



RÉGIE RÉGIONALE
DE LA SANTÉ ET DES
SERVICES SOCIAUX
LANAUDIÈRE

DIRECTION DE LA
SANTÉ PUBLIQUE



WA
754.5
.P37
P477
1995

INSPQ - Montréal



3 5567 00005 2206

**Direction de la Santé publique de la Montérégie
Complexe Cousineau
5245, boulevard Cousineau, bureau 3000
Saint-Hubert, Québec
J3Y 6J8**

**DIRECTION DE LA SANTÉ PUBLIQUE
RÉGIE RÉGIONALE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX
DE LANAUDIÈRE**

**GUIDE D'INTERVENTION EN REGARD DE L'EXPOSITION
AUX POUSSIÈRES DE BOIS
DANS LE CADRE DE L'ÉLABORATION DES PROGRAMMES
DE SANTÉ SPÉCIFIQUES AUX ÉTABLISSEMENTS**

PRÉPARÉ PAR

**LOUIS-GEORGES PERREAULT, médecin-conseil
JEAN-PIERRE ST-GEORGES, hygiéniste industriel**

ÉQUIPE RÉGIONALE DE SANTÉ AU TRAVAIL

OCTOBRE 1995

**INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC
CENTRE DE DOCUMENTATION
MONTRÉAL**

NOTES AUX LECTEURS

L'objectif voué à ce document est celui d'être un guide d'intervention pour les intervenants oeuvrant en santé au travail conformément à la Loi sur la santé et la sécurité du travail (L.R.Q., chapitre S-2.1) dans la région de Lanaudière. Plus spécifiquement, il se veut être un outil qui puisse favoriser l'élaboration d'un programme de santé adapté aux établissements qui se confrontent à la présence de poussières de bois dans leur milieu de travail. Quoique ce n'est pas un protocole qui dicte les conduites d'une façon rigide et incontournable, les auteurs ont tout de même l'ambition d'y rassembler les connaissances actuelles. Ils veulent aussi proposer des lignes directrices susceptibles d'harmoniser les conduites sur toute l'étendue de notre territoire, rendre efficaces et efficientes nos actions dans les entreprises concernées et respecter les contraintes et les limites des ressources humaines et matérielles disponibles autant au sein des équipes de santé que dans les établissements visés.

Dans cette optique, nous nous attarderons, en première partie, sur les notions qui nous paraissent essentielles à souligner de façon plus précise, lesquelles serviront d'assises à l'élaboration des conduites planifiées et qui, par conséquent, constitueront le guide proprement dit. En deuxième partie, nous regrouperons les textes qui, à notre avis, précisent et résument les connaissances actuelles sur cette question et qui permettront à tous de bien adapter les notions scientifiques à chaque milieu de travail et ainsi tout en visant la spécificité, qu'il puisse y être intégrée une approche collective, beaucoup plus à notre portée qu'une démarche individuelle qui consomme beaucoup d'énergies et de ressources.

Nous souhaitons que la forme de présentation particulière choisie puisse répondre aux besoins de tous les lecteurs.

TABLE DES MATIÈRES

NOTES AUX LECTEURS	ii
TABLE DES MATIÈRES	iii
PARTIE I	iv
INTRODUCTION	1
CARACTÉRISTIQUES DES POUSSIÈRES DE BOIS	1
ÉVALUATION ENVIRONNEMENTALE	1
POUSSIÈRES DE BOIS CONTENANT DES PRODUITS CHIMIQUES	3
NORMES	4
NIVEAU D'INTERVENTION	6
ACTIVITÉS D'INFORMATION	7
RÉDUCTION À LA SOURCE	7
SURVEILLANCE MÉDICALE	7
CONCLUSION	9
BIBLIOGRAPHIE	10
PARTIE II	12
Document 1 - Améliorer la santé des travailleurs exposés aux poussières de bois	
Document 2 - Protocole de surveillance des travailleurs exposés aux poussières de bois	
Document 3 - Poussière de bois (notes de sécurité construction)	

PARTIE I

INTRODUCTION

En dehors des initiés, plusieurs employeurs et travailleurs ignorent que les poussières de bois puissent être un facteur de risque réel pour la santé. Ils conviennent sans trop de persuasion qu'elles entraînent des inconvénients ou de l'inconfort à cause de leurs considérations physiques: *«Tout milieu empoussiéré cause des ennuis»*. Mais la surprise est d'autant plus manifeste lorsque l'on aborde les effets irritants, allergisants, toxiques et cancérigènes de ces particules jugées inoffensives par plus d'un du fait qu'elles proviennent de sources naturelles.

CARACTÉRISTIQUES DES POUSSIÈRES DE BOIS

Les poussières de bois ont des caractéristiques variables et variées selon le point de vue envisagé:

- elles peuvent provenir de bois durs, mous, ou mixtes (panneaux);
- elles peuvent être fines, intermédiaires ou grosses selon les procédés utilisés;
- elles peuvent être toxiques, sensibilisantes (allergiques) ou cancérigènes;
- elles peuvent être actives ou pas d'un point de vue biologique (mycoses).

Bref, il s'agit de particules aéroportées influencées par de nombreuses considérations qui rendent leur approche complexe. Puisque ces notions sont détaillées dans la littérature scientifique et que celles-ci ont une influence sur la santé, nous vous référons aux documents fournis à la partie II afin de rafraîchir vos connaissances.

ÉVALUATION ENVIRONNEMENTALE

L'évaluation environnementale demeure une étape importante dans le processus d'élaboration d'un programme de santé. Face aux poussières de bois, c'est d'autant plus vrai, que la précision avec laquelle elle va être réalisée en dépendra la qualité des conduites ou des interventions qui en résulteront. Aussi, il ne s'agit pas uniquement de préciser la concentration des poussières de bois mais bien de s'efforcer de préciser la nature du bois, les procédés utilisés, les tâches ou les postes à risque, de fournir le type d'organisation de travail, d'énumérer les moyens de prévention disponibles, et finalement de décrire les conditions susceptibles de modifier la nature des poussières telles que teinture, colle, formaldéhyde ou autre.

À cet égard, certaines notions méritent d'être considérées et d'être conservées à l'esprit même si elles ne sont pas toujours faciles à objectiver, à savoir:

- les dimensions des particules (fines ou grossières);
- les distinctions entre les poussières totales, inhalables et respirables;
- la présence de produits chimiques divers aéroportés ou intégrés.

En général, lorsqu'on parle de poussières de bois, on réfère aux poussières totales qui sont la totalité des particules aéroportées. Cette notion laisse supposer que l'on recueille toutes les particules par la méthode d'échantillonnage standard (avec les cassettes fermées ayant un orifice de 4 mm).

En fait, avec ce mode de prélèvement, une certaine quantité de poussières, qui peut normalement pénétrer dans l'organisme par le nez ou la bouche, n'est pas recueillie et ce, pour plusieurs raisons dont la petitesse de l'orifice et les pertes de poussières qui collent aux parois de la cassette surtout par l'effet électrostatique.

Par conséquent, la mesure des poussières totales par la méthode habituelle tend à sous-estimer le risque réel pour la santé surtout lorsque ces poussières peuvent avoir un effet nocif sur les voies respiratoires supérieures. Au cours des années 80 est apparue la notion de poussière inhalable dont la définition est: *«La poussière inhalable (ou inspirable) se définit comme étant la fraction de la poussière aéroportée qui peut être inhalée par un sujet exposé»*. (Drolet, 1992).

Il existe présentement sur le marché un dispositif d'échantillonnage développé par les chercheurs de l'Institute of Occupational Medicine (IOM) d'Édimbourg qui permet de recueillir les poussières inhalables. Le design de cette tête d'échantillonnage et le débit d'utilisation font en sorte que la poussière inhalable est retenue. L'Institut de Recherche en Santé et en Sécurité du Travail du Québec (IRSST) procède actuellement à des essais en milieu de travail pour vérifier la concordance entre l'échantillonnage conventionnel (cassettes fermées) et ce type de prélèvement. Nous devrions, dans un proche avenir, pouvoir utiliser ces instruments de mesure et ainsi mieux apprécier le risque réel que représente l'exposition aux poussières de bois.

Compte tenu du contexte actuel, il est présentement de mise d'utiliser la technique conventionnelle de mesure, c'est-à-dire d'utiliser les cassettes fermées de 37 mm. (FCPV) tel que le recommande le guide d'échantillonnage des contaminants en milieu de travail de l'Institut de Recherche en Santé et en Sécurité du Travail du Québec (IRSST, sept. 1994).

Comme dans toute évaluation environnementale, si on veut mesurer l'exposition moyenne pondérée sur 8 heures pour se comparer à la norme, il faut idéalement que l'échantillonnage couvre tout le quart de travail ou au minimum les $\frac{2}{3}$ du temps de travail.

Cependant, dans le cadre du programme de santé, en tenant compte du nombre limité de ressources, il n'est pas nécessaire de couvrir les 8 heures du quart de travail, on peut croire qu'un bon échantillonnage qui se fait sur quatre heures peut convenir pour le type d'évaluation requis. Il faut toujours tenir compte des variations de procédé et s'assurer de mesurer les pires conditions environnementales qui peuvent exposer les travailleurs à un contaminant. Il est certain que le fait de ne pas couvrir tout le quart de travail amène une imprécision dans les résultats, cependant cette possibilité d'erreur peut être compensée par un niveau d'action plus bas et demande un jugement qualitatif sur l'exposition possible du travailleur. Il demeure cependant une règle qui est incontournable, dans le doute, on doit toujours évaluer quantitativement le milieu de travail et augmenter le temps d'échantillonnage de façon à couvrir toutes les conditions à risque.

POUSSIÈRES DE BOIS CONTENANT DES PRODUITS CHIMIQUES

Lorsqu'on parle de poussières de bois, on englobe fréquemment des matériaux contenant des produits chimiques autres que ceux contenus naturellement dans le bois. Pensons, entre autres, aux contreplaqués, aux panneaux de particules ou de mélamine et aux bois traités. Ces matériaux, très utilisés de nos jours en industrie, constituent une source d'exposition à divers produits chimiques (même l'entreposage de panneaux particules en grande quantité dans un espace restreint peut créer un niveau de formaldéhyde dans l'air ambiant lorsque l'entrepôt n'est pas ventilé). Les poussières dégagées par la transformation de ces matériaux lors du sciage, ponçage etc. contiennent elles aussi des quantités non négligeables de formaldéhyde qui seront inhalées en même temps que les poussières. Il existe une méthode pour estimer le niveau de formaldéhyde dans ces poussières, elle n'est pas encore disponible à l'IRSST mais on peut croire que nous y aurons accès dans un avenir rapproché. De plus, la nature du bois utilisé pour la fabrication de ces panneaux est très variable. En effet, on y retrouve des bois durs, des bois mous et ce, de différentes essences et dans des proportions variées et variables. Par conséquent, il faut être prudent lors de l'estimation de la toxicité de ces poussières.

Concernant le travail sur le bois traité à l'aide de divers produits chimiques (teintures, fongicides, scellants, etc.), il faut nécessairement déterminer la composition du produit

pour en connaître la toxicité. Il ne faut pas oublier que plusieurs opérations ont pour effet de produire de la chaleur par friction, ce qui augmente l'évaporation ou la dégradation des produits.

NORMES

Le Règlement modifiant le Règlement sur la qualité du milieu de travail (révision de l'annexe A) introduit une nouvelle notion concernant la normalisation de l'exposition aux poussières de bois. En effet, la poussière de bois de cèdre rouge Western est maintenant une substance normalisée et la valeur d'exposition moyenne pondérée (sur 8 heures) est de 2,5 mg/m³ soit la moitié de la norme pour les poussières de bois non-allergènes.

La réglementation québécoise est représentée au tableau 1.

Tableau 1 - Valeurs d'exposition permises concernant les poussières de bois

NOM	VALEUR D'EXPOSITION	
	MOYENNE PONDÉRÉE mg/m ³	DE COURTE DURÉE mg/m ³
Bois de cèdre rouge Western (poussière de)	2,5	* Note
Bois dur et mou à l'exception du cèdre rouge (poussière de)	5	* Note

Note: Comme il n'y a pas de valeur d'exposition de courte durée, la notion de limites d'excursion s'applique et le Règlement la définit comme suit: *«À condition que la valeur d'exposition moyenne pondérée soit respectée, des excursions peuvent excéder 3 fois cette valeur pour une période cumulée ne dépassant pas 30 minutes par jour. Toutefois, aucune de ces excursions ne peut dépasser 5 fois la valeur d'exposition moyenne pondérée pour quelque durée que ce soit».*

En ce qui concerne les poussières de bois dur et mou à l'exception du cèdre rouge Western, le Règlement permet (à condition de ne pas dépasser 5 mg/m³ pour 8 heures par jour, 40 heures/semaine) une exposition de 15 mg/m³ pendant un maximum de 30 minutes par jour mais sans dépasser 25 mg/m³ en aucun temps.

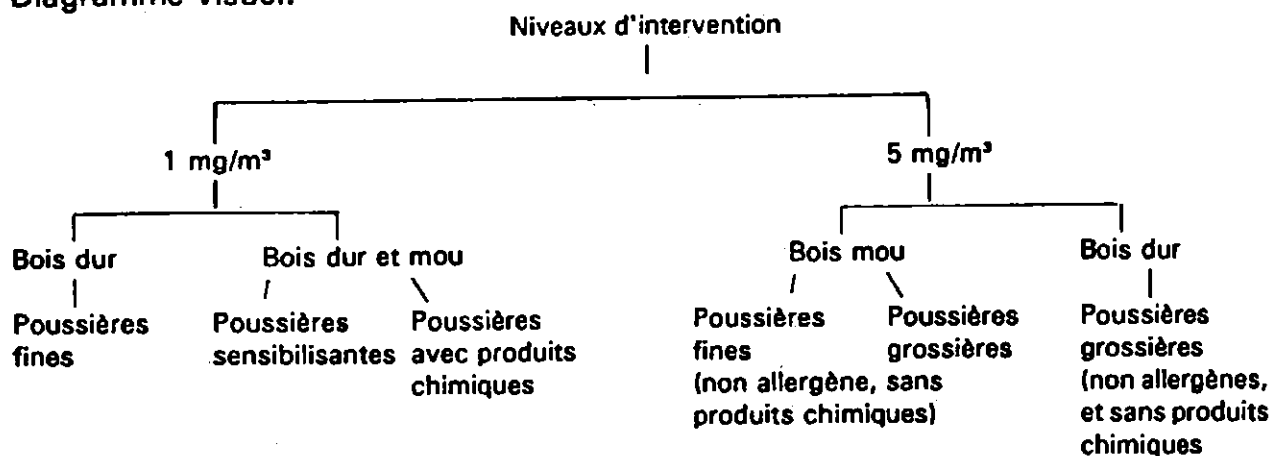
Concernant le bois de cèdre rouge Western, les limites d'excursion sont 7,5 mg/m³ pour un maximum de 30 minutes par jour mais sans dépasser 12,5 mg/m³ en aucun temps et bien sûr respecter le 2,5 mg/m³ pour 8 heures par jour.

NIVEAU D'INTERVENTION

À la lumière de la littérature scientifique, il nous apparaît réaliste d'envisager différents niveaux d'intervention, selon certaines caractéristiques des poussières de bois dans un but d'adapter les actions possibles pouvant être entreprises dans les milieux de travail. Il ne s'agit pas de considérer ce niveau au chiffre près et d'en faire un objectif à atteindre mais plutôt de s'en servir afin d'orienter les actions pertinentes, pratiques et dont la faisabilité se prête au milieu concerné. Ces niveaux serviront à prioriser les postes à risque, les tâches à risque ou encore le type d'action à entreprendre. Nous proposons donc:

- 1 mg/m³ pour les poussières:
 - de bois dur de petites tailles;
 - sensibilisantes de petites et grandes tailles;
 - contenant des produits chimiques.
- 5 mg/m³ pour les poussières:
 - de bois mou (petites tailles);
 - de grandes tailles (mous ou durs, non allergènes, ne contenant pas de produits chimiques).

