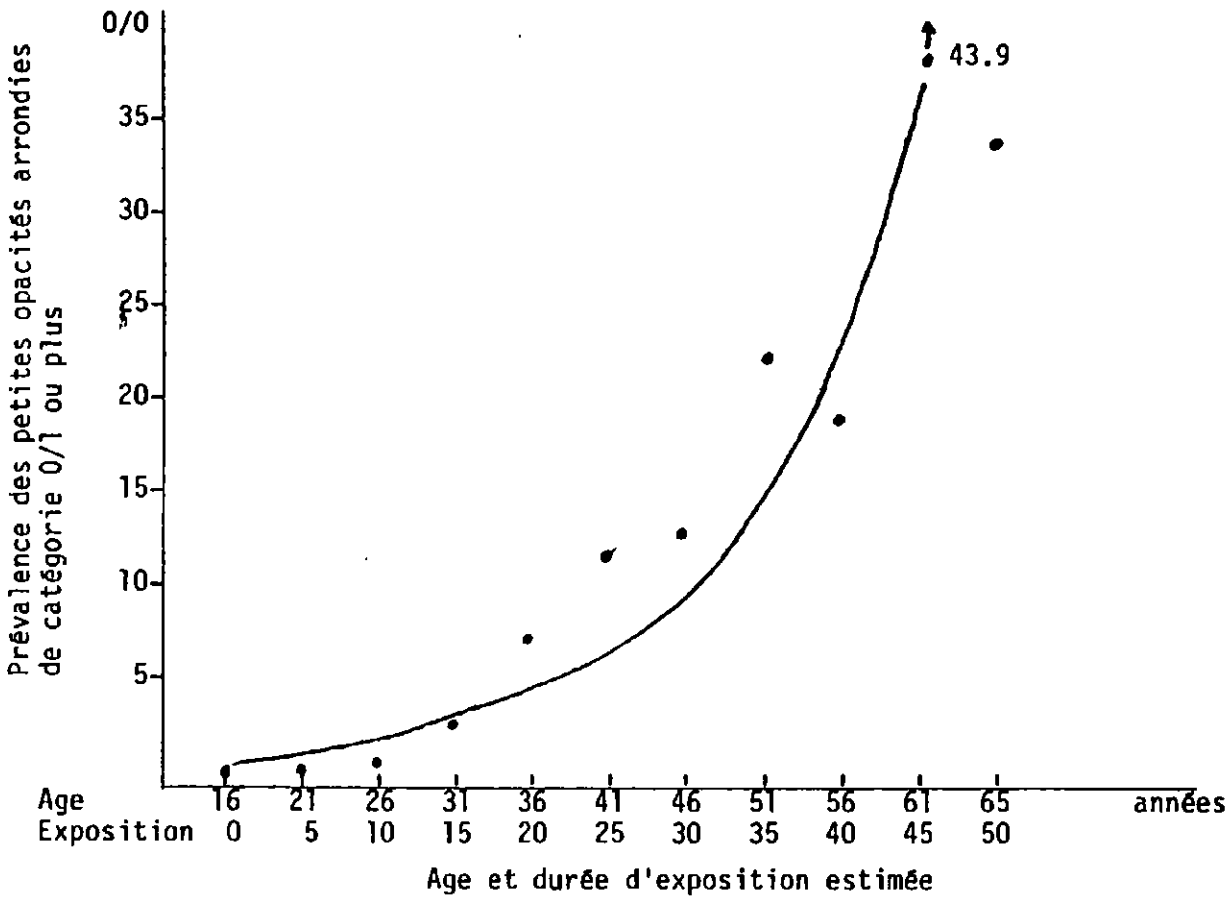
(1) somme de NO et NO_2 surtout, approximativement 50% de chaque gaz selon les mesures de Ulfvarson et al.

N.B. voir figure 1 pour une explication de la distribution en percentiles des concentrations mesurées.