Diagramme visuel:



ACTIVITÉS D'INFORMATION

L'information en regard de cet agresseur méconnu demeure à notre point de vue une constante qui doit constituer une partie prioritaire de tout programme de santé. Il est jugé important non seulement de démystifier ce contaminant mais aussi de sensibiliser les milieux de travail à leur présence en insistant sur leurs caractéristiques et les effets sur la santé. Ce type d'intervention permet ainsi de bien installer les assises sur lesquelles se modèleront des attitudes et des comportements préventifs souhaités. Les activités d'information pourront être adaptées à chaque entreprise, à partir du document en référence (Comité national d'action pour la santé et l'hygiène dans la construction, 1993) qui nous apparaît contenir l'essentiel pour préparer une ou des sessions selon la disponibilité et les besoins des travailleurs et employeurs concernés.

RÉDUCTION À LA SOURCE

Il est convenu et accepté que l'objectif ultime de nos interventions vise la réduction à la source des dangers pour la santé mais il n'apparaît pas évident d'emblée que cette ambition constitue une priorité partagée par tous les milieux de travail avec la même ardeur et détermination. Aussi faut-il composer avec cette réalité. C'est pourquoi nous devons parfaire notre connaissance du milieu pour être en mesure de suggérer des conduites susceptibles de faire cheminer les personnes concernées dans ce sens dans le respect de leurs contraintes tout en demeurant persuasif. Aussi faut-il développer des approches bien planifiées et concrètes, susceptibles d'améliorer les conditions de travail car c'est suite à l'évaluation de ces éventualités qu'une surveillance médicale pourra être envisagée ou pas.

SURVEILLANCE MÉDICALE

La surveillance médicale en regard des poussières de bois ne nous apparaît pas prioritaire. Par contre, nous ne pouvons pas ignorer la documentation scientifique qui la caractérise et qui en précise les modalités et la périodicité. Les différents outils utilisés (questionnaires, examens radiologiques et spirométriques, etc.) en pré-emploi et en cours d'emploi constituent des interventions non négligeables mais discutables lorsque nous considérons différents critères tels que la sensibilité et la spécificité des tests, la disponibilité des ressources, le coût/bénéfice, l'organisation des milieux de travail et des équipes de santé, les objectifs cliniques, etc. Or, considérant ces aspects, nous devenons très critiques à l'intégration de telles interventions au sein d'un programme de santé sans pour autant négliger de les considérer. Lorsqu'elle est

envisagée, elle doit s'appuyer sur une évaluation environnementale fiable pour décider du type d'intervention et d'outils à privilégier pour rejoindre les objectifs cliniques visés. En ce sens, nous voudrions souligner certaines conditions où la surveillance médicale mériterait d'être planifiée:

- milieux de travail qui dépassent plus du double les niveaux d'intervention et où aucunes mesures préventives ou démarches préventives sont planifiées ou ne peuvent l'être;
- milieux où sont identifiés des procédés ou des essences de bois reconnus à risques élevés;
- milieux où les approches de l'équipe de santé permettent d'identifier des travailleurs qui présentent des problèmes de santé reliés au travail;
- milieux où une surveillance médicale pourra influencer la prise de décision favorable à l'intégration de mesures préventives.

Il sera important de planifier un suivi nécessaire à la surveillance médicale autant d'une façon collective qu'individuelle afin de s'assurer que les travailleurs et l'employeur connaissent les conduites appropriées et susceptibles de sauvegarder la santé et l'intégrité de tous et chacun. Dans ce contexte, il appartiendra au médecin responsable d'établir les conditions d'application de cette surveillance et la périodicité à partir des considérations cliniques applicables et des ressources matérielles et humaines disponibles. En ce sens, les documents référence à la partie II pourra lui servir et l'orienter quant au choix des examens à inclure dans cette surveillance.

CONCLUSION

Dans notre région, nous avons à intervenir dans des entreprises qui se confrontent aux poussières de bois mais à des niveaux de risques différents. La réalité d'une scierie n'est pas la même qu'un atelier de menuiserie ou d'une ébénisterie de type familial et bien différente d'une entreprise d'ameublement de grande taille à vocation internationale. Or, la démarche proposée dans ce document veut inciter les intervenants à bien préciser la situation au préalable, afin de mieux adapter le type d'interventions subséquentes. Il apparaît nécessaire de donner la priorité aux activités d'information et de réduction à la source et de réserver la surveillance médicale (collective et individuelle) aux milieux à risque. Ainsi, nous répondrons adéquatement à notre rôle et nous pourrons parfaire notre expertise dans ce champ d'action. De ce fait, les travailleurs et les employeurs ne pourront que récolter les bénéfices de ces actions.

BIBLIOGRAPHIE (documents consultés)

- AMERICAN CONFERENCE OF GOVERNMENTAL INDUSTRIAL HYGIENISTS (1994-1995). Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices. ACGIH, 119 p.**
- BELGIQUE. COMITÉ national d'action pour la sécurité et l'hygiène dans la construction (1993). Poussières de bois. «Notes de Sécurité Construction. Série: Santé», no 60. Bruxelles, CNAC, 31 p.**
- BULLOCK, W.C.; LAIRD, L.T. (1994). A Pilot Study of the particle size distribution of dust in the paper and wood products Industry. In. Hyg. Assoc. J., pp. 836-840.**
- COMMISSION DE LA SANTÉ ET DE LA SÉCURITÉ DU TRAVAIL (1990). Règlement sur la qualité du milieu de travail. Gouvernement du Québec, 67 p.**
- COMMISSION DE LA SANTÉ ET DE LA SÉCURITÉ DU TRAVAIL (1994). Règlement modifiant le Règlement sur la qualité du milieu de travail (Révision de l'annexe A). Gouvernement du Québec, 84 p.**
- DROLET, D.; PERREault, G. (1992). Les poussières inhalables. Info-Labo, Institut de recherche en santé et en sécurité du travail du Québec (IRSST), 4 p.**
- DUTCH EXPERT COMMITTEE FOR OCCUPATIONAL STANDARDS (1991). Health-based recommended Occupational Exposure Limit for Wood Dust. Ministry of Social Affairs and Employment, 8/91.**
- ELIA, V.J.; MESSMER, R.A. (1992). Evaluation of Methods for Estimating Formaldehyde Released from Resin-containing paper and Wood Product-Dusts. Am. Ind. Assoc. J., pp. 632-638.**
- ENARSON, D.A.; CHAN-JEUNG, M. (1990). Characterization of Health Effects of Wood Dust Exposures. American Journal of Industrial Medicine, 17: 33-38, no 1.**
- FLECHSIG, R.; NEDO, G. (1990). Hazardous Health Effects of Occupational Exposure to Wood Dust. Industrial Health, 28, no 3, p. 107-119.**
- HAMILL, A.; INGLE, J.; SEARLE, S.; WILLIAMS, K. (1991). Levels of Exposure to Wood Dust. Ann. Occup. Hyg., vol. 35, no 4, pp. 397-403.**
-

-
- INNOCENTI, A.; ROMEO, R. MARIANO, A. (1991). Asthma and Systemic Toxic Reaction Due to Cabreuva (*Myrocarpus Fastiguatus* Fr. All.) Wood Dust. La Medicina Del Lanro, 82,5: 446-450.
- INSTITUT DE RECHERCHE EN SANTÉ ET EN SÉCURITÉ DU TRAVAIL DU QUÉBEC (1994). Guide d'échantillonnage des contaminants de l'air en milieu de travail. IRSST, 161 p.
- KINKELSTEIN, M.M. (1989). Nasal Cancer Among North American Wood workers: Another Look. Journal of Occupational Medicine, vol. 3, no 11, november.
- LECLERC, A.; MARTING-CORTES, M.; GERIN, M.; LUCE, D. and BRUGE, J. (1994). Sinonasal Cancer and Wook Dust Exposure: Results from a Case-Control Study. American Journal of Epidemiology, vol. 140, no 4, 1994.
- LEENA, A.N.; DEMENT, J.M. (1993). Carcinogenic Effects of Wook Dust: Review and Discussion. American Journal of Industrial Medicine, 24: 619-647, no 5.
- MALAKA, T,L KODAMA A.M. (1990). Respiratory Health of Plywook Workers Occupationally Exposed to Formaldehyde. Archives of Environmental Health, sept.-oct., vol. 45, no 5.
- PISANIELLO, D.L.; CONNELL, K.E.; MURIALE, L. (1991) Wood Dust Exposure During Furniture Manufacture - Results from an Australian Survery and Considerations for Threshold Limit Value Development. American Industrial Hygiene Association, november, p. 485-492.
- PISANIELLO, D.L.; TKACZUK, M.N. OUEN, N. (1992). Occupational Wood Dust Exposures, Lifestyle Raviables and Respiratory Symptoms. Journal of Occupational Medicine, vol. 34, no 8, august.
- SMITH, M.R. (19..) A Guide to Occupational Exposure to Wood and Wood Dust. Health & Hygiène Inc., Division of Occupational Safety and Health North Carolina Department of Labor.
- TESCHKE, K. HERTZMAN, C.; MORRISON, B. (1994). Level and Distribution of Employee Exposures to Total and Respirable Wood Dust in Two Canadian Sawmills. American Industrial Hygiene Association, March, p. 245-250.
-

PARTIE II

DOCUMENT 1

**«AMÉLIORER LA SANTÉ DES TRAVAILLEURS
EXPOSÉS AUX POUSSIÈRES DE BOIS»**

AMÉLIORER LA SANTÉ DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS AUX POUSSIÈRES DE BOIS

par

FRANÇOIS MILORD, résident IV

Module de santé au travail
Département de santé communautaire
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Janvier 1993

89 MAI 1994

TABLE DES MATIÈRES

1. Introduction.....	3
2. Le bois et les poussières de bois.....	4
2.1 Généralités.....	4
2.2 Quelques notions sur les poussières.....	5
3. Les effets sur la santé.....	7
3.1 Symptômes généraux.....	8
3.2 Problèmes cutanés.....	8
3.3 Pathologies respiratoires.....	10
3.3.1 Les réactions de nature allergique.....	10
3.3.2 Les réactions de nature non allergique.....	13
3.4 Cancer.....	15
3.4.1 Les études expérimentales.....	15
3.4.2 Les cancers des voies nasales.....	17
3.4.3 Les autres cancers.....	20
4. La surveillance environnementale.....	22
4.1 Techniques d'échantillonnage.....	22
4.2 Normes environnementales.....	23
5. La surveillance médicale.....	26
5.1 Généralités.....	26
5.2 Techniques de dépistage.....	26
5.3 Programme intégré de surveillance.....	31
6. Le contrôle des poussières de bois.....	33
7. Recommandations.....	35
8. Bibliographie.....	37
9. Annexes.....	46

1. INTRODUCTION

Le but du présent document est de présenter l'état actuel des connaissances sur les poussières de bois. Ce travail se veut une revue de la littérature pertinente disponible jusqu'à la fin de 1992. À ce titre, nous ne referons pas ce que le COMITÉ PROVINCIAL EN SANTÉ AU TRAVAIL (1984; 1987) et le NIOSH (1987) ont déjà fait, mais compléterons plutôt leurs travaux par une revue des articles publiés entre 1987 et 1992. La liste de ces articles a été obtenue à partir de la banque de données Medline®, en utilisant des combinaisons des mots-clés suivants: "asthma, carcinogens, dermatitis, dust, neoplasms, occupational diseases, occupational exposure, risk factors, and wood". Une revue des bibliographies de ces articles nous a ensuite permis de retracer d'autres documents pertinents.

Après la présentation de quelques généralités sur le bois et les poussières de bois (section 2), nous nous intéresserons à leurs effets sur la santé (section 3). Ensuite, les éléments de la surveillance environnementale, incluant les normes applicables en milieu de travail, seront abordés (section 4). L'exposé des méthodes de surveillance médicale disponibles suivra, ainsi que celui des techniques de contrôle de ce contaminant (sections 5 et 6). Enfin, nous conclurons en présentant quelques recommandations.

Soulignons d'emblée que le travail du bois peut entraîner l'exposition à plusieurs produits potentiellement nocifs, comme les insecticides, la silice, le formaldéhyde, les colles et les plastiques, et leurs produits de dégradation respectifs (COMITÉ PROVINCIAL, 1987, page 53). Cependant, nous nous limiterons ici aux effets sur la santé des poussières de bois et des substances chimiques propres au bois. Les problèmes reliés aux micro-organismes qui contaminent le bois seront également mentionnés en passant.

2. LE BOIS ET LES POUSSIÈRES DE BOIS

2.1 GÉNÉRALITÉS

Qu'est-ce que le bois? Le bois est constitué de deux polysaccharides - la cellulose et l'hémicellulose - et de lignine. La cellulose forme le squelette de l'arbre, alors que l'hémicellulose est un facteur de croissance. La lignine est un composé phénolique qui cimente entre elles les cellules végétales (NIOSH, 1987, page 1). Le bois peut également contenir une multitude de composés organiques comme les alcaloïdes et les glycosides. Ils sont répertoriés par le COMITÉ PROVINCIAL (1984, pages 3-5). Parmi ces substances, ce sont les quinones qui semblent être les plus nocives pour l'être humain (UNDERNER et al, 1988).

Il y a plusieurs façons de classifier les espèces de bois. On peut par exemple distinguer les bois tropicaux et non tropicaux. Toutefois, deux classifications nous apparaissent utiles à connaître: l'une qui considère la structure du bois et l'autre qui est basée sur l'activité biologique de ses différentes composantes.

A) CLASSIFICATION SELON LA STRUCTURE DU BOIS

On parle de bois durs dans le cas des arbres feuillus aussi appelés angiospermes, et de bois mous pour les conifères ou gymnospermes (MARIE-VICTORIN, 1964). Une des différences importantes est la plus forte teneur en lignine des conifères ou résineux par rapport aux feuillus (NIOSH, 1987, page 1). GOULET & LEBEL (1981) présentent les 20 espèces de feuillus et les 7 espèces de conifères les plus employées dans l'industrie québécoise.

B) CLASSIFICATION SELON L'ACTIVITÉ BIOLOGIQUE

L'Organisation internationale du travail (ILO, 1983, page 2308) classifie les bois en trois catégories:

- bois toxiques ou allergiques,
- bois ayant une activité biologique,
- bois biologiquement inactifs ou presque.

Cette classification nous apparaît très utile pour la présentation des effets sur la santé (section 3).

2.2 QUELQUES NOTIONS SUR LES POUSSIÈRES

La poussière se définit comme un aérosol de particules solides hétérogènes en suspension dans l'air et dont l'aspect ressemble à celui d'un colloïde (ILO, 1983, page 680; CSST, 1985, page 529). Au Québec, l'exposition aux poussières de bois se rencontre dans trois secteurs d'activités, à savoir le secteur forestier, le secteur du bois (avec ou sans scierie), et le secteur du meuble et des articles d'ameublement.

Deux caractéristiques des poussières de bois doivent être discutées: la concentration qui est mesurée en mg/m^3 , et la taille mesurée en μm .

A) LA CONCENTRATION DES POUSSIÈRES DE BOIS

La concentration des poussières pourra varier selon plusieurs facteurs dont le type d'opération subie par la pièce de bois. Certaines tâches génèrent davantage de poussières que d'autres. Selon le document du NIOSH (1987, pages 89-124), où sont compilées des centaines de mesures d'exposition, les opérations de sablage, de sciage et de fraisage seraient les plus à risque. Une liste des autres facteurs pouvant affecter la dose d'exposition est présentée par le COMITÉ PROVINCIAL (1987, pages 81-85, 93, 94). Par exemple:

- le type, l'essence, l'humidité et la qualité du bois;
- la vitesse de rotation de l'outil;
- la technique de travail et l'utilisation de jets d'air.

B) LA TAILLE DES POUSSIÈRES DE BOIS

On considère que les particules dont le diamètre est compris entre 0,01 et 10 μm restent en suspension dans l'air pendant plusieurs heures, alors que les particules plus grosses se déposent plus rapidement (UNDERNER et al, 1988; HAMILL et al, 1991).

La poussière totale constitue l'ensemble des particules en suspension dans un volume d'air donné (CLOUTIER, 1985), ce qui peut inclure les grosses particules projetées lors de certains procédés d'usinage (HAMILL et al, 1991). La poussière totale demeure une grandeur aléatoire qui réfère en fait à la quantité recueillie selon une technique spécifique (CSST, 1985, page 537). Par ailleurs, la poussière inhalable (ou inspirable) se définit comme l'ensemble des particules aéroportées dont le diamètre aérodynamique équivalent est inférieur ou égal à 15 μm . On subdivise généralement cet ensemble en trois fractions qui correspondent chacune à une zone de déposition des poussières dans l'appareil respiratoire (CLOUTIER, 1985; CSST, 1985, pages 533-538; DROLET & PERRAULT, 1992):

- la fraction extrathoracique, au-dessus du larynx;
- la fraction trachéobronchique, entre la partie supérieure du larynx et les parties non-ciliées des poumons;
- la fraction alvéolaire ou respirable, dans les parties non-ciliées des poumons, soit les alvéoles.