Source: réf. 7

FIGURE 3

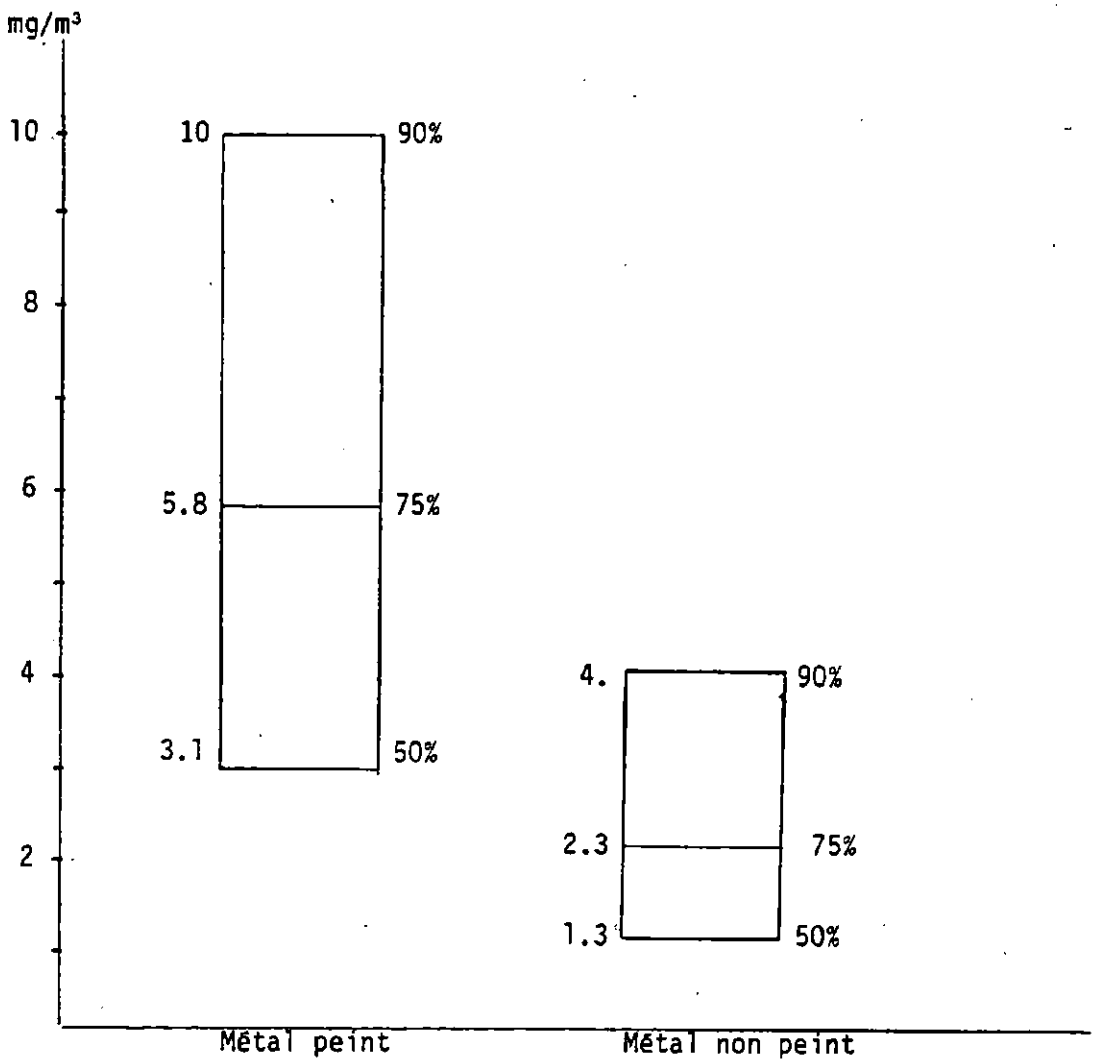
Relation entre la prévalence des petites opacités arrondies et l'âge et la durée de l'exposition (estimée)



Source: réf. 42

FIGURE 4

Concentrations de manganèse dans la zone respiratoire pendant le soudage d'acier doux.



Source: réf. 7

N.B. Voir figure 1, pour une explication de la distribution en percentiles des concentrations mesurées.

8 - BIBLIOGRAPHIE

1 - STERN, R.M.. Occupational Health Risk Assessment, a preparatory study of the exposure of welders to toxic substances and the resulting health effects, Final Report (revised) for Commission of European Communities, The Danish Welding Institute, Copenhagen, 1981, 579 p.

2 - La soudure et la santé au travail, Service de la Santé au Travail, Ministère des affaires sociales, Québec, 1980, 198 p.

3 - MASTROMATTEO, E.. Health Aspects of Welding and Allied Processes, Division of Industrial Hygiène, Ontario Minestry of Labor, Ontario, 1957, 34 p.

3a- EATON, N.F.. Welding Processes and Potential Hazards, Presented before the Canadian Welding Society, Seminar on "Health and Safety in Welding", Toronto, Nov. 1977, p. 19.

4 - LEBEAU, G.. Le soudage à l'arc et l'hygiène du travail, Commission de la santé et de la sécurité du travail du Québec, 1980, 49 p.

4a- DE GARMO, E. Paul. Materials and Processes in manufacturing, 5th edition, Mac Millan Publishing Co., New-York, 1979, 1070 p.

4b- Welding Handbook 2, Welding Processes: Arc and gaz Welding and cutting, brazing and soldering, 7th edition, American Welding Society, Florida, 1978, 592. p.

5 - VILLAUME, J.E. et al. Effects of welding on health, American Welding Society, Miami, Florida, 1979, 121 p.

6 - LUNAU, F.W.. Occupational health aspects of soft soldering, Australian welding journal, 24, 1980, pp. 21-23.

7 - ULFVARSON, U.. Survey of air contaminants from welding, Scand. J. work environ., and health, 7, supp. 2, 1981, 28 p.

8 - JENKINS, N. et al. Welding fume, sources, characteristics, control, The Welding Institute, Cambridge, vol. 2, 1981, 506 p.

9 - WALSER, H. et FREI, A.. Hygiène et mesures de protection lors du soudage de l'aluminium en particulier contre les irritations dues à l'ozone, Journal de la soudure, 69, 1979, pp. 207-212.

10 - PROCTOR, N.H. et HUGHES, J.P.. Chemical hazards of the workplace, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1978, 533 p.

11 - BLOOM, A.D.. Chromosomal abnormalities among welders trainees, Health effects research Lab., E.P.A., 1979, 30 p.

12 - MORLEY, R. et SILK, S.. The industrial hazard from nitrous fumes, Ann. Occup. Hyg., 13, 1970, pp. 101-107.

13 - ZAKHARI, S. et ANDERSON, R.S.. Effects of Welding on Health II, American Welding Society, Miami, Florida, 1981, 45 p.

14 - HOCKING, B.. Welders Lung, Papua New Guinea Medical Journal, 19, 1976, pp. 108-110.

15 - ZENZ, C.. Occupational medecine, Principles and Practical Application, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1975, 994 p.

16 - LAUWERYS, R.R.. Précis de toxicologie industrielle et des intoxications professionnelles, Duculot, Gembloux, 1972, 609 p.

17 - HOPPER, W.F.. Case report, metal fume fever, Postgrad Med., 63, 1978, pp. 123-127.

18 - ROSS, D.S.. Welders health, the respiratory system and welding, Metal construction, 10, 1978, pp. 119-121.

19 - ANONYME, Welding and respiratory hazards, National Safety News, 118, 1978, pp. 83-85.

20 - OHMOTO, M. et al. Toxicity of electric arc welding fumes, Jap. J. Indus. Health, 16, 1974, pp. 103-111.

21 - WILHELMSEN, L. et al. Investigation of effects of electric arc welding in a swedish shipyard, a preliminary report, Bull. Inst, Marit, Trop. Med. Guynia, 28, 1977, pp. 45-52.

22 - ANTTI-POIKA, M.. Respiratory diseases in arc welders, Int. Arch. Occup. Environ. Health, 40, 1977, pp. 225-230.

23 - SPACILOVA, M.. Pulmonary X-Ray and functional findings in electric arc welding, Int. Arch. Arbeitsmed, 34, 1975, pp. 231-236.