Plus une particule est petite, plus elle peut pénétrer profondément dans l'appareil respiratoire. Des recherches ont démontré que les particules mesurant entre 0,1 et 5 μm (la fraction respirable) demeurent dans les alvéoles, alors que les particules plus grosses sont filtrées par les structures allant du nez aux petites bronches (ILO, 1983, page 680). Dans le travail du bois, la fraction respirable ne constitue qu'une faible proportion des particules émises, la majorité des poussières produites mesurant entre 5 et 15 μm (WHITEHEAD et al, 1981; NIOSH, 1987, pages 125-127). Pour qui s'intéresse aux effets sur la santé, c'est donc la concentration de poussières inhalables qu'il faut connaître.

3. LES EFFETS SUR LA SANTÉ

Ces quelques informations nous permettent de comprendre la classification des effets sur la santé des poussières de bois adoptée par le COMITÉ PROVINCIAL (1984, pages 2,3), soit

- les effets toxiques, l'absorption de certaines substances contenues dans les poussières occasionnant l'apparition de symptômes généraux;
- les effets irritatifs sur la peau et les muqueuses;
- les effets sensibilisants au niveau cutané ou respiratoire, l'exposition aux fines poussières provoquant des réactions allergiques;
- les effets carcinogènes, en particulier sur la muqueuse nasale conduisant au développement des cancers des voies nasales.

Les tableaux 12, 13 et 15 du document du COMITÉ PROVINCIAL (1987, pages 64-74 et 78) présentent respectivement

- les effets sur la santé de 143 espèces de bois classées selon l'ordre alphabétique de leur nom scientifique (repris du document de l'ILO, 1983, pages 2310-2316);
- les effets sur la santé des essences de bois les plus employées au Québec, liste qui diffère légèrement de celle de GOULET & LEBEL (1981) à cause des différentes nomenclatures utilisées;
- et les problèmes de santé reliés aux multiples domaines d'activité (adapté du document de l'ILO, 1983, page 2309).

Nous avons repris ces trois tableaux en annexe du présent travail. Les effets toxiques d'environ 300 essences de bois sont répertoriés par WOODS & CALNAN (1976). Enfin, les numéros 5 et 6 du volume 42 (1981) des Archives des maladies professionnelles constituent une bonne source de renseignements en langue française.

3.1 SYMPTÔMES GÉNÉRAUX

Des symptômes généraux résultant d'une exposition aux poussières de bois ont été reconnus (ILO, 1983, page 2309), mais ne sont pas encore bien caractérisés. Selon les auteurs consultés, il peut s'agir soit

- d'une symptomatologie aiguë résultant d'une surexposition à un type donné de poussières (TERASAKI et al, 1990; INNOCENTI et al, 1991);
- de symptômes non-spécifiques, tels que céphalée, nausée, étourdissements, troubles visuels, crampes musculaires ou arythmies cardiaques dont seraient responsables les alcaloïdes et les glycosides contenus dans le bois (GOULET & LEBEL, 1981).
- du syndrome toxique des poussières organiques qui serait en fait causé par l'inhalation d'une grande quantité de spores de micro-organismes qui contaminent le bois. Ce syndrome s'accompagnant de fatigue, de fièvre, de frissons et de toux, peut être suffisamment sévère pour empêcher le travailleur de quitter le lit (ENARSON & CHAN-YEUNG, 1990).

En présence de symptômes non-spécifiques chez un individu exposé, on ne doit jamais ignorer un lien possible avec le travail du bois (FLECHSIG & NEDO, 1990).

3.2 PROBLÈMES CUTANÉS

Il s'agit essentiellement des dermatites irritatives ou allergiques. Il n'est pas toujours possible de les différencier bien que certaines notions puissent nous orienter. Ainsi, il faut savoir que les substances irritantes se retrouvent principalement dans l'écorce, alors que les produits sensibilisants sont situés au coeur de l'arbre, dans le duramen. De plus, les bois tropicaux contiennent davantage de produits sensibilisants que les bois non tropicaux.

A) LA DERMATITE IRRITATIVE

Comme les substances irritantes se concentrent de préférence dans l'écorce, la dermatite irritative se produit plus souvent chez les travailleurs forestiers et chez ceux s'occupant du transport des grumes (NIOSH, 1987, page 17). Chez les personnes oeuvrant dans le secteur de la transformation, ce type de dermatites est surtout causé par l'action mécanique des échardes et des éclats de bois. Les mains, les avant-bras et les conjonctives peuvent être atteintes (COMITÉ PROVINCIAL, 1984, pages 6,7).

B) LA DERMATITE ALLERGIQUE

Les dermatites allergiques se manifestent surtout chez les scieurs, les menuisiers, les charpentiers, et chez les ouvriers réalisant des travaux de finition. Elles peuvent se développer là où des poussières s'infiltrent incluant les aisselles, la ceinture, les aines, les organes génitaux, les chevilles et la face dorsale des pieds. Des substances chimiques de la famille des quinones, contenues dans le duramen, seraient responsables. Deux listes des espèces de bois le plus fréquemment impliquées dans le développement des dermatites allergiques sont disponibles (COMITÉ PROVINCIAL, 1984, page 8; NIOSH, 1987, pages 18-20).

C) L'ECZÉMA DU BÛCHERON

Un troisième problème, l'eczéma du bûcheron, n'est pas causé par le bois ou ses composantes, mais par un lichen qui croît sur l'écorce de l'arbre (NIOSH, 1987, page 21).

WOODS & CALNAN (1976) ont décrit de façon extensive les effets cutanés de nombreuses essences de bois. GAN et al (1987), étudiant 479 sableurs à Singapour, ont trouvé une prévalence de 3,8% pour l'ensemble des problèmes cutanés. Il s'agissait surtout de dermatites irritatives (1,6%) et de prurit (1,6%). Il semble que les espèces de bois employées aient été peu allergènes. Ces auteurs insistent, comme WOODS & CALNAN (1976), sur le contrôle à la source des poussières, le port d'un équipement approprié et l'emploi de

crèmes protectrices. Par ailleurs, sauf pour des descriptions de cas (WOODS, 1987; GOH, 1988; IRVINE et al, 1988; HARRIS & ROSEN, 1989; HINOJOSA et al, 1990; GAMBOA et al, 1991; JEMEC & HAUSEN, 1991; SINKS et al, 1991; GONCALO, 1992), aucune autre étude d'envergure ne semble avoir été publiée entre 1987 et 1992.

3.3 PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

Il existe plusieurs façons de regrouper les pathologies respiratoires associées aux poussières de bois. FLECHSIG & NEDO (1990) les classent selon le site anatomique: pathologies des voies respiratoires supérieures, du système bronchique et du tissu pulmonaire. Nous adopterons la classification usuelle qui est également utilisée par le NIOSH (1987) qui subdivise les pathologies en réactions de nature allergique et réactions de nature non allergique.

3.3.1 Les réactions de nature allergique

A) L'ASTHME

L'asthme est la principale pathologie respiratoire de nature allergique. Il est généralement défini comme une obstruction réversible des voies aériennes. Sauf pour l'asthme causé par le cèdre rouge de l'ouest qui a fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques, la plupart des travaux associant l'asthme à une exposition aux poussières de bois sont des descriptions de cas. Ces travaux sont revus en détail par plusieurs auteurs (CHANG-YEUNG & LAM, 1986; NIOSH, 1987, pages 27-40; GOLDSMITH & SHY, 1988; UNDERNER et al, 1988; ALBERTS & BROOKS, 1992). Une liste des types de bois responsables d'allergie respiratoire est également présentée par PARKES (1982, page 418). Selon GOULET & LEBEL (1981), les espèces de bois responsables des problèmes respiratoires auraient souvent peu ou pas d'effets sur la peau.

L'asthme est assimilé à une réaction de nature allergique. Cela n'est pas complètement exact comme le soulignent CHANG-YEUNG & LAM (1986) qui exposent les quatre mécanismes pathophysiologiques reconnus, à savoir la bronchoconstriction d'origine réflexe, inflammatoire, pharmacologique et allergique. CÔTÉ et al (1992) excluent de leur définition la composante réflexe puisqu'elle ne constitue pas vraiment un état d'hyperexcitabilité bronchique. Il apparaît utile de présenter les caractéristiques de la réponse allergique de type I, qui demeure la plus fréquente.

Classiquement, elle atteint l'ensemble des voies respiratoires sauf les alvéoles et se manifeste par une augmentation de la résistance au passage de l'air et une baisse du volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS); la réaction qui peut être immédiate ou retardée, n'est pas accompagnée de symptômes systémiques et survient de préférence chez un individu ayant déjà des antécédents atopiques; au laboratoire, on note une augmentation des IgE et des éosinophiles, une positivité aux tests cutanés spécifiques, et une réactivité au test de provocation à l'histamine ou à la métacholine (NIOSH, 1987, page 34; ALBERTS & BROOKS, 1992; CÔTÉ et al, 1992).

B) L'EXPOSITION AU CÈDRE ROUGE

Dans l'asthme associé au cèdre rouge de l'ouest, les caractéristiques suivantes ont été observées: de 4 à 5% des travailleurs exposés sont affectés après une période d'exposition pouvant aller de quelques semaines à plusieurs années; les symptômes obstructifs, s'ils ne surviennent qu'au travail dans les premiers temps, deviennent continus avec la poursuite de l'exposition et sont semblables à ceux décrit pour l'asthme survenant dans d'autres contextes; les résultats des examens paracliniques ne sont pas spécifiques (NIOSH, 1987, pages 35,36; VEDAL et al, 1988; ENARSON & CHANG-YEUNG, 1990). Un composé organique, l'acide plicatique, a été identifié comme agent causal dans l'asthme provoqué par l'exposition aux poussières de bois, tant pour le cèdre rouge de l'ouest que pour le cèdre blanc de l'est (CARTIER et al, 1986).

CÔTÉ et al (1990) ont observé qu'au moins un tiers des travailleurs symptomatiques qui demeurent exposés au cèdre rouge - et ce même à des concentrations moindres - vont subir une détérioration importante de leur fonction respiratoire au cours des six années qui suivent. Durant cette même période, seulement 10% des travailleurs s'étaient améliorés et aucun n'avait complètement récupéré. Aucun facteur ne permettant de prédire quel travailleur subira une aggravation, ces auteurs recommandent que les personnes symptomatiques évitent toute exposition ultérieure aux poussières de ce bois. Une autre étude (CHANG-YEUNG et al, 1987) avait démontré qu'environ 50% des personnes affectées récupéraient complètement quatre années après l'arrêt de l'exposition. Un diagnostic précoce et une maladie moins sévère lors de la cessation d'emploi étaient deux facteurs de bon pronostic.

C) LES AUTRES ESSENCES ALLERGÈNES

Ajoutons que plusieurs études de cas décrivant un lien entre les poussières de bois et l'asthme ont été publiées depuis 1987. Il s'agit de l'exposition à certains bois tropicaux comme l'ébène (MAESTRELLI et al, 1987; KOPFERSCHMITT-KUBLER, 1992), le kotibe (REQUES & FERNANDEZ, 1988), l'iroko (AZOFRA & OLAGUIBEL, 1989), le palissandre (GODNIC-CVAR & GOMZI, 1990), et le Pau Marfim (BASOMBA et al, 1991), ainsi qu'à certains bois plus connus comme le frêne (MALO & CARTIER, 1989), et le fusain (HEROLD et al, 1991). Que des bois tropicaux comme l'ébène, et des bois durs comme le frêne soient rarement impliqués dans le développement de l'asthme professionnel est peut-être dû à leur utilisation limitée et au nombre restreint de travailleurs qui les manipulent, plutôt qu'à leur plus faible pouvoir sensibilisant (GODNIC-CVAR & GOMZI, 1990). Enfin, CÔTÉ et al (1991) décrivent un cas d'asthme dû à un micro-organisme contaminant le contre-plaqué.

D) L'ALVÉOLITE ALLERGIQUE EXTRINSÈQUE

Un autre type de réaction allergique, l'alvéolite allergique extrinsèque, est décrite. Toutefois, comme dans le cas de l'eczéma

du bûcheron, il s'agit d'une réaction aux micro-organismes qui colonisent l'écorce des arbres. C'est une réponse allergique de type III caractérisée par un début retardé, la présence de symptômes généraux, une atteinte des alvéoles et du tissu pulmonaire, et une diminution de la capacité de diffusion (NIOSH, 1987, pages 34,39; ENARSON & CHANG-YEUNG, 1990; FLECHSIG & NEDO, 1990; DAHLQVIST et al, 1992; FINK, 1992). Les travailleurs manipulant le séquoia et le ramin sont particulièrement à risque (UNDERNER et al, 1988). Un cas associé à l'abattage de chênes et d'érables est également décrit (DYKEWICZ et al, 1988).

3.3.2 Les réactions de nature non allergique

Trois problèmes de nature non allergique seront soulignés: la bronchite chronique; la fibrose; et la mucostase, une atteinte des cellules mucociliées qui tapissent les voies respiratoires du nez aux petites bronches (NIOSH, 1987, pages 41-48; FLECHSIG & NEDO, 1990; ENARSON & CHANG-YEUNG, 1990). La relation entre ces problèmes et une exposition aux poussières de bois n'a pas été clairement démontrée. En effet, les résultats des études publiées apparaissent quelque peu contradictoires (NIOSH, 1987, page 48). En outre, un gradient dose-réponse n'a pas été observé pour les pathologies respiratoires de nature non allergique (PISANIELLO et al, 1992).

A) LA BRONCHITE CHRONIQUE

Une augmentation des symptômes respiratoires en présence d'une exposition aux poussières de bois a été notée par plusieurs chercheurs. Des concentrations inférieures à 4 mg/m³ seraient suffisantes (NIOSH, 1987, page 48). SHAMSSAIN (1992) observe également une baisse des fonctions respiratoires chez les travailleurs exposés. Dans cette étude, la baisse de la capacité vitale forcée (CVF) est d'ailleurs proportionnelle au nombre d'années d'exposition.

Toutefois, il est important dans toute étude de ce type de considérer les biais potentiels, particulièrement les facteurs de confusion. GOLDSMITH & SHY (1988) en soulignent quelques-uns dont l'âge, le sexe, la consommation actuelle et passée de cigarettes, et l'exposition antérieure à d'autres substances nocives comme la silice. PISANIELLO et al (1992) ajoutent à cette liste la prise d'alcool, l'exercice physique et le stress. En effet, après contrôle pour la consommation de cigarettes, ces auteurs observent une augmentation des symptômes respiratoires chez les travailleurs qui prennent de l'alcool et chez ceux qui sont stressés, mais pas chez ceux qui sont exposés aux poussières de bois! Dans leur étude, seuls les symptômes d'irritation nasale sont significativement associés à une exposition professionnelle aux poussières de bois.

Malgré ces questions méthodologiques, ENARSON & CHANG-YEUNG (1990) concluent que si l'asthme est plus fréquent chez les travailleurs exposés aux poussières de cèdre, la bronchite chronique l'est davantage chez ceux exposés aux autres espèces de bois.

B) LA FIBROSE

Quant au syndrome restrictif décrit dans certaines population de travailleurs, son étiologie n'est pas très claire, et il pourrait être dû à une irritation chronique, ou bien à une réaction d'hypersensibilité aux micro-organismes ou à certaines substances - comme la silice - contenues dans le bois (GOULET & LEBEL, 1981; RASTOGI et al, 1989; SCOTT et al, 1990).

C) LA MUCOSTASE

Étant donné que les voies respiratoires supérieures constituent un site privilégié de déposition des particules inhalées, on a voulu étudier l'effet de la poussière de bois sur la muqueuse nasale, qui est aussi la plus facile d'accès. Ainsi, WILHELMSSON & DRETTNER (1984) démontrent-ils une concordance entre les symptômes d'obstruction nasale et les mesures objectives de rhinomanométrie chez des travailleurs exposés. Un ralentissement de l'activité

mucociliaire était aussi observé en présence d'exposition chronique chez ces mêmes travailleurs, observations confirmées par d'autres chercheurs (MACBETH, 1991; HOLMSTRÖM et al., 1991).