23a- ROGOWSKY, M. et al.. Etude critique de la formation de carboxyhémoglobine (HBCO) chez les soudeurs travaillant en atmosphère à faible concentration d'oxyde de carbone (CO), Arch. des mal. prof. de méd. du travail et de Séc. sociale, 39, 1978, pp. 151-161.

24 - MORGAN, K.C. et SEATON, A.. Occupational lung diseases, Saunders, 1975, 391 p.

25 - KUJAWSKA, A.. Radiological picture of pneumoconiosis in welders, Medycyna Pracy, 30, 1979, pp. 79-84.

26 - LEVY, S.A. et MARDOLIS, I.. Sidero-silicosis and atypical hyperplasia, J.O.M., 16, 1974, pp. 796-799.

27 - LUCCIONI, R. et al. A propos des sidéroses pulmonaires du soudeur à l'arc, Archives Mal. Prof. de Méd. du travail, 27, 1966, pp. 803-807.

28 - LORIOT, J. et al. Sidérose pulmonaire du soudeur à l'arc à forme de fibrose interstitielle diffuse d'évolution mortelle, Arch. Mal. Prof. de méd. du travail et sec. soc., 40, 1979, pp. 521-524.

29 - MEYER, E. et al. Pulmonary Fibrosis in an arc welder, Arch. Environ. Health, 15, 1967, pp. 462-469.

30 - BRUN, J. et al. La sidérose conglomérative des soudeurs à l'arc, J. Franc. Med. Chir. Thorac., 26, 1972, pp. 133-142.

31 - GERHARDSSON, G.. Swedish standard for classification of manuel metal arc welding electrodes into fume classes, I.I.W./I.I.S., Doc VIII, 629-75, 1975.

31a- WILSON, R.K.. Effects of chronic amorphous silica exposure on sequential pulmonary function, Am. Rev. Resp. Dis., 117, Suppl., 1978, p. 266.

32 - Silica flour: silicosis, Curent Intelligence Bulletin, 36, June 30, D.H.E.W., NIOSH, 1981.

33 - KLEINFELD, M. et al. Welders Siderosis, Arch. Environ. Health, 19, 1969, pp. 70-73.

34 - PATEL, K.C. et al. Arc welders lung, Journal of postgraduate medecine, 23, 1977, pp. 35-38.

35 - CASSAN, G. et al. La sidérose pulmonaire des soudeurs à l'arc, fibrose interstitielle diffuse et forme conglomérative, Arch. Mal. Prof. de Méd. du travail et séc. soc., 33, 1973, pp. 193-195.

36 - LEMENAGER, J. et al. Sidérose conglomérative et cancer broncho-pulmonaire, Rev. Fr. Mal. resp., 6, 1978, pp. 431-433.

37 - GUIDOTTI, T.L. et al. Arc welders pneumoconiosis: application of advanced scanning electron microscopy, Arch. Environ. Health, 33, 1978, pp. 117-123.

38 - BARHAD, B. et al. Respiratory symptoms, chronic bronchitis and ventilatory function in shipyard welders, Int. Arch. Occup. Environ. Health, 36, 1975, pp. 137-150.

39 - FOGH, A. et al. Respiratory Symptoms and pulmonary function in welders, Ann. Occup. Hygiene, 12, 1979, pp. 213-218.

40 - HUNNICUT, T.N. et al. Spirometric Measurements in welders, Arch. Environ. Health, 8, 1964, pp. 661-669.

41 - MC MILLAN, G.H.. The health of welders in naval dockyards: acute changes in respiratory function during standardized welding, Ann. Occup. Hygiene, vol. 22, 1979, pp. 19-32.

42 - ATTFIELD, M.D. et ROSS, D.S.. Radiological abnormalities in electric arc welders, B.J.I.M., 35, 1978, pp. 117-122.

43 - SADOUL, P.. Sidérose pulmonaire, Encyclopédie de médecine, d'hygiène et de sécurité du travail, O.I.T., Genève, 1974, pp. 1495-1496.

44 - KUJAWSKA, A.. Etude clinique des altérations des voies respiratoires des soudeurs à l'arc électrique, Soudage et techniques connexes, 24, 1970, pp. 415-418.

45 - AKBARKHANZADEH, F.. Long term effects of welding fumes upon respiratory function, J.O.M., 22, 1980, pp. 337-341.

46 - PETERS, J.M. et al. Pulmonary function in shipyard welders, Arch. Environ. Health, 26, 1973, pp. 28-31.

47 - STANESCU, D.C. et al. Aspects of pulmonary mechanics in arc welders siderosis, B.J.I.M. 24, 1967, pp. 143-147.

48 - OXHOJ, H. et al. Effects of electric arc welding on ventilatory lung function, Arch. Environ. Health, 34, 1979, pp. 211-217.

49 - SJOGREN, B. et SWENSSON, A.. A cross-sectional study of welders working with gas shielded welding in aluminium and aluminium alloys, Int. Symp. Control Air Pollution Work Environ. 1977, pp. 144-155.

50 - LOB, M.. Problèmes médicaux posés par le soudage, Journal de la Soudure, 7, 1979, pp. 178-183.

51 - AKBARKHANZADEH, F.. Combined effects of cigarette smoking and occupational air pollution in welding environment, Med. Lavoro, 1, 1981, pp. 61-67.

52.- BYCZKOWSKI, S. et al. Essais d'évaluation de l'état de santé des travailleurs employés au soudage manuel à l'arc électrique, Soudage et techniques connexes, 24, pp. 415-418.

53 - KESKINEN, H. et al. Occupational asthma due to stainless steel welding fumes, Clinical Allergy, 10, 1980, pp. 151-159.

54 - HICKS, R.. An investigation of the experimental induction of hypersensibility in the guinea pig by material containing chromium, nickel, and cobalt from arc welding fumes, Int. Arch. Allergy Appl. Imm., 59, pp. 265-272.

55 - PEPYS, J. et HUTCHCROFT, Bronchial provocation tests in etioligic diagnosis and analysis of asthma, Amer. Rev. Resp. Dis., 112, 1975, p. 829.

56 - FAWCETT, I.W.. Asthma due to inhaled chemical agents, fumes from multicore soldering flux and colophony resin, Clinical allergy, 6, 1976, pp. 577-585.

57 - BURGE, P.S. et al. Respiratory disease in workers exposed to solder flux fume containing colophony, Clinical allergy, 8, 1978, pp. 1-14.

58 - MC MILLAN, G.H.G.. Studies of the health of welders in naval dockyards, Ann. Occup. Hygiene, 21, 1979, pp. 377-392.

59 - ROSS, D.S.. Welder's health, non respiratory aspects, Metal construction, 10, 1978, pp. 204-209.

60 - EMMET, E.A. et al. Skin and eye diseases among arc welders and those exposed to welding operations. J.O.M., 28, 1981, pp. 85-90.

61 - PATTEE, H.E. et al. Effects of arc radiations and heat on welders, Welding Journal, 52, 1973, pp. 297-308.

62 - SCHEWERSHEIMER, W.. Welding arc flash, effects and prevention, Canadian metal working, June, 1970, pp. 30-31.

62a- ANONYME, Contact lens hazard, The Quality Engineer, 38, 1974, p. 95.

62b- ANONYME, Flash and contact lenses, Occ. Safety and Health, 5, 1975, p. 11.

62c- ANONYME, An Industrial Atrocity Story, Occ. Safety and Health, 7, 1977, p. 85.

62d- KERSLEY, H.J.. Arc flash and the contact lens wearer, British Medical Journal, sept. 1977, pp. 639-640.

62e- DIXON, W.S.. Contact lenses, do they belong in the workplace, Occ. Health and Safety, 47, 1978, pp. 36-39.

62f- LOVRUND, P. et al. Temperature changes in contact lenses in connection with radiation from welding arcs, Scand. J. Work. Environ. and Health, 5, 1979, pp. 271-279.