Cette mucostase pourrait jouer un rôle capital dans le développement des pathologies associées aux poussières de bois. En effet, les cellules ciliées ont pour fonction de rejeter à l'extérieur des voies respiratoires le mucus et les particules de toutes sortes qu'il contient. À partir du moment où l'écoulement du mucus ne se fait plus normalement, les particules s'accumulent et leur contact avec la muqueuse se prolonge. De là pourraient originer les effets sensibilisants et carcinogènes qui sont décrits (GOULET & LEBEL, 1981; COMITÉ PROVINCIAL, 1984, pages 10,11).

3.4 CANCER

L'adénocarcinome des voies nasales est reconnu comme une maladie professionnelle associée aux poussières de bois dans plusieurs pays (ILO, 1983, pages 369-376; NIOSH, 1987, pages 49-51). L'Agence internationale de recherche sur le cancer (IARC) a d'ailleurs statué dès 1981 que les évidences concernant le travail dans l'industrie du meuble et l'adénocarcinome des voies nasales sont suffisantes pour proclamer l'existence d'un lien de cause à effet. Quant aux autres cancers et aux autres secteurs d'activité, les données disponibles à l'époque ne permettaient pas encore de se prononcer (IARC, 1981).

3.4.1 Les études expérimentales

Malgré l'évidence d'un lien entre l'exposition aux poussières de bois et certains cancers, les résultats des études expérimentales demeurent peu concluants. Certains extraits de frêne et de hêtre sont faiblement mutagènes in vitro (NIOSH, 1987, page 15; MOHTASHAMIPUR & NORPOTH, 1990). Récemment, MOHTASHAMIPUR et al

(1989) ont observé, après application cutanée d'un extrait de poussières de hêtre, une augmentation des tumeurs de la peau chez les souris exposées. Dans une autre étude, un hamster sur 22 a développé une tumeur de la région nasale après exposition à des concentrations de poussières d'au moins 30 mg/m³ (WILHELMSSON et al, 1985b).

Des biopsies de la muqueuse nasale ont également été réalisées chez des travailleurs exposés. BOYSEN et al (1986) observent des changements histologiques, allant de la métaplasie à la dysplasie de type squameux, après une exposition chronique aux poussières de bois mous. Aucune anomalie n'est retrouvée chez les travailleurs non exposés. Alors que la métaplasie de la muqueuse nasale demeure une réaction non-spécifique, les dysplasies pourraient bien représenter des lésions précancéreuses. Des zones de métaplasie et de dysplasie de type cuboïdal ont aussi été retrouvées dans la muqueuse nasale de travailleurs porteurs d'adénocarcinome de l'ethmoïde (WILHELMSSON et al, 1985a).

Toutefois, HOLMSTRÖM et al (1989) ne trouvent aucune différence entre les travailleurs exposés aux poussières de bois et au formaldéhyde, et ceux exposés au formaldéhyde seul dans la prévalence de changements histologiques de la muqueuse nasale. Aucun gradient dose-réponse n'est démontré. De plus, KLEINSASSER et al (1991) identifiant des "adénocarcinome in situ" dans la muqueuse nasale de certains travailleurs, ne trouvent aucun lien entre la métaplasie cuboïdale ou squameuse et le développement de ces tumeurs. Donc, malgré ce que suggèrent BOYSEN et al (1986), il n'est pas certain que les métaplasies et les dysplasies observées soient effectivement des lésions précancéreuses et qu'un examen histologique de la muqueuse nasale des travailleurs exposés puissent être envisagé comme méthode de dépistage (KLEINSASSER et al, 1991).

3.4.2 Les cancers des voies nasales

A) LES ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

L'association entre les cancers des voies nasales et l'exposition aux poussières de bois est bien démontrée. Le document du NIOSH (1987, pages 49-76) offre une revue détaillée des études s'y rapportant. Une des plus importante est celle de GERHARDSSON et al (1985) qui montrent, dans une étude de cohorte, que seul l'adénocarcinome du sinus est plus fréquent chez les travailleurs du bois et qu'il survient 63 fois plus souvent que dans la population en général. Entre 1978 et 1990, 68 des 83 (82%) cancers des voies nasales acceptés pour compensation par le "German Industrial Injuries Insurance Institute" concernaient des travailleurs exposés aux poussières de bois. Tous travaillaient dans le secteur du meuble et des articles d'ameublement (SCHROEDER, 1991).

Pour Macbeth (1991), c'est l'emploi - depuis les années 30 - d'outillage électrique tournant à grande vitesse qui est responsable de l'augmentation de ces cancers remarquée à la fin des années 50. Cela suggère que les travailleurs exposés en milieu fermé aux fines poussières de bois produites par ces outils, comme les ébénistes et les menuisiers, seraient plus susceptibles que les charpentiers ou que les bûcherons (GOULET & LEBEL, 1981). De fait, selon le NIOSH (1987, page 76), les travailleurs du secteur du meuble seraient 10 à 20 fois plus touchés par ces cancers que les autres travailleurs exposés. KAWACHI et al (1989) obtiennent toutefois des résultats divergents. Dans leur étude cas-témoin, les forestiers et les bûcherons avaient un risque plus élevé de tumeur du nasopharynx que les charpentiers et les ébénistes. Par ailleurs, GAILLARD (1984) avance l'idée que ce cancer se développe plus fréquemment chez les travailleurs non allergiques aux poussières de bois: leur tolérance permettant une exposition prolongée à l'agent agresseur.

La cause exacte de ces tumeurs n'a pas été élucidée. La mucostase y contribue probablement. Plusieurs agents sont proposés notamment (GOULET & LEBEL, 1981; FLECHSIG & NEDO, 1990):

- des substances chimiques propres au bois, dont l'acide tannique;
- des composés sécrétés par les micro-organismes;
- des composés produits lors de l'usinage du bois, comme le 3-4 benzopyrène formé lors du sciage.

FLECHSIG & NEDO (1990) discutent de la relation complexe qui existe entre la sorte de bois employé - dur ou mou - et le type de cancer diagnostiqué. L'adénocarcinome de l'ethmoïde, le plus fréquemment observé en Europe et en Amérique, serait associé à une exposition aux poussières de bois durs comme le hêtre et le frêne. Au Japon, la plupart des cancers des voies nasales seraient de type squameux, attaqueraient le sinus maxillaire, et seraient associés aux poussières de bois mous.

SHIMIZU et al (1989) démontrent deux facteurs de risque pour le cancer squameux du sinus maxillaire, à savoir une histoire de sinusite chronique, et une exposition aux poussières de bois, en particulier lors des opérations de sablage. Une association entre ce cancer et la durée d'emploi dans l'industrie du bois a également été observée par FUKUDA & SHIBATA (1990). D'autres auteurs, américains et européens, ont également observé un lien entre le travail du bois et le développement de tumeurs squameuses des voies nasales (VAUGHAN, 1989; LUCE et al, 1992). De plus, il semble qu'une exposition aux bois mous soit davantage associée aux tumeurs de type squameux qu'une exposition aux bois durs (VOSS et al, 1985; VAUGHAN & DAVIS, 1991).

Les cancers des voies nasales diminuent-ils? Quelques études négatives le suggèrent (TAKASAKA et al, 1987; VIREN & IMBUS 1989a).

Dans cette étude cas-témoin, les auteurs n'observent aucune association avec l'exposition aux poussières de bois. Dans l'échange de correspondance qui suivit la publication de cet article (VAUGHAN & HUTCHINSON, 1989; VIREN & IMBUS, 1989b), la méthodologie de l'étude est fortement critiquée. Réanalysant les mêmes données, FINKELSTEIN (1989) trouve même une association significative. Cela n'empêche pas IMBUS (1990) de se demander si l'excès de cancer professionnel des voies nasales existe encore et si, le cas échéant, l'exposition aux poussières de bois en est toujours la cause principale!

Cette opinion contredit celle de GOULET & LEBEL qui suggéraient en 1981 qu'étant donné la période de latence, l'excès des cancers des voies nasales devrait être observé entre les années 1990 et 2000. Aussi, CAROYER & VAN DESSEL (1987) font remarquer que chez les travailleurs exposés après 1950, les tumeurs semblent plus agressives que chez ceux exposés avant cette date. Donc, le débat concernant la cause et l'importance de ces cancers chez les travailleurs du bois est loin d'être clos.

B) LES ASPECTS CLINIQUES

Le comportement clinique des cancers des voies nasales associés à une exposition aux poussières de bois est revu par plusieurs auteurs (GOULET & LEBEL, 1981; GAILLARD, 1984; CAROYER & VAN DESSEL, 1987; CAPPER & RADSTONE, 1989; KLEINSASSER & SCHROEDER, 1989; FLECHSIG & NEDO, 1990; LOGUE & SLEVIN, 1990; FRANQUEMONT et al, 1991; MORAN et al, 1991).

On pense qu'une exposition d'au moins 15 ans - 30 ans en moyenne - et une latence d'environ 35 ans soient nécessaires au développement de ces tumeurs, bien que de grandes variations dans ces deux paramètres aient été rapportées. On doit le redouter devant tout symptôme unilatéral de la région nasale (GAILLARD, 1984). Les cinq cas décrits par CAPPER & RADSTONE (1989) constituent de bons exemples: épistaxis, obstruction nasale, épiphora et proptose, tous

unilatéraux avaient conduit au diagnostic. Étant donné la proximité des structures de l'oeil, l'observation de signes oculaires n'est pas surprenante. Comme nous l'avons déjà souligné, il s'agit surtout d'adénocarcinome de l'ethmoïde, bien que le cancer squameux du sinus maxillaire soit de plus en plus associé à une exposition au bois mou. Le traitement de ces tumeurs demeure une combinaison de chirurgie et de radiothérapie, mais la survie reste limitée à deux ans en moyenne - cinq ans dans l'étude de MACBETH (1991).

3.4.3 Les autres cancers

Des cancers du poumon, du système lymphatique, de la peau et du tube digestif ont été associés au travail du bois (FLECHSIG & NEDO, 1990). Toutefois, les conclusions des études disponibles demeurent contradictoires (NIOSH, 1987, pages 76-87). Les emplois impliqués varient d'une étude à l'autre; aussi aucun gradient dose-réponse n'a été démontré.

A) CANCER DU POUMON

Depuis 1987, au moins quatre études traitant d'un lien possible entre une exposition aux poussières de bois et le cancer du poumon ont été publiées (OLSEN et al, 1988; KAWACHI et al, 1989; SCHRAUB et al, 1989; ZAHM et al, 1989b). Un tel lien est biologiquement plausible puisque la muqueuse tapissant les bronches est similaire à celle des voies nasales (SCHRAUB et al, 1989). Cependant, alors que deux études démontrent une légère augmentation des cancers du poumon chez les travailleurs exposés (KAWACHI et al, 1989; ZAHM et al, 1989b), les deux autres ne suggèrent aucun effet.

Notons que dans l'étude de KAWACHI et al (1989), qui présente le risque le plus élevé, on n'a contrôlé les résultats ni pour la consommation de cigarettes, ni pour l'exposition à d'autres produits potentiellement carcinogènes comme les pesticides et l'amiante. ZAHM et al (1989b) discutent de certains biais propres aux études cas-témoin, comme la difficulté d'obtenir des

informations précises sur le niveau d'exposition qui, dans leur étude, était assimilé au titre d'emploi lors du diagnostic. COULTAS & SAMET (1992) ne mentionnent même pas les poussières de bois parmi les causes professionnelles possibles de cancer du poumon.

B) AUTRES TYPES DE CANCER

Les tumeurs du tube digestif ont été étudiées. Pour OLSEN et al (1988), l'augmentation observée du risque de cancer de l'estomac parmi les travailleurs du bois, les agriculteurs et les pêcheurs est probablement liée à leurs modes de vie similaire plutôt qu'à une quelconque exposition professionnelle. Par ailleurs, PETERS et al (1989) observent un risque de cancer du rectum de 3 à 9 fois plus élevé chez les travailleurs exposés lorsque comparés à un groupe-contrôle. Cette étude est intéressante, puisque l'exposition y était mesurée de trois façons différentes: selon le titre d'emploi; et selon l'opinion du cas sur les facteurs d'exposition les plus importants: opinion évaluée soit par une question ouverte, soit par une question à choix multiple.

PERSSON et al, (1989) démontrent une augmentation modeste du risque de lymphomes non hodgkiniens parmi les charpentiers et les employés du secteur du meuble. Enfin, ZAHM et al (1989a) constatent une association non significative entre le cancer des tissus mous et les poussières de bois.

Donc, malgré la plausibilité du développement d'un cancer bronchique suite à une exposition aux poussières de bois, une telle association est loin d'être démontrée. Quant aux autres types de cancers, la littérature est encore trop limitée pour nous permettre d'en juger. Les cancers des voies nasales étant très rares, la présence d'un excès parmi les travailleurs exposés a permis d'établir le lien avec les poussières de bois. Tel n'est pas le cas de pathologies relativement fréquentes comme les cancers du poumon et de l'intestin, pathologies au demeurant associées à la consommation de cigarettes et aux habitudes alimentaires.

4. LA SURVEILLANCE ENVIRONNEMENTALE

4.1 TECHNIQUES D'ÉCHANTILLONNAGE

Les caractéristiques des poussières ont été décrites à la section 2.2. Le COMITÉ PROVINCIAL (1987, pages 86-92) présente les avantages et les inconvénients des différentes techniques d'échantillonnage existantes. Au Québec, la technique recommandée par l'Institut de recherche en santé et sécurité au travail dans le cas des poussières de bois consiste en la mesure des poussières totales à l'aide d'une pompe personnelle à haut débit et d'une cassette possédant une ouverture de 4 mm (COMITÉ PROVINCIAL, 1984, pages 23-29; IRSST-DIRECTION DES LABORATOIRES, 1992).

Quelques articles publiés récemment appellent à des modifications dans notre façon d'évaluer l'exposition aux poussières de bois (CSST, 1985, pages 527-555; MARK & VINCENT, 1986; LAMONT-MOORE et al, 1990; DROLET & PERRAULT, 1992). En effet, la mesure des poussières totales pratiquée actuellement demeure un reflet imparfait de l'exposition réelle du travailleur, et ce pour plusieurs raisons.

D'abord, la distinction entre poussières inhalables ou inspirables et poussières totales est importante: certaines particules en suspension sont évidemment trop grosses pour être inhalées. Aussi, la définition de poussières totales demeure imprécise (CSST, 1985, page 537). Ensuite, selon DROLET & PERRAULT (1992),

"...l'échantillonnage de la fraction inhalable prend toute sa signification dans le contexte où la poussière en question est biologiquement active non seulement dans la partie profonde de l'arbre trachéo-bronchique mais également dans la partie supérieure des voies respiratoires, ce qui est le cas par exemple de certaines poussières de bois..."

Ces auteurs proposent donc l'adoption de la cassette développée par les chercheurs de l'Institute of Occupational Medicine, qui a une ouverture de 15 mm (MARK & VINCENT, 1986). Ce dispositif, en permettant un échantillonnage adéquat des particules dites inhalables, serait particulièrement bien adapté au cas de la poussière de bois. Un autre avantage de ce dispositif est qu'il y a peu de dépôt de particules sur les parois de la cassette, un problème fréquent avec la technique actuelle.

Toutefois, la réglementation actuelle ne faisant pas spécifiquement référence aux poussières inhalables, on devrait attendre sa révision avant de recommander des changements dans les techniques de mesure actuellement utilisées (DROLET & PERRAULT, 1992).

4.2 NORMES ENVIRONNEMENTALES

A) LES NORMES ACTUELLES

Les normes applicables aux poussières de bois varient d'une juridiction à l'autre. Le document du NIOSH (1987, pages 2-7) en fait une revue assez extensive: comparant les concentrations moyennes et maximales en vigueur dans 19 pays, dont 11 provinces et territoires canadiens. Quelques-unes de ces concentrations moyennes sont soulignées.

Dans la majorité des pays, on distingue entre les bois durs et les bois mous: la norme étant généralement de 1 mg/m^3 pour les premiers et de 5 mg/m^3 pour les seconds. En Allemagne, aucune norme n'est fixée. Toutefois, les poussières de bois de hêtre et de chêne sont jugées cancérigènes pour l'homme (classe A1), alors que les poussières des autres bois sont jugées potentiellement cancérigènes (classe B). Par ailleurs, deux provinces canadiennes - l'Alberta et la Colombie Britannique - spécifient une norme distincte pour les poussières de bois allergènes ($2,5 \text{ mg/m}^3$) et non allergènes (5 mg/m^3). Enfin, à certains endroits, on ne distingue que les

poussières végétales contenant de la silice de celles n'en contenant pas (NIOSH, 1987, pages 2-7).