63 - NAIDOFF, M.A. et SLINEY, D.H.. Retinal injury from a welding arc, American Journal of Ophthalmology, 72, 1974, pp. 663-668.

64 - VOISIN, J. et al. Deux cataractes du feu chez des soudeurs au chalumeau, Bulletin des sociétés d'ophtalmologie, 68, 1968, pp. 168-169.

65 - ROCQUET-DOFFINY, Y. et al. Brûlures, actinite artificielle et épithéliomas chez un soudeur au chalumeau, Dermathologica, 155, 1977, pp. 176-179.

66 - STEWART, W.D. et al. Synopsis of dermatology, Mosby, St-Louis, 1970, 445 p.

67 - FESSEL, J.W.. Scleroderma and welding, N.E.J.M., 296, 1977, p. 1537.

68 - RYCROFT, R.J. et CALMAN, C.D.. Relapse of chromate dermatitis from sheet metal, Contact dermatitis, 3, 1977, pp. 177-180.

69 - SUNDERMAN, F.W.. A review of the metabolism and toxicology of nickel, Annals of clinical and laboratory science, 7, 1977, pp. 377-398.

70 - LAUTNER, G.M.. Measurement of chromium VI and chromium III in stainless steel welding fumes with electron spectroscopy for chemical analysis and neutron activation analysis, Amer. Industrial Hygiene Ass. Journal, 39, 1978, pp. 651-660.

71 - FELDMAN, R.G.. Subacute effects of lead oxide fumes in demolition workers, Lancet, 8002, 1977, pp. 89-90.

72 - TOLA, S. et al. Urinary chromium as an indicator of the exposure of welders to chromium, Scand. J. Work Environ. and Health, 3, 1977, pp. 192-202.

73 - BYCKOWSKI, S. et al. Essais d'évaluation de l'état de santé des travailleurs employés au soudage manuel à l'arc électrique, Soudage et techniques connexes, 24, 1970, pp. 415-418.

74 - FRANCHINI, I. et al. Nephrotoxicity of chromium, Contr. Nephrol. 10, 1978, pp. 98-110.

75 - KNIGHT, A.. Fluorides in occupational medecine, principles and practical application, ed Zenz C, Year Book Medical Publishers, 1975, pp. 649-658.

76 - PANTUCEK, M.B.. Hygiene evaluation of exposure to fluoride fume from basic arc welding electrodes, Ann. Occup. Hygiène, 18, 1975, pp. 207-212.

77 - ROSS, D.S. et PARKER, L.R.. Arc welding the health aspects, The Metallurgist and Materials technologist, 7, 1975, pp. 191-194.

78 - SLOAN, D.. The health hazards of welding 2, Occupational Safety and Health, 8, 1978, pp. 44-45.

79 - KADEFORS, R. et al. Muscular Reaction to Welding Work: an electromyographic investigation, Ergonomics, 19, 1976, pp. 543-558.

80 - HERBERTS, P. et KADEFORS, R.. A Study of painful shoulder in welders, Acta. Orthop. Scand., 47, 1976, pp. 381-387.

81 - KAUFMAN, R.S.. Health Hazards in industrial welding, JAMA, 216, 1971, pp. 677-678.

82 - FRENKIEL, S. et ALBERTI, P.N.. Traumatic thermal injuries of the middle ear, J. Otolaryngol., 6, 1977, pp. 12-22.

83 - NORSETH, T.. The carcinogenicity of chromium, Environmental Health perspectives, 40, 1981, pp. 121-130.

84 - LANGARD, S.. Chromium, in metals in the environment, ed. Waldron, H.A., Academic Press, New-York, London, 1980, pp. 111-132.

85 - BEAUMONT, J.J. et WEISS, N.S.. Lung cancer among welders, J.O.M., Vol. 23, no. 12, 1981, pp. 839-844.

86 - SJOGREN, B.. A retrospective cohort study of mortality among stainless steel welders, Scand. J. Work Environment health, 6, 1980, pp. 197-200.

87 - POLEDNAK, A.P.. Mortality among welders, including a group exposed to nickel oxides, Archives of environmental health, vol. 36, no. 6, 1981, pp. 235-242.