En regard de ces différentes normes, la réglementation québécoise apparaît incomplète. En effet, à l'annexe A du Règlement de la qualité du milieu de travail (GOUVERNEMENT DU QUÉBEC, 1990), on peut lire les normes suivantes quant aux concentrations moyennes admissibles:

- 5 mg/m³ pour les bois (poussières non allergènes);
- 10 mg/m³ pour les poussières nuisibles.

Pour les poussières contenant de la silice, la norme est ajustée en fonction du pourcentage de quartz respirable présent (RQMT, 1990, page 52). Aucune distinction n'est faite entre les bois durs et les bois mous; aucune norme n'apparaît pour les bois allergènes. Mais de telles distinctions sont-elles vraiment nécessaires?

B) POUR LE DÉVELOPPEMENT D'UNE NOUVELLE NORME

La distinction entre les bois durs et les bois mous provient du fait que seule l'exposition aux premiers est associée de façon concluante avec l'adénocarcinome de l'ethmoïde. Cela pourrait être dû à des différences entre les deux types de bois quant au niveau d'exposition des travailleurs plutôt qu'à des différences dans leur carcinogénicité propre. En effet, les bois durs sont davantage employés dans l'ameublement où des procédés comme le sablage et le fraisage produisent de fines particules dans un milieu fermé, alors que le bois mou est utilisé dans la construction où les particules, plus grosses, sont libérées dans un espace ouvert.

La distinction entre les essences allergènes et non allergènes est importante puisque, si les allergies respiratoires ne sont pas détectées et que l'exposition se poursuit, une détérioration possiblement irréversible de la fonction respiratoire peut survenir (CÔTÉ et al, 1990).

Nous souscrivons donc à la suggestion de PISANIELLO et al (1991) de fonder les normes relatives aux poussières de bois sur les concentrations qui sont susceptibles de causer, soit de l'irritation nasale et de la mucostase, possibles précurseurs d'un cancer des voies nasales; soit des symptômes respiratoires. Or dans les deux cas, il appert qu'un niveau de 2 à 3 mg/m³ soit critique (WILHELMSSON & DRETTNER, 1984; VEDAL et al, 1986; HOLMSTRÖM & WILHELMSSON, 1988).

Partant de ces considérations, trois groupes d'espèces de bois peuvent être définis, à savoir

- les espèces responsables d'irritation nasale et de son corollaire, la mucostase;
- les espèces responsables d'allergies respiratoires;
- les espèces biologiquement inactives.

Pour les bois biologiquement actifs qui constituent les deux premiers groupes, la norme pourrait se situer à 2 mg/m³, alors que pour le dernier groupe, une norme de 5 mg/m³ serait acceptable. Dans les cas fréquents où des essences appartenant à tous les groupes sont employées, la norme la plus sévère (2 mg/m³) devrait s'appliquer.

5. LA SURVEILLANCE MÉDICALE

5.1 GÉNÉRALITÉS

Tel que décrit à la section 3, les poussières de bois provoquent souvent des problèmes cutanés et respiratoires, alors que des signes d'atteinte systémique sont plus rarement rapportés. Les pathologies de l'arbre respiratoire sont les plus variées, allant de l'alvéolite au cancer des voies nasales en passant par l'asthme et la bronchite chronique. Les essences de bois employés au Québec sont susceptibles de causer chacun de ces problèmes, comme le montre bien le tableau 13 du document du COMITÉ PROVINCIAL (1987, pages 71-74) que nous reprenons en annexe. La surveillance médicale des travailleurs exposés devra donc considérer l'ensemble de ces effets potentiels sur la santé.

Le terme "surveillance" utilisé ici réfère à trois types d'activités telles que pratiquées en milieu de travail: la prévention primaire, secondaire et tertiaire (HALPERIN et al, 1986). La prévention primaire consiste à empêcher le développement de la maladie en éliminant le contact entre l'agent agresseur et l'hôte; la prévention secondaire ou dépistage est la détection de la maladie à un stade précoce; la prévention tertiaire est la prise en charge des personnes symptomatiques. C'est essentiellement de dépistage dont il sera question maintenant.

5.2 TECHNIQUES DE DÉPISTAGE

A) PRINCIPES DE BASE

BATTISTA et al (1991) présentent les manoeuvres de dépistage utiles en milieu de travail. Contrairement aux activités de dépistage réalisées lors de la consultation médicale qui varieront selon

l'âge et le sexe du patient, c'est la présence d'une exposition qui guidera le choix des tests à proposer aux travailleurs. Dans le contexte québécois, un dépistage est fait dans deux circonstances principales: au moment de l'embauche; et périodiquement lorsque le procédé industriel nécessite l'emploi d'une substance potentiellement dangereuse, qu'une évaluation environnementale ait été réalisée ou non (COMITÉ PROVINCIAL, 1984, page 40).

Ces tests peuvent être de plusieurs types: histoire professionnelle, radiographie, audiométrie, mesure d'une substance dans les liquides biologiques, etc. Tous les tests disponibles ne sont pas applicables à n'importe quelle situation. En effet, pour qu'un test de dépistage soit acceptable, plusieurs principes doivent être respectés en regard de la maladie considérée, du test disponible, et de la mise en application du programme. Ces principes, présentés par COLE & MORRISON (1980) dans le cadre du dépistage du cancer dans la population en général, ont été adaptés par HALPERIN et al (1986) au milieu de travail:

- la maladie visée doit être sérieuse, détectable en phase préclinique, assez fréquente dans la population étudiée, et traitable.

Pour HALPERIN et al (1986), l'importance de ces facteurs dépend du contexte. Ainsi, le dépistage du daltonisme, inutile dans la population en général, peut s'avérer vital pour un technicien en électronique. De même, il serait acceptable de dépister un cancer incurable chez les travailleurs, si cela peut entraîner une réduction de l'exposition pour les autres personnes à risque.

- le test doit être sensible, spécifique et avoir une bonne valeur prédictive, en plus d'être simple, peu coûteux, sans danger, et acceptable par la population visée.

Les tests utilisés en milieu de travail ne sont pas toujours simples et peu coûteux puisque la surveillance de certaines

substances, notamment radioactives, est très complexe. Les nécessités de l'industrie et les normes applicables peuvent exiger des tests sophistiqués et chers (HALPERIN et al, 1986).

- le programme de dépistage doit permettre le suivi adéquat des personnes dont le test est positif pour assurer une confirmation rapide du diagnostic et un traitement approprié. Le programme doit également prévoir la répétition des activités de dépistage à intervalle régulier.

Enfin, ces tests ne doivent jamais servir de prétexte à la discrimination de certains travailleurs (HALPERIN et al, 1986). Ces principes nous permettent maintenant d'aborder le dépistage des travailleurs exposés aux poussières de bois.

B) LES PROBLÈMES CUTANÉS

Un questionnaire est disponible pour l'évaluation des problèmes cutanés (Paquette, communication personnelle, 1988). On peut toutefois se demander si les maladies de la peau valent la peine d'être dépistées. BATTISTA et al (1991) ne proposent aucun test pour le dépistage de ces affections. Ils suggèrent même qu'il y a assez d'évidence pour exclure les épreuves cutanées d'allergie d'un tel programme.

En fait, l'intérêt principal d'un programme de "dépistage" des maladies de la peau est que ces maladies sont souvent négligées par les travailleurs qui les considèrent comme "normales". Par ailleurs, les médecins oublient très souvent le lien entre signes cutanés et exposition professionnelle. L'évaluation par questionnaire constitue donc un des moyens de sensibilisation des travailleurs et des employeurs, en plus de donner l'occasion d'aborder avec ceux-ci les moyens de prévention primaire disponibles comme le contrôle à la source des poussières, le port d'équipement approprié et l'emploi de crèmes protectrices (WOODS & CALNAN, 1976).

C) LES PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

L'importance du dépistage des pathologies respiratoires est surtout reconnu pour l'asthme pour lequel l'arrêt précoce de l'exposition est un préalable à toute récupération des fonctions respiratoires (CHANG-YEUNG et al, 1987; CÔTÉ et al, 1990). Actuellement, aucun test de dépistage pré-emploi ne peut prédire qui développera un asthme d'origine professionnel (CÔTÉ et al, 1992). Pour BATTISTA et al (1991), les épreuves cutanées spécifiques seraient les seuls tests utiles; et il y aurait des évidences pour exclure la radiographie du poumon et la spirométrie de tels programmes, sauf dans la surveillance des travailleurs exposés à des substances qui causent des pneumoconioses. Pour CÔTÉ et al (1992), les tests cutanés d'allergie ne peuvent être utilisés que dans les cas d'asthme médié par une réaction allergique de type I, c'est-à-dire avec présence d'IgE spécifiques dans le sérum - ce qui n'est vrai que pour 40% des travailleurs symptomatiques exposés au cèdre rouge (TSE et al, 1982). Les épreuves cutanées d'allergie se sont avérés utiles lorsque des bois tropicaux sont manipulés (PIGEARIAS et al, 1989).

Il n'y a pas non plus de questionnaire validé pour la détection précoce de l'asthme. Les questionnaires du British Medical Research Council et de l'American Thoracic Association n'ont pas été conçu à cette fin (CHANG-YEUNG & LAM, 1986; RYLANDER et al, 1990). L'utilité d'un questionnaire a été évalué par MALO et al (1991) parmi 162 travailleurs. Cet outil d'une très grande sensibilité (93%), mais peu spécifique (45%), aurait une valeur prédictive positive de 63% seulement. Avec une sensibilité et une spécificité d'environ 80%, la mesure répétée du débit expiratoire de pointe - six fois par jour pendant au moins deux semaines au travail comme à la maison - constituerait un test meilleur, mais encore trop peu spécifique pour être utilisé seul (MALO et al, 1991; PERRIN et al, 1992). Utilisant ces deux méthodes pour le dépistage de 50 travailleurs exposés aux poussières de bois, NORRISH et al (1992) suspectent 5 cas d'asthme professionnel dont 4 sont confirmés.

La confirmation du diagnostic exigera presque toujours des investigations plus poussées. L'algorithme, proposé par CÔTÉ et al (1992), est repris en annexe. En présence d'éléments suggestifs d'asthme professionnel (questionnaire positif et/ou débit expiratoire de pointe abaissé), le test à l'histamine confirme la présence d'hyperexcitabilité bronchique, alors qu'un test de provocation spécifique permet d'identifier l'agent causal. Ces tests de provocation - qualifiés de tests réalistes ou pseudo réalistes selon qu'ils sont faits en milieu de travail ou en laboratoire (COLAS et al, 1985; UNDERNER et al, 1988) - sont longs, coûteux, et potentiellement dangereux. Mais le diagnostic d'asthme professionnel entraîne des conséquences importantes pour le travailleur qui devra souvent changer d'emploi, il est donc important de le confirmer (ALBERTS & BROOKS, 1992).

D) LES CANCERS

Il y a peu de chose à offrir en terme de dépistage des cancers des voies nasales, les seuls véritablement associés à une exposition aux poussières de bois. La phase préclinique n'ayant pas encore été identifiée, on ne saurait recommander l'examen histologique de la muqueuse nasale des travailleurs exposés (KLEINSASSER et al, 1991). MACBETH (1991), un otorhinolaryngologiste anglais qui a examiné annuellement de 1968 à 1987 plus de 1300 travailleurs exposés depuis plus de 5 ans, n'a identifié que 3 cas cliniques et deux cas précliniques de cancer de l'ethmoïde. Ces résultats parlent d'eux-mêmes. L'auteur souligne que ces cliniques de dépistage ont eu malgré tout plusieurs effets positifs, tel que

- l'augmentation de la connaissance de la maladie parmi les travailleurs, les employeurs, et les professionnels de la santé;
- la découverte d'autres pathologies de la sphère ORL comme les rhinites, polyposes, et cancers des cordes vocales;

Comme, dans le contexte de la législation anglaise, ces activités

étaient financées par l'industrie elle-même, ces résultats justifient pour MACBETH (1991) la poursuite de tels cliniques. Pour GAILLARD de COLLOGNY et al (1981), il est utile, sinon nécessaire

"d'envisager un bilan médical systématique au moment de la cessation d'activité et d'avertir les travailleurs du bois de l'importance d'une surveillance médicale ultérieure éclairée pendant une trentaine d'année, et de l'importance que revêt pour eux une consultation spécialisée au moindre signe clinique évocateur d'une tumeur maligne ethmoïdo-nasale."

Donc, hormis l'irritation des voies nasales qui en est peut-être un lointain précurseur, et la symptomatologie unilatérale qui en est un signe tardif, bien peu de choses peuvent nous aider à dépister ce type de cancer. Cela n'est pas vraiment surprenant, puisqu'à l'exception des cancers du sein et de l'utérus, le dépistage du cancer dans la population n'a pas jusqu'à maintenant apporté de bénéfices clairs (BATTISTA & GROVER, 1988).

5.3 PROGRAMME INTÉGRÉ DE SURVEILLANCE

Comme le COMITÉ PROVINCIAL (1984, pages 47-50), nous proposons que la surveillance des travailleurs exposés aux poussières de bois débute par un examen initial comportant une histoire professionnelle et qu'il soit réalisé au moment de l'embauche. Le principal objectif de cet examen est de déterminer si le travailleur a une condition préexistante susceptible d'être aggravée par une exposition aux poussières de bois.

Les examens subséquents dépendraient des mesures d'exposition. En présence d'une concentration supérieure à 2 mg/m³ - la norme proposée - une évaluation générale des symptômes dus aux poussières de bois pourrait être conduite. À ce sujet, au moins deux questionnaires existent:

- celui du COMITÉ PROVINCIAL (1984, annexe A) adapté de l'article de MONSCHÉ et al (1981);
- celui de RYLANDER et al (1990), conçu pour les travailleurs exposés aux poussières organiques.

Ce dernier nous apparaît intéressant et nous l'avons reproduit en annexe. En effet, il offre un format intéressant et il passe en revue - en plus de la symptomatologie respiratoire - les symptômes d'irritation de la peau et des muqueuses, et les malaises non-spécifiques qui peuvent être associés à une exposition aux poussières de bois.

La périodicité de ces examens est difficile à préciser. En effet, les connaissances disponibles sur l'histoire naturelle des maladies associées aux poussières de bois ainsi que sur les relations dose-réponse demeurent limitées. Le COMITÉ PROVINCIAL (1984, algorithme page 50) recommande un deuxième examen un an après le questionnaire initial et un examen aux cinq ans par la suite. Le but du deuxième examen est de rechercher la présence d'une affection allergique. En cas de dépassement persistant des normes d'exposition, des examens périodiques annuels sont recommandés. Jusqu'à maintenant, cet algorithme - reproduit en annexe - n'a pas été suivi de façon très stricte. Mais en l'absence de connaissances permettant de le modifier, il apparaît utile de le conserver tel quel. D'autant que l'importance du dépistage précoce des allergies respiratoires semble justifier un examen un an après le début de l'exposition.

Que faire ensuite? Cela dépend du système de référence existant. Les travailleurs présentant des symptômes compatibles avec l'asthme se verront offrir une investigation plus poussée dans un centre spécialisé. Le traitement des autres pathologies pourra être prescrit sur place ou alors le travailleur sera référé à son médecin. Dans tous les cas, il faudra profiter du programme de dépistage pour mettre l'emphase sur la prévention primaire qui fait l'objet de la prochaine section.

6. LE CONTRÔLE DES POUSSIÈRES DE BOIS

Étant donné les limites des techniques de dépistage actuellement disponibles, l'élimination du contact entre l'agent agresseur et l'hôte - la prévention primaire - apparaît comme une bonne solution pour diminuer les effets nocifs des poussières de bois. Selon plusieurs auteurs (WILHELMSSON & DRETTNER, 1984; VEDAL et al, 1986; HOLMSTRÖM & WILHELMSSON, 1988; PISANIELLO et al, 1991), des concentrations inférieures à 2 mg/m³ devraient permettre d'éviter les problèmes autant allergiques que tumoraux. Il a d'ailleurs été suggéré que c'est par la baisse des concentrations de poussières de bois dans l'industrie qu'on viendra un jour à bout des cancers des voies nasales qui y sont associés.

Des techniques pour le contrôle des poussières existent (ILO, 1983, pages 685-688; COMITÉ PROVINCIAL, 1984, page 51-59). Dans le cas des poussières de bois, l'enclassement des machines, l'amélioration de la ventilation générale, et l'aspiration à la source peuvent être utilisés. L'aspiration à la source est plus simple sur les machines fixes, mais des systèmes existent aussi pour les outils mobiles tels que les sableuses électriques (HAMPL & JOHNSTON, 1985). L'emploi de ces méthodes a fait ses preuves. Dans le High Wycombe, une comparaison des concentrations de poussières mesurées en 1983 à celles de 1976/77 a montré une baisse significative des niveaux d'empoussièrement (JONES & SMITH, 1986). Ce succès serait dû à l'amélioration de la capacité d'aspiration à la source et à certains changements dans les habitudes de travail.

En l'absence de contrôle environnemental adéquat, le port du masque est recommandé, mais n'est pas toujours bien accepté (MACBETH, 1991). Les caractéristiques des différents types de masque sont décrites dans le document du COMITÉ PROVINCIAL (1984, pages 51-59). Une étude des facteurs associés au non-port du masque pourrait

d'ailleurs être réalisée pour essayer de mieux cerner le problème de leur non-utilisation. Les modèles d'explication du comportement sont de plus en plus utilisés à cette fin (GODIN, 1988). Connaissant les déterminants de l'intention des travailleurs d'employer ou de ne pas employer les protecteurs qui sont mis à leur disposition, il devrait être possible d'imaginer des interventions efficaces - affiches, sessions d'information, etc - destinées à améliorer leur comportement.

7. RECOMMANDATIONS

Cette revue de la littérature a permis de mettre à jour nos connaissances sur les poussières de bois. Entre 1987 et 1992, les pathologies associées à ce contaminant ont été un peu mieux caractérisées. Ainsi, il semble maintenant impératif de stopper le plus précocement possible l'exposition des travailleurs asthmatiques pour éviter la détérioration de leur fonction respiratoire. Par ailleurs, les bois mous semblent également associés au développement des cancers des voies nasales. Plusieurs questions demeurent toutefois sans réponse comme le rôle des poussières de bois dans la genèse des pathologies non allergique des voies respiratoires; l'histologie du stade préclinique du cancer de l'ethmoïde; le lien entre les poussières de bois et les autres types de tumeurs malignes; et plusieurs autres.

Tenant compte des informations actuellement disponibles, nous pouvons formuler quelques recommandations qui devraient permettre d'améliorer la santé des travailleurs exposés:

- (1) Que la norme gouvernementale pour les poussières de bois soit abaissée à 2 mg/m^3 pour les espèces de bois ayant une activité biologique: irritation ou allergie. La norme actuelle de 5 mg/m^3 devrait s'appliquer à toutes les autres espèces.
- (2) Que la technique d'échantillonnage recommandée pour les poussières de bois soit modifiée pour permettre la mesure des poussières inhalables. La cassette développée par l'Institute of Occupational Medicine semble permettre une telle mesure.
- (3) Que le questionnaire développé par RYLANDER et al (1990) et/ou celui du COMITÉ PROVINCIAL (1984) soient formellement évalués pour le dépistage des effets sur la santé des poussières de bois.

- (4) Que les expériences des différents intervenants concernant l'utilisation de l'algorithme de surveillance médico-environnementale proposé par le COMITÉ PROVINCIAL (1984) soient mises en commun, et que des modifications y soient apporté si nécessaire.
- (5) Que l'accent soit mis sur la prévention primaire qui apparait comme la meilleure façon de diminuer les effets nocifs des poussières de bois, notamment les cancers des voies nasales.
- (6) Comme corollaire au point 5, que la technologie d'aspiration à la source des poussières reçoive une plus large diffusion, en particulier dans le cas des outils mobiles comme les sableuses électriques.
- (7) En attendant la concrétisation des points 5 et 6, que les facteurs affectant le port d'équipement protecteur soient étudiés et que des programmes d'éducation basés sur les résultats de ces études soient entrepris.

François Milord,

le 11 janvier 1993.

BIBLIOGRAPHIE

Alberts, W.M. & Brooks, S.M. (1992). Advances in occupational asthma. Clinics in Chest Medicine, 13, 281-302.

Azofra, J. & Olaguibel, J.M. (1989). Occupational asthma caused by iroko wood. Allergy, 44, 156-158.

Basomba, A., Burches, E., Almodovar, A. & De Rojas, D.H. (1991). Occupational rhinitis and asthma caused by inhalation of Balfourodendron riedelianum (Pau Marfim) wood dust. Allergy, 46, 316-318.

Battista, R.N. & Grover, S.A. (1988). Early detection of cancer: An overview. Annual Review of Public Health, 9, 21-45.

Battista, R.N., Rossignol, M. & Haggerty, J.L. (1991). The periodic health examination in the workplace. Canadian Family Physician, 37, 325-331, 480.

Boysen, M., Voss, R. & Solberg, L.A. (1986). The nasal mucosa in soft wood exposed furniture workers. Acta Oto-Laryngologica (Stockholm), 101, 501-508.

Capper, J.W.R. & Radstone, D.J. (1989). Adenocarcinoma of the ethmoid sinus in High Wycombe 1986. The Journal of Laryngology and Otology, 103, 1050-1052.

Caroyer, J.M. & Van Dessel, F. (1987). Le cancer des voies respiratoires chez les travailleurs du bois. Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica, 41, 5-14.

Cartier, A., Chan, H., Malo, J.L., Pineau, L., Tse, K.S. & Chan-Yeung, M. (1986). Occupational asthma caused by eastern white cedar (Thuja occidentalis) with demonstration that plicatic acid is present in this wood dust and is the causal agent. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 77, 639-645.

Chang-Yeung, M. & Lam, S. (1986). Occupational asthma. American Review of Respiratory Diseases, 133, 686-703.

Chang-Yeung, M., Maclean, L. & Paggiaro, P.L. (1987). Follow-up study of 232 patients with occupational asthma caused by western red cedar (Thuja plicata). Journal of Allergy and Clinical Immunology, 79, 792-796.

Cloutier, Y. (1985). Dépoussiérons les poussières. Info-Labo de l'Institut de recherche en santé et sécurité du travail du Québec, 85-02.

- Colas, M., Grosclaude, M., Balland, S. & Perrin-Fayolle, M. (1985). Intérêt des tests réalistes d'exposition dans le diagnostic des asthmes professionnels aux bois exotiques. Revue de Pneumologie Clinique, 41, 39-46.
- Cole, P. & Morrison, A.S. (1980). Basic issues in population screening for cancer. Journal of The national Cancer Institute, 64, 1263-1272.
- Comité provincial en santé au travail. (1984). Guide intérimaire de surveillance médico-environnementale: Poussières de bois. Association des directeurs de Département de santé communautaire.
- Comité provincial en santé au travail. (1987). Portrait-synthèse des procédés et des risques associés à l'industrie du meuble. La division santé communautaire de l'Association des hôpitaux du Québec.
- Côté, J., Kennedy, S. & Chan-Yeung, M. (1990). Outcome of patients with cedar asthma with continuous exposure. American Review of Respiratory Diseases, 141, 373-376.
- Côté, J., Chan, H., Brochu, G. & Chang-Yeung, M. (1991). Occupational asthma caused by exposure to neurospora in a plywood factory worker. British Journal of Industrial Medicine, 48, 279-282.
- Côté, J., Boulet, L.P., Cartier, A. & Malo, J.L. (1992). L'asthme professionnel au Québec. Le Clinicien, 7, 121-132.
- Coultas, D.B. & Samet, J.M. (1992). Occupational lung cancer. Clinics in Chest Medicine, 13, 341-354.
- CSST. (1985). Hygiène du travail. Québec: Le Griffon d'argile inc.
- Dahlqvist, M., Johard, U., Alexandersson, R., Bergstrom, B., Ekholm, U., Eklund, A., Milosevich, B., Tornling, G. & Ulfvarson, U. (1992). Lung function and precipitating antibodies in low exposed wood trimmers. American Journal of Industrial Medicine, 21, 549-559.
- Drolet, D. & Perrault, G. (1992). Les poussières inhalables. Info-Labo de l'Institut de recherche en santé et sécurité du travail du Québec, 92-04.
- Dykewicz, M.S., Laufer, P., Patterson, R., Roberts, M. & Sommers, H.M. (1988). Woodman's disease: Hypersensitivity pneumonitis from cutting live trees. Journal of Allergy & Clinical Immunology, 81, 455-460.
- Enarson, D.A. & Chan-Yeung, M. (1990). Characterization of health effects of wood dust exposures. American Journal of Industrial Medicine, 17, 33-38.

- Fink, J.N. (1992). Hypersensitivity pneumonitis. Clinics in Chest Medicine, 13, 303-309.
- Finkelstein, M.M. (1989). Nasal cancer among North American woodworkers: Another look. Journal of Occupational Medicine, 31, 899-901.
- Flechsigg, R. & Nedo, G. (1990). Hazardous health effects of occupational exposure to wood dust. Industrial Health, 28, 107-119.
- Franquemont, D.W., Fechner, R.E. & Mills, S.E. (1991). Histologic classification of sinonasal intestinal-type adenocarcinoma. American Journal of Surgical Pathology, 15, 368-375.
- Fukuba, K. & Shibata, A. (1990). Exposure-response relationships between woodworking, smoking or passive smoking, and squamous cell neoplasms of the maxillary sinus. Cancer Causes & Control, 1, 165-168.
- Gaillard, J. (1984). Le cancer professionnel ethmoïdo-nasal chez les travailleurs du bois. (éditorial). Journal Français d'Oto-Rhino-Laryngologie, 33, 491-493.
- Gaillard de Collogny, L., Champeix, J., Catilina, P., Lafaye, M., Pottecher, G. & Chamoux, A. (1981). Adénocarcinome de l'ethmoïde et des fosses nasales chez les travailleurs du bois. (À propos de 18 observations). Archives des Maladies Professionnelles, 42, 300-302.
- Gamboa, P.M., Jauregui, I., Gonzalez, G., Fernandez, J.C. & Antepará, I. (1991). Allergic contact dermatitis from tali (missanda) wood (Erythrophleum quianense). Contact Dermatitis, 24, 309.
- Gan, S.L., Goh, C.L., Lee, C.S. & Hui, K.H. (1987). Occupational dermatosis among sanders in the furniture industry. Contact Dermatitis, 17, 237-240.
- Gerhardsson, M.R., Norell, S.E., Kiviranta, H.J. & Ahlbom, A. (1985). Respiratory cancers in furniture workers. British Journal of Industrial Medicine, 42, 403-405.
- Godin, G. (1988). Les fondements psychosociaux dans l'étude des comportements reliés à la santé. In: Santé et Société. Collection Promotion de la santé. 2. La promotion de la santé: Concepts et stratégies d'action. Québec: Le Renouveau inc, pages 5-25.
- Godnic-Cvar, J. & Gomzi, M. (1990). Case report of occupational asthma due to palisander wood dust and bronchoprovocation challenge by inhalation of pure wood dust from a capsule. American Journal of Industrial Medicine, 18, 541-545.
- Goh, C.L. (1988). Occupational allergic contact dermatitis from Rengas wood. Contact Dermatitis, 18, 300.

Goldsmith, D.F. & Shy, M.C. (1988). Respiratory health effects from occupational exposure to wood dusts. Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, 14, 1-15.

Goncalo, S. (1992). Allergic contact dermatitis from Bowdichia nitida (sucupira) wood. Contact Dermatitis, 26, 205.

Goulet, L. & Lebel, P. (1981). Poussières de bois: Risques à la santé et surveillance de l'état des travailleurs exposés. L'Union Médicale du Canada, 110, 865-868.

Gouvernement du Québec. (1990). Règlement sur la qualité du milieu de travail. Québec: Éditeur officiel du Québec.

Halperin, W.E., Ratcliffe, J., Frazier, T.M., Wilson, L., Becker, S.P. & Schulte, P.A. (1986). Medical screening in the workplace: Proposed principles. Journal of Occupational Medicine, 28, 547-552.

Hamill, A., Ingle, J., Searle, S. & Williams, K. (1991). Levels of exposure to wood dust. Annals of Occupational Hygiene, 35, 397-403.

Hampf, V. & Johnston, O.E. (1985). Control of wood dust from horizontal belt sanding. American Industrial Hygiene Association Journal, 46, 567-577.

Harris, A.O. & Rosen, T. (1989). Nail discoloration due to mahogany. Cutis, 43, 55-56.

Herold, D.A., Wahl, R., Maasch, H.J., Hausen, B.M. & Kunkel, G. (1991). Occupational wood-dust sensitivity from Euonymus europaeus (spindle tree) and investigation of cross reactivity between E.e. and Artemisia vulgaris pollen (mugwort). Allergy, 46, 186-190.

Hinojosa, M., Subiza, J., Moneo, I., Puyana, J., Diez, M.L. & Fernandez-Rivas, M. (1990). Contact urticaria caused by Obeche wood (Triplochiton sceroxylon). Report in eight patients. Annals of Allergy, 64, 476-479.

Holmström, M. & Wilhelmsson, B. (1988). Respiratory symptoms and pathophysiological effects of occupational exposure to formaldehyde and wood dust. Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, 14, 306-311.

Holmström, M., Wilhelmsson, B., Hellquist, H. & Rosen, G. (1989). Histological changes in the nasal mucosa in persons occupationally exposed to formaldehyde alone and in combination with wood dust. Acta Oto-Laryngologica (Stockholm), 107, 120-129.

Holmström, M., Rosen, G. & Wilhelmsson, B. (1991). Symptoms, airway physiology and histology of workers exposed to medium-density fiber board. Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, 17, 409-413.

IARC. (1981). Wood, leather and some associated industries. In: Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Volume 25. Lyon (France): World Health Organization International Agency for Research on Cancer, pages 19-197.

ILO. (1983). Encyclopaedia of occupational health and safety. Genève: International Labour Office, volume 1 & 2.

Imbus, H.R. (1990). Nasal cancer in woodworkers. (letter). Journal of Occupational Medicine, 32, 422-423.

Innocenti, A., Romeo, R. & Mariano, A. (1991). Asthma and systemic toxic reaction due to cabreuva (Myrocarpus fastigiatus Fr. All.) wood dust. Medicina Del Lavoro, 82, 446-450.

IRSST-Direction des laboratoires. (1992). Guide d'échantillonnage des contaminants de l'air en milieu de travail. Institut de recherche en santé et en sécurité du travail du Québec.

Irvine, C., Reynolds, A. & Finlay, A.Y. (1988). Erythema multiforme-like reaction to "rosewood". Contact Dermatitis, 19, 224-225.

Jemec, G.B. & Hausen, B.M. (1991). Contact dermatitis from Brazilian box tree wood (Aspidosperma sp.). Contact Dermatitis, 25, 58-60.

Jones, P.A. & Smith, L.C. (1986). Personal exposures to wood dust of woodworkers in the furniture industry in the High Wycombe area: a statistical comparison of 1983 and 1976/77 survey results. Annals of Occupational Hygiene, 30, 171-184.

Kawachi, I., Pearce, N. & Fraser, J. (1989). A New Zealand cancer registry-based study of cancer in wood workers. Cancer, 64, 2609-2613.

Kleinsasser, O. & Schroeder, H.G. (1989). What's new in tumors of the nasal cavity? Adenocarcinomas arising after exposure to wood dust. Pathology Research and Practice, 184, 554-558.

Kleinsasser, O., Schroeder, H.G. & Mayer-Brix, J. (1991). Preinvasive stages of adenocarcinoma of the nose after exposure to wood dust. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 248, 222-229.

Kopferschmitt-Kubler, M.C., Bachez, P., Bessot, J.C. & Pauli, G. (1992). Asthme professionnel causé par le bois d'ébène. Revue des maladies respiratoires, 9, 470-471.

Lamont-Moore, L. Dube, D.J. & Burk, T. (1990). Improved sampling and recovery of wood dust using MSA respirable dust cassettes. American Industrial Hygiene Association Journal, 7, 475-476.

Logue, J.P. & Slevin, N.J. (1990). Nasoethmoidal adenocarcinoma in woodworking twins. Clinical Oncology, 2, 298-299.

Luce, D., Leclerc, A., Morcet, J.F., Casal-Lareo, A., Gérin, M., Brugère, J., Haguenoer, J.M. & Goldberg, M. (1992). Occupational risk factors for sinonasal cancer: A case-control study in France. American Journal of Industrial Medicine, 21, 163-175.