88 - MAXILD, J. et al. Mutagenicity of fume particles from metal arc welding on stainless steel in the salmonella/microsome test, Mutation research, 56, 1978, pp. 235-243.

89 - KOSHI, K.. Effects of fume particles from stainless steel welding on sister chromatid exchanges and chromosome aberrations in cultured chinese hamsters cells, Industrial health, 17, 1979, pp. 39-49.

90 - WHITE, L.R. et al. Comparative toxicity studies of chromium rich welding fumes and chromium on an established human cell line, Environmental research, 20, 1979, pp. 366-374.

91 - KNUDSEN, I.. The mammalian spot test and its use for the testing of potential carcinogenicity of welding fume particles and hexavalent chromium, Acta pharmacol. et toxicol., 47, 1980, pp. 66-70.

92 - HEDENSTEDT, A. et al. Mutagenicity of fume particles from stainless steel welding, Scand, J. Work environ. and health, 3, 1977, pp. 203-211.

93 - GYLSETH, B. et al. Evaluation of chromium exposure based on a simplified method for urinary chromium determination, Scand. J. Work environ. and health, 3, 1977, pp. 28-31.

94 - KALLIOMAKI, P.L. et al. Lung retained contaminants, urinary chromium and nickel among stainless steel welders, Int. Arch. Occup. Environ. Health, 49, 1981, pp. 67-65.

95 - TOLA, S.. Occupational chromium and nickel exposure, toxicology and monitoring, Adv. Course Ind. Toxicol., 1978, p. 120-130.

96 - TOSSAVAINEN, A.. Application of mathematical modelling for assessing the biological half-times of chromium and nickel in field studies, B.J.I.M., 37, 1980, pp. 285-291.

97 - MUTTI, A. et al. The role of chromium accumulation in the relationship between airborne and urinary chromium in welders, Int. Arch. Occup. Environ. health, 43, 1979, pp. 123-133.

98 - SUNDERMAN, F.. A review of the metabolism and toxicology of nickel, Annals of clinical and laboratory science, 7, 1977, pp. 377-398.

99 - SEVIN, I.. Nickel, In "Metals in the environment", Ed. H.A.Waldron, Academic Press Inc. 1980. pp. 263-291.

100 - ROSS, D. et HEIVIT, P.V.. Welding fume and welders health, Occ. Health, Nov. 1976, pp. 520-527.

101 - KALLIOMAKI, P.L. et al. Magnetic measurements of pulmonary contamination, Scand. J. Work Environ. and Health, 4, 1976, pp. 232-239.

102 - KALLIOMAKI, P.L. et al. Amount and distribution of welding fume lung contaminants among arc welders, Scand. J. Work Environ. and Health, 4, 1978, pp. 122-130.

103 - KALLIOMAKI, P.L. et al. Lung retention and clearance of shipyard arc welders, Int. Arch. Occup. Environ. Health, 42, 1978, pp. 83-90

104 - KALLIOMAKI, P.L. et al. Amount and distribution of fume contaminants in the lungs of an arc welder post mortem, British Journal of Industrial Medecine, 36, 1979, pp. 224-230.

105 - KALLIOMAKI, P.L. et al. Instrumentation for measuring the magnetic lung contamination of steel welders, Ann. Occup. Hygiene, 23, 1980, pp. 175-184.

106 - KALLIOMAKI, P.L. et al. Measurement of lung retained contaminants in vivo among workers exposed to metal aerosols, Am. Ind. Hygiene Assoc. J., 42, 1981, pp. 234-238.

107 - KALLIOMAKI, P.L. et al. Mesure de la contamination pulmonaire chez les soudeurs sur acier doux et acier inoxydable, Soudage et techniques connexes, 1981, pp. 50-52.

108 - EVANS, M.J. et al. An occupational hygiene study of a controlled welding task using a general purpose rutile electrode, Ann. Occup. Hyg., 22, 1979, pp. 1-17.