Macbeth, R.G. (1991). Discovery in medicine - chance or science? The case of woodworkers' nasal cancer. American Journal of Industrial Medicine, 19, 379-383.

Maestrelli, P., Marcer, G. & Dal Vecchio, L. (1987). Occupational asthma due to ebony wood (Diospyros crassiflora) dust. Annals of Allergy, 59, 347-349.

Malo, J.L. & Cartier, A. (1989). Occupational asthma caused by exposure to ash wood dust (Fraxinus americana). European Respiratory Journal, 2, 385-387.

Malo, J.L., Ghezzi, H., L'Archevêque, J., Lagier, F., Perrin, B. & Cartier, A. (1991). Is the clinical history a satisfactory means of diagnosing occupational asthma? American Review of Respiratory Diseases, 143, 528-532.

Marie-Victorin, F. (1964). Flore laurentienne. 2nd ed. Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal.

Mark, D. & Vincent, J.H. (1986). A new personal sampler for airborne total dust in workplaces. Annals of Occupational Hygiene, 30, 89-102.

Mohtashamipur, E., Norpoth, K., Ernst, H. & Mohr, U. (1989). The mouse-skin carcinogenicity of a mutagenic fraction from beech wood dusts. Carcinogenesis, 10, 483-487.

Mohtashamipur, E. & Norpoth, K. (1990). Release of mutagens after chemical or microbial degradation of beech wood lignin. Toxicology Letters, 51, 277-285.

Monsché, M., Haeringer, A., Reibel, C., Schoch, H., Dauman, R., Stebler, S. & Samsoen, M. (1981). Pathologie du travailleur du bois. Présentation des premiers résultats d'un groupe de travail de la Région Alsace. Archives des Maladies Professionnelles, 42, 319-323.

Moran, C.A., Wenig, B.M. & Mullick, F.G. (1991). Primary adenocarcinoma of the nasal cavity and paranasal sinuses. Ear, Nose, & Throat Journal, 70, 821-828.

NIOSH. (1987). Health effects of exposure to wood dust: A summary of the literature. Cincinnati (OH): U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Center for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health, DHEW (NIOSH) Publication No. 87-218251.

Norrish, A.E., Beasley, R., Hodgkinson, E.J. & Pearce, N. (1992). A study of New Zealand wood workers: exposure to wood dust, respiratory symptoms, and suspected cases of occupational asthma. New Zealand Medical Journal, 105, 185-187.

Olsen, J.H., Moller, H. & Moller Jensen, O. (1988). Risks for respiratory and gastric cancer in wood-working occupations in Denmark. Journal of Cancer Research & Clinical Oncology, 114, 420-424.

Parkes, R.W., editor. (1982). Occupational lung disorders. 2nd ed. London: Butterworths.

Perrin, B., Lagier, F., L'Archevêque, J., Cartier, A., Boulet, L.P., Côté, J. & Malo, J.L. (1992). Occupational asthma: validity of monitoring peak expiratory flow rates and non-allergic bronchial responsiveness as compared to specific inhalation challenge. European Respiratory Journal, 5, 40-48.

Persson, B., Dahlander, A.M., Fredriksson, M., Brage, H.N., Ohlson, C.G. & Axelson, O. (1989). Malignant lymphomas and occupational exposures. British Journal of Industrial Medicine, 46, 516-520.

Peters, R.K., Garabrant, D.H., Yu, M.C. & Mack, T.M. (1989). A case-control study of occupational and dietary factors in colorectal cancer in young men by subsite. Cancer Research, 49, 5459-5468.

Pigearias, B., Dembele, K., Bonny, J.S., Bogui, P. & Lonsdorfer, J. (1989). Domestic and occupational pneumo-allergens among workers with tropical wood in Abidjan (Ivory Coast). Allergie et Immunologie, 21, 338-341.

Pisaniello, D.L., Connell, K.E. & Muriale, L. (1991). Wood dust exposure during furniture manufacture - Results from an Australian survey and considerations for threshold limit value development. American Industrial Hygiene Association Journal, 52, 485-492.

Pisaniello, D.L., Tkaczuk, M.N. & Owen, N. (1992). Occupational wood dust exposures, lifestyle variables, and respiratory symptoms. Journal of Occupational Medicine, 34, 788-792.

Rastogi, S.K., Gupta, B.N., Husain, T. & Mathur, N. (1989). Respiratory health effects from occupational exposure to wood dust in sawmills. American Industrial Hygiene Association Journal, 50, 574-578.

Requez, F.G. & Fernandez, R.P. (1988). Asthme professionnel dû aux bois exotiques: Nesorgordonia papaverifera (danta or kotibe). Revue des maladies respiratoires, 5, 71-73.

Rylander, R., Peterson, Y. & Donham, J.K. (1990). Questionnaire evaluating organic dust exposure. American Journal of Industrial Medicine, 17, 121-126.

- Schraub, S., Belon-Leneutre, M., Mercier, M. & Bourgeois, P. (1989). Adenocarcinoma and wood. American Journal of Epidemiology, 130, 1164-1166.
- Schroeder, H.G. (1991). Adenocarcinomas of the nose after exposure to wood dust. Advances in Oto-Rhino-Laryngology, 46, 107-115.
- Scott, J., Johnston, I. & Britton, J. (1990). What causes cryptogenic fibrosing alveolitis? A case-control study of environmental exposure to dust. BMJ, 301, 1015-1017.
- Shamssain, M.H. (1992). Pulmonary function and symptoms in workers exposed to wood dust. Thorax, 47, 84-87.
- Shimizu, H., Hozawa, J., Saito, H., Murai, K., Hirata, H., Takasaka, T., Togawa, K., Konno, A., Kimura, Y., Ohkouchi, Y., Ohtani, I. & Hisamichi, S. (1989). Chronic sinusitis and woodworking as risk factors for cancer of the maxillary sinus in Northeast Japan. Laryngoscope, 99, 58-61.
- Sinks, T., O'Malley, M., Hartle, R., Hales, T.R. & Ruhe, R. (1991). An epidemic of dermatitis at a large construction site. Journal of Occupational Medicine, 33, 462-467.
- Takasaka, T., Kawamoto, K. & Nakamura, K. (1987). A case-control study of nasal cancers: An occupational survey. Acta Otolaryngologica (Stockholm), Suppl 435, 136-142.
- Terasaki, H., Higashi, K., Takeshita, J., Tanoue, T. & Morioka, T. (1990). Resuscitation by extracorporeal lung assist of a patient suffocating after inhalation of sawdust particules. Critical Care Medicine, 18, 239-240.
- Tse, K.S., Chan, H., Chang-Yeung, M. (1982). Specific IgE antibodies in workers with asthma due to western red cedar. Clinical Allergy, 12, 249-258.
- Underner, M., Cazenave-Roblot, F. & Patte, F. (1988). Pathologie broncho-pulmonaire professionnelle due au travail du bois: demarche diagnostique. Revue de Pneumologie Clinique, 44, 83-93.
- Vaughan, T.L. (1989). Occupation and squamous cell cancers of the pharynx and sinonasal cavity. American Journal of Industrial Medicine, 16, 493-510.
- Vaughan, T.L. & Hutchinson, F. (1989). Nasal cancer in wood-related industries. (letter). Journal of Occupational Medicine, 31, 939-940.
- Vaughan, T.L. & Davis, S. (1991). Wood dust exposure and squamous cell cancers of the upper respiratory tract. American Journal of Epidemiology, 133, 560-564.

Vedal, S., Chan-Yeung, M., Enarson, D., Fera, T., MacLean, L., Tse, K.S., Langille, R. (1986). Symptoms and pulmonary function in western red cedar workers related to duration of employment and dust exposure. Archives of Environment & Health, 41, 179-183.

Vedal, S., Enarson, D.A., Chan, H., Ochnio, J., Tse, K.S. & Chan-Yeung, M. (1988). A longitudinal study of the occurrence of bronchial hyperresponsiveness in western red cedar workers. American Review of Respiratory Diseases, 137, 651-655.

Viren, J.R. & Imbus, H.R. (1989a). Case-control study of nasal cancer in workers employed in wood-related industries. Journal of Occupational Medicine, 31, 35-40.

Viren, J.R. & Imbus, H.R. (1989b). Nasal cancer in wood-related industries. (letter). Journal of Occupational Medicine, 31, 941.

Voss, R., Stenersen, T., Oppedal, B.R. & Boysen, M. (1985). Sinonasal cancer and exposure to softwood. Acta Otolaryngologica (Stockholm), 99, 172-178.

Whitehead, L.W., Freund, T. & Hahn, L.L. (1981). Suspended dust concentrations and size distributions, and quantitative analysis of inorganic particles, from woodworking operations. American Industrial Hygiene Association Journal, 42, 461-467.

Wilhelmsson, B. & Drettner, B. (1984). Nasal problems in wood furniture workers: A study of symptoms and physiological variables. Acta Oto-Laryngologica (Stockholm), 98, 548-555.

Wilhelmsson, B., Hellquist, H., Olofsson, J. & Klintenberg, C. (1985a). Nasal cuboidal metaplasia with dysplasia: Precursor to adenocarcinoma in wood-dust-exposed workers? Acta Oto-Laryngologica (Stockholm), 99, 641-648.

Wilhelmsson, B., Lundh, B., Drettner, B. & Stenkvist, B. (1985b). Effects of wood dust exposure and diethylnitrosamine: A pilot study in Syrian golden hamsters. Acta Oto-Laryngologica, 99, 160-171.

Woods, B. & Calnan, C.D. (1976). Toxic woods. British Journal of Dermatology, 94(Suppl 13), 1-97.

Woods, B. (1987). Contact dermatitis from Santos rosewood. Contact Dermatitis, 17, 249-250.

Zahm, S.H., Blair, A., Holmes, F.F., Boysen, C.D., Robel, R.J. & Fraumeni, J.F.Jr. (1989a). A case-control study of soft-tissue sarcoma. American Journal of Epidemiology, 130, 665-674.

Zahm, S.H., Brownson, R.C., Chang, J.C. & Davis, J.R. (1989b) Study of lung cancer histologic types, occupation, and smoking in Missouri. American Journal of Industrial Medicine, 15, 565-578.

LISTE DES ANNEXES

1. Effets sur la santé de 143 espèces de bois
2. Effets sur la santé des espèces de bois employés au Québec
3. Problèmes de santé et domaines d'activités
4. Algorithme pour le diagnostic de l'asthme professionnel
5. Questionnaire pour l'exposition aux poussières organiques
6. Algorithme pour la surveillance médico-environnementale

Tableau 12: PROBLÈMES DE SANTÉ RELIÉS AU BOIS

(Tiré de "Encyclopaedia of Occupational Health Safety, ILO, 1983)

Table 1 Poisonous, allergenic and biologically active wood varieties (slightly modified, from "Pathology due to wood by Innocenti, A. and Del Monaco, S.") (By courtesy of the Istituto del Legno, Florence (Italy))

	Scientific name	Commercial name	Family	Origin	Health impa.
1.	<i>Abies alba</i> Mill. (<i>A. pectinata</i> D.C.)	silver fir	Pinaceae		dermatitis; conjunctiv; rhinitis; ast
2.	<i>Acacia</i> spp. <i>A. harpophylla</i> F. Muell. <i>A. melanoxylon</i> R. Br. <i>A. seyal</i> Del. <i>A. shirley</i> Maiden	Australian blackwood	Mimosaceae	Oceania/ Africa	dermatitis; conjunctiv rhinitis; ast toxic effect
3.	<i>Acer</i> spp. <i>A. platanoides</i> L.	maple	Aceraceae		dermatitis
4.	<i>Afrormosia elata</i> Harms. (<i>Pericopsis elata</i> Van Meuwen)	afrormosia, kokrodua, asamala, obang, oleo pardo, bohele, mohole	Papilionaceae	Africa	dermatitis; conjunctiv rhinitis; ast
5.	<i>Afzelia africana</i> Smith <i>A. bijuga</i> A. Chev. (<i>Intsia bijuga</i> A. Cunn.) <i>A. palembanica</i> Bak. (<i>Intsia palembanica</i> Bak.)	doussié, afzelia, aligua, apa, chanfuta, lingue merbau, intsia, hintsy	Caesalpinaceae	Asia/ Africa	dermatitis; conjunctiv rhinitis; ast
6.	<i>Agonandra brasiliensis</i> Miers	pao, marfim, granadillo	Olacaceae	America	dermatitis
7.	<i>Ailanthus altissima</i> Mill.	Chinese sumach	Simaroubaceae	Asia/ North America	dermatitis
8.	<i>Albizia falcata</i> Backer <i>A. ferruginea</i> Benth. <i>A. lebbek</i> Benth. <i>A. leonora</i> F.M. Bail.	iatandza	Mimosaceae	Asia	dermatitis; conjunctiv rhinitis; asth toxic effects
9.	<i>Alnus</i> spp. <i>A. glutinosa</i> Gaertn.	common alder black alder	Betulaceae		dermatitis; conjunctiv rhinitis; asth
10.	<i>Amyris</i> spp. <i>A. balsamifera</i> L. <i>A. toxifera</i> Willd.	Venezuelan or West Indian sandalwood	Rutaceae	America	dermatitis; toxic effects
11.	<i>Anacardium occidentale</i> L. <i>A. excelsum</i> Skels.	cashew	Anacardiaceae	America	dermatitis
12.	<i>Andira araroba</i> Aguiar (<i>Valaireopsis araroba</i> Ducke) <i>A. coriacea</i> Pulle <i>A. inermis</i> H.B.K.	red cabbage tree	Papilionaceae	America	dermatitis; conjunctiv rhinitis; asthma
13.	<i>Aningeria</i> spp. <i>A. robusta</i> Aubr. and Pell.	partridge wood aningeria	Sapotaceae	Africa	conjunctiv rhinitis; asth
14.	<i>A. altissima</i> Aubr. and Pell. <i>Antiaris africana</i> Engl <i>A. wetswitschi</i> Engl.	antiaris, ako, chen chen	Moraceae	Africa	toxic effects
15.	<i>Apuleia molaris</i> Spruce (<i>A. leiocarpa</i> MacBride) (<i>A. ferrea</i> Mart.)	redwood	Caesalpinaceae	America	dermatitis; toxic effects
16.	<i>Araucaria angustifolia</i> O. Ktze <i>A. brasiliens</i> A. Rich.	Parana pine, araucaria	Araucariaceae	America	toxic effects
17.	<i>Aspidosperma</i> spp. <i>A. peroba</i> Fr. All. <i>A. vargasii</i> A.D.C.	red peroba pau marfim, pau amarello, pequia marfim, guatambú, amarilla, pequia	Apocynaceae	America	dermatitis; conjunctiv rhinitis; asth toxic effects
18.	<i>Astrocaryum</i> spp.	palm	Palmaceae	Africa	dermatitis; toxic effects