109 - MC MILLAN, G.H.G.. Welder's Health Examination, J. Soc. Occup. Med., 29, 1979, pp. 87-92.

110 - FLETCHER, C. et al. The natural history of chronic bronchitis and emphysema, Oxford University Press, 1976, 272 p.

111 - SPEIZER, F.E..et TAGER, I.B.. Epidemiology of chronic hypersecretion and obstructive airways disease, Epidemiologic Reviews, 1, 1979, pp. 124-142.

112 - HOLLAND, N. et al. Test of lung fonction, dans Health effects of particulate pollution, Am. J. of Epidemiology, 110, 1979, pp. 635-650.

113 - MARKLEM, P.T. et al.. Working group on screening programs for early diagnosis of airway obstruction, Conferance report, Am. Rev. Resp. Dis., 109, 1974, pp. 567-571.

114 - BECHLAKE, M.R. et PERMUTT, S.. Evaluation of tests of lung function for screening for early detection of chronic obstructive lung disease, The lung in the transition between health and disease, Marcel Dekker, N.Y., 1979, pp. 345-387.

115 - Medical Research Council, Standardized questionnaire on respiratory symptoms, Br. Med. J., 2, 1960, p. 1665.

116 - SAMET, J.M., A historical and epidemiologic perspective on respiratory questionnaires, Am. J. Epid., 108, 1978, pp. 435-446.

117 - KRUEGER, D.E. et al. The predictive value of a postal questionnaire on cardio-respiratory symptoms, Journal of chronic diseases, 23, 1970, pp. 411-420.

118 - BATES, D.V. The fate of the chronic bronchitic: a report of the ten year follow-up in the Canadian Department of Viteran's affairs coordinated study of chronic bronchitis, Amer. Rev. Resp. Dis., 108, 1973, pp. 1043-1065.

119 - CHERNIAK, R.M. et MC CARTHY, D.S.. Reversibility of abnormalities of pulmonary function, The lung in the transition between health and disease, Marcel Dekker, N.Y., 1979, pp. 329-342.

120 - SOBOL, B.V. The early detection of airway obstruction: another perspective, the Amer. J. of Med., 60, 1974, pp. 619-624.

121 - CLARK, T.V.H.. Early detection of occupational lung disease, Health, Summer 1975, pp. 7-10.

122 - PHAM, Q.T. et al. Variabilité des tests fonctionnels respiratoires sur une période d'observation de neuf semaines, Rev. Epidem. et Santé Publ., 29, pp. 15-26.

123 - LOVE, R.G. et al. Reproducibility of pulmonary function tests under laboratory and field conditions, B.J.I.M., 37, 1980, pp. 63-69.

124 - KALLIOMAKI, P.L. et al. Respiratory status of stainless steel and mild steel welders, Scand. J. Work. Envir. Health, 8, suppl. 1, 1982, pp. 117-121.

125 - MENKER, H.A. Patterns of pulmonary function abnormalities in high risk groups, dans The lung in the transition between health and diseases, Marcel Dekker, N.Y., 1979, pp. 329-342.

126 - BANDE, J. et al. The influence of smoking habits and body weight on vital capacity and FEV, in male air force personnel: a longitudinal and cross sectional analysis, Amer. Rev. of Resp. Dis., 127, 1980, pp. 781-790.

127 - FAWER, R.F. et al. Absences attributed to respiratory diseases in welders, B.J.I.M., 39, 1982, pp. 149-152.

128 - VAUCLAIR, R. Le dépistage du cancer pulmonaire, considérations générales et données récentes de la littérature, L'Union Médicale du Canada, 111, 1982, pp. 457-468.

129 - Sjogren, B., Chromium and Asbestos as two probable risk factors in lung cancer among welders, J.O.M., 24, 1982, pp. 874-875.

130 - Occupational exposure sampling strategy manual, DHEW, NIOSH Publication No 77-173, 1977, p. 132.

F 6139.

COMMISSION DE LA SANTÉ ET DE LA SÉCURITÉ DU TRAVAIL DU QUÉBEC
REÇU
DEC 19 1983
Service régional de la prévention
LONGUEUIL