20.	<i>Austranella congolensis</i> A. Chev. (<i>Mimusops congolensis</i> De Wild.)	mukulungu, austracon, elang, bouanga, kulungu	Sapotaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; allergic asthma; bronchitis; dermatitis
21.	<i>Bactris</i> spp. (<i>Astrocaryum</i> spp.)	palm	Palmaceae		dermatitis; toxic effects
22.	<i>Balfourodendron riedelianum</i> Engl.	guatambù, gutambu blanco	Rutaceae	America	dermatitis
23.	<i>Batesia floribunda</i> Benth.	acapù rana	Caesalpinaceae	America	toxic effects
24.	<i>Berberis vulgaris</i> L.	barberry	Berberidaceae	?	toxic effects
25.	<i>Betula</i> spp. <i>B. alba</i> L. (<i>B. pendula</i> Roth.)	birch	Betulaceae		dermatitis
26.	<i>Blepharocarya involucrigera</i> F. Muell.	rosebutternut	Anacardiaceae	Oceania	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
27.	<i>Bombax brevisuspe</i> Sprague <i>B. chevalieri</i> Pell.	kondroti, alone	Bombacaceae	Africa	dermatitis
28.	<i>Bowdichia</i> spp. <i>B. nitida</i> Benth. <i>B. guianensis</i> Ducte (<i>Diplotropis guianensis</i> Benth.) (<i>Diplotropis purpurea</i> Amsh.)	black sucupira	Papilionaceae	America	dermatitis
29.	<i>Brachylaena hutchinsii</i> Hutch.	muhuhu	Compositae	Africa	dermatitis
30.	<i>Breonia</i> spp.	molompangady	Rubiaceae	Africa	dermatitis
31.	<i>Brosimum</i> spp. <i>B. guianense</i> Hub. (<i>Piratinera guianensis</i> Aubl.)	snakewood, letterwood, tigenwood	Moraceae	America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
32.	<i>Brya ebenus</i> DC. (<i>Amerimnum ebenus</i> Sw.) <i>Brya buxifolia</i> Urb.	brown ebony, green ebony, Jamaican ebony, tropical American ebony	Papilionaceae	America	dermatitis
33.	<i>Buxus sempervirens</i> L. <i>B. macowanii</i> Oliv.	European boxwood, East London b., Cape b.	Buxaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
34.	<i>Caesalpinia echinata</i> Lam. (<i>Guilandina echinata</i> Spreng.)	brasilwood	Caesalpinaceae	South America	dermatitis; toxic effects
35.	<i>Callitris columellaris</i> F. Muell.	white cypress pine	Cupressaceae	Oceania	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
36.	<i>Calophyllum</i> spp. <i>C. brasiliense</i> Camb.	santa maria, jacareuba, kurahura, galba	Guttiferae	America	dermatitis; toxic effects
37.	<i>Campsiandra laurifolia</i> Benth.	acapù rana	Caesalpinaceae	America	toxic effects
38.	<i>Carpinus betulus</i>	hornbeam	Betulaceae		dermatitis
39.	<i>Cassia siamea</i> Lamk.	tagayasan, muong ten, djohar	Caesalpinaceae	Oceania/ Asia	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
40.	<i>Castanea dentata</i> Borkh <i>C. sativa</i> Mill. <i>C. pumila</i> Mill.	chestnut, sweet chestnut	Fagaceae		dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
41.	<i>Castanospermum australe</i> A. Cunn.	black bean, Australian or Moreton Bay chestnut	Papilionaceae	Oceania	dermatitis
42.	<i>Cedrela</i> spp. (<i>Toona</i> spp.)	red cedar, Australian cedar	Meliaceae	America/ Asia/ Oceania	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
43.	<i>Cedrus deodara</i> (Roxb. ex Lamb.) G. Don (<i>C. libani</i> Barrel. Ic)	deodar	Pinaceae	Asia	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
44.	<i>Celtis brieii</i> De Wild. <i>C. cinnamomea</i> Ldl.	dienia gurenda	Ulmaceae	Africa	dermatitis

	Scientific name	Commercial name	Family	Origin	Effects
45	<i>Chlorophora excelsa</i> Benth and Hook f. <i>C. regia</i> A. Chev. <i>C. tinctoria</i> (L.) Daub.	ioko, gelbholz, yellowwood, kambala, mvule, odum, moule, African teak, abang, tatajuba, fustic, mora	Moraceae	Africa/ America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asth; allergic extri; alveolitis
46	<i>Chloroxylon</i> spp. <i>C. swietenia</i> A. DC.	Ceylon satinwood	Rutaceae	Asia	dermatitis; toxic effects
47	<i>Chrysophyllum</i> spp.	najara	Sapotaceae	America	dermatitis
48	<i>Cinnamomum camphora</i> Nees and Eberm.	Asian camphorwood, cinnamon	Lauraceae	Asia	toxic effects
49	<i>Cryptocarya pleuroperma</i> White and Francis	poison walnut	Lauraceae	Oceania	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asth; toxic effects
50	<i>Dacrycarpus dacryoides</i> (A. Rich.) de Laub.	New Zealand white pine	Podocarpaceae	Oceania	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asth;
51	<i>Dacrydium cupressinum</i> Soland	sempilor, rimu	Podocarpaceae	Oceania	conjunctivitis; rhinitis; asth; toxic effects
52	<i>Dactyloctenium</i> <i>stenostachys</i> Oliv.	jong kong, merebong, medang tabak	Melastomaceae	Asia	toxic effects
53	<i>Dalbergia</i> spp. <i>D. amerimnon</i> Benth. <i>D. granadillo</i> Pin. <i>D. hypoleuca</i> Standl. <i>D. latifolia</i> Roxb. <i>D. melanoxylon</i> Guill. and Per. <i>D. nigra</i> Fr. Atl. <i>D. oliveri</i> Gamble <i>D. retusa</i> Hemsl. <i>D. sissoo</i> Roxb. <i>D. stevensonii</i> Standl.	ebony red foxwood Indian rosewood, Bombay blackwood, African blackwood, pallisander, riopalissandro, Brazilian rosewood, jacaranda Burma rosewood red foxwood naged wood, Honduras rosewood	Papilionaceae	Africa/ America/ Asia	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asth toxic effects
54	<i>Dialium</i> spp. <i>D. dinklangeri</i> Harms.	eyoum, eyum	Caesalpinaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthm;
55	<i>Diospyros</i> spp. <i>D. celebica</i> Bakh. <i>D. crassiflora</i> Hiern <i>D. ebenum</i> Koenig	ebony, African ebony, Macassar ebony, African ebony, Ceylon ebony	Ebenaceae	Asia	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asth; toxic effects
56	<i>Dipterocarpus</i> spp. <i>D. alatus</i> Roxb.	keruing, gurjum, yang, keruing	Dipterocarpaceae	Asia	dermatitis
57	<i>Distemonanthus</i> <i>benthamianus</i> Baid.	movingui, anyan, anyaran, Nigerian satinwood	Caesalpinaceae	Africa	dermatitis
58	<i>Dysoxylum</i> spp. <i>D. fraserianum</i> Benth. <i>D. muelleri</i> Benth.	mahogany, stavewood, red bean rose mahogany	Meliaceae	Oceania/ Asia	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asth; toxic effects
59	<i>Echirospemum</i> <i>balthazarii</i> Fr. Atl. (<i>Plathyenia reticulata</i> Benth.)	vinhatico	Mimosaceae	America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asth
60	<i>Entandophragma</i> spp. <i>E. angolense</i> C.D.C. <i>E. candollei</i> Harms. <i>E. cylindricum</i> Sprague <i>E. utile</i> Sprague	liama kosipo, omo sapelli, sapele, aboudikro sipo, utile, assid, kalungi, mufumbi	Meliaceae	Africa	dermatitis; allergic extri; alveolitis
61	<i>Erythrophloeum</i> <i>guineense</i> G. Don <i>E. ivorense</i> A. Chev.	tali, missanda, eloun, massanda, sasswood, erun, redwater tree	Caesalpinaceae	Africa	dermatitis, conjunctivitis; rhinitis; asth toxic effects
62	<i>Esenbeckia leiocarpe</i> Engl.	guarania	Rutaceae	America	dermatitis
63	<i>Eucalyptus</i> spp. <i>E. delegatensis</i> A.T. Back <i>E. hemiphloia</i> F. Muell. <i>E. leucoxyton</i> Maiden <i>E. maculata</i> Hook. <i>E. marginata</i> Donn ex Sm. <i>E. microtheca</i> F. Muell. <i>E. obliqua</i> L. Harit. <i>E. regnans</i> F. Muell. <i>E. saligna</i> Sm.	alpine ash grey box yellow gum spotted gum mountain ash	Myrtaceae	Oceania	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma

64	<i>Euxylophora paraensis</i> Hub	boxwood	Rutaceae	America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; dematitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
65	<i>Excoecaria africana</i> M. Arg. (<i>Spirostachys africana</i> Sand) <i>E. agallocha</i> L.	African sandalwood, tabootie, geor, aloewood, blind-your-eye	Euphorbiaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
66	<i>Fagara</i> spp. <i>F. flava</i> Krug and Urb. (<i>Zanthoxylum flavum</i> Vahl) <i>F. heitzii</i> Aubr. and Pell. <i>F. macrophylla</i> Engl.	yellow sanders, West Indian satinwood, atlaswood, olon, bonggo, mbanza	Rutaceae	Africa/ America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
67	<i>Fagus</i> spp. (<i>Nothofagus</i> spp.) <i>F. sylvatica</i> L.	beech	Fagaceae		dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
68	<i>Fitzroya cupressoides</i> (Molina) Johnston (<i>F. patagonica</i> Hook. f.)	alerce	Cupressaceae	America	dermatitis
69	<i>Flindersia australis</i> R. Br. <i>F. brayleyana</i> F. Muell. <i>F. pimenteliana</i> F. Muell.	Australian teak, Queensland maple, maple silkwood, Australian maple	Rutaceae	Oceania	dermatitis
70	<i>Fraxinus</i> spp. <i>F. excelsior</i> L.	ash	Oleaceae		dermatitis
71	<i>Gluta</i> spp. <i>G. rhengas</i> L. (<i>Melanorrhoea</i> spp.) <i>M. curtisii</i> Pierre <i>M. laccifera wallichii</i> Hook.	rengas, gluta renga wood rhengas	Anacardiaceae	Asia	dermatitis; toxic effects
72	<i>Gonioma kamassi</i> E. Mey.	Knysna boxwood, kamassi	Apocynaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
73	<i>Gonystylus bancanus</i> Baill.	ramin, melawis, atenia	Gonystylaceae	Asia	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; allergic extrinsic alveolitis
74	<i>Gossweilerodendron balsamiferum</i> (Verm.) Harms.	Nigerian cedar	Caesalpiniaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
75	<i>Grevillea robusta</i> A. Cunn.	silky oak	Proteaceae	Oceania/ Asia	dermatitis
76	<i>Guaiacum officinale</i> L.	gaiac, lignum vitae	Zygophyllaceae	America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
77	<i>Guarea</i> spp. <i>G. cedrata</i> Pelt. <i>G. laurentii</i> De Wild. <i>G. thompsonii</i> Sprague	bossé Nigerian pearwood cedar mahogany scented guarea black guarea	Meliaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
78	<i>Halfordia scleroxyla</i> F. Muell. <i>H. papuana</i> Lauterb.	saffron-heart	Polygonaceae	Oceania	dermatitis; allergic extrinsic alveolitis
79	<i>Hernandia</i> spp. <i>H. sonora</i> L. (<i>H. guianensis</i> Aubl.)	mirobolan, topolite	Hernandiaceae	America	dermatitis
80	<i>Hippomane mancinella</i> L.	beach apple	Euphorbiaceae	America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
81	<i>Illipe latifolia</i> F. Muell. <i>I. longifolia</i> F. Muell. (<i>Bassia latifolia</i> Roxb.) (<i>B. longifolia</i> Roxb.)	moak, edel teak	Sapotaceae	?	dermatitis
82	<i>Jacaranda</i> spp. <i>J. brasiliana</i> Pers. Syn. (<i>Bignonia brasiliana</i> Lam.) <i>J. coerulea</i> (L.) Gris.	jacaranda caroba, boxwood	Bignoniaceae	America	dermatitis
83	<i>Juglans</i> spp. <i>J. nigra</i> L. <i>J. regia</i> L.	walnut	Juglandaceae		dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma

Scientific name	Commercial name	Family	Origin	Health impact
84. <i>Juniperus sabina</i> L. <i>J. phoenicea</i> L. <i>J. virginiana</i> L.	Virginian pencil cedar, Eastern red cedar	Cupressaceae	America/ Asia	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
85. <i>Khaya antiotheca</i> C. DC. <i>K. ivorensis</i> A. Chev. <i>K. senegalensis</i> A. Juss.	ogwango, African mahogany, krala	Meliaceae	Africa	dermatitis; allergic extrin- siveolitis
86. <i>Laburnum anagyroides</i> Medic. (<i>Cytisus laburnum</i> L.) <i>L. vulgare</i> Gria.	laburnum	Papilionaceae		dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
87. <i>Larix</i> spp. <i>L. decidua</i> Mill. <i>L. europae</i> D.C.	larch European larch	Pinaceae		dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
88. <i>Liquidambar styracifolia</i> L.	amberbaum, satin-nussbaum	Hamamelidaceae	America	dermatitis
89. <i>Liriodendron tulipifera</i> L.	American whitewood, tulip tree	Magnoliaceae	America	dermatitis
90. <i>Lovoa trichilioides</i> Harms. (<i>L. klaineana</i> Pierre)	dibetou, African walnut, apopo, tigerwood, side	Meliaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
91. <i>Lucuma</i> spp. (<i>Pouteria</i> spp.) <i>L. procera</i>	guapeva, abiurana messaranduba	Sapotaceae	America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma
92. <i>Mabe ebenus</i> Wight	Makassar-ebenholtz	Ebenaceae	Asia	dermatitis
93. <i>Machaerium pedicellatum</i> Vog. <i>M. scleroxyton</i> Tul. <i>M. violaceum</i> Vog.	kingswood	Papilionaceae	America	dermatitis
94. <i>Mansonia altissima</i> A. Chev.	Nigerian walnut	Sterculiaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
95. <i>Melanoxylon brauna</i> Schott	brauna, grauna	Caesalpinaceae	America	dermatitis
96. <i>Microberlinia</i> <i>brazzavillensis</i> A. Chev. <i>M. bisulcata</i> A. Chev.	African zebra-wood	Caesalpinaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
97. <i>Millettia laurentii</i> De Wild. <i>M. stuhlmannii</i> Taub.	wenge panga-panga	Papilionaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
98. <i>Mimusops</i> spp. (<i>Manihara</i> spp.) <i>Mimusops</i> spp. (<i>Dumoria</i> spp.) (<i>Tieghemella</i> spp.) <i>M. congolensis</i> De Wild. (<i>Austranella congolensis</i> A. Chev.) <i>M. djave</i> Engl. (<i>Baillonella toxisperma</i> Pierre) <i>M. heckelii</i> Hutch. et Dalz. (<i>Tieghemella heckelii</i> Pierre) (<i>Dumonia heckelii</i> A. Chev.)	muirapiranga makoré mukulungu, autracon moabi cherry mahogany	Sapotaceae	Africa/ America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; allergic extrin- siveolitis; toxic effects
99. <i>Mitragyna ciliata</i> Aubr. and Pell. <i>M. stipulosa</i> O. Ktze	vuku, African poplar abura	Rubiaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
100. <i>Nuclea diderichii</i> Merrill (<i>Sarcocaphalus diderichii</i> De Wild.) <i>Nuclea trilesii</i> Merrill	bilinga, opepe, kussia, badi, West African boxwood	Rubiaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
101. <i>Nesogordonia</i> <i>papeverifera</i> R. Capuron	kotibé, danta, epro, otutu, ovové, aborbora	Tiliaceae	Africa	toxic effects
102. <i>Ocotea</i> spp. <i>O. bullata</i> E. Mey <i>O. porosa</i> L. Barr. (<i>Phoebe porosa</i> Mez.) <i>O. rodiaei</i> Mez. (<i>Nectandra rodiaei</i> Schomb.)	stinkwood laurel Brazilian walnut greenheart.	Lauraceae	Africa/ America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects

Scientific name	Commercial name	Family	Origin	Health effects
<i>O. rubra</i> Mez. <i>O. usambarensis</i> Engl.	louro vermelho East African camphorwood			
103. <i>Paratocoma</i> spp. <i>P. alba</i> <i>P. peroba</i> Kuhlms.	Brazilian white peroba peroba white, p.	Bignoniaceae	America	dermatitis; conjunctivitis; rhinitis; asthma; toxic effects
104. <i>Parinarium</i> spp. <i>P. guianense</i> (<i>Parinari</i> spp.) (<i>Brosimum</i> spp.) <i>P. variegatum</i>	Guyana-satinholz	Rosaceae	America	dermatitis
105. <i>Peltogyne</i> spp. <i>P. densiflora</i> Spruce	Antillen-satinholz blue wood, purpleheart	Caesalpinaceae	America	toxic effects
106. <i>Phyllanthus ferdinandi</i> F.v.M.	lignum vitae, chow way, low war	Euphorbiaceae	?	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; allergic extrinsic asthma
107. <i>Picea</i> spp. <i>P. abies</i> Karst. <i>P. excelsa</i> Link. <i>P. mariana</i> B.S.P. <i>P. polita</i> Carr.	European spruce, whitewood black spruce	Pinaceae	Asia	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; allergic extrinsic asthma
108. <i>Pinus</i> spp. <i>P. radiata</i> D. Don	pine	Pinaceae		dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma
109. <i>Piptadenia africana</i> Hook f. <i>Piptadeniastrum</i> <i>africanum</i> Brenan	dabema, dahoma, ekhimi, agobin, mpewere, bukundu	Mimosaceae	Africa	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma
110. <i>Platanus</i> spp.	plane	Platanaceae		dermatitis
111. <i>Pometia</i> spp. <i>P. pinnata</i> Forst.	taun kasai	Sapindaceae	Asia	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma
112. <i>Populus</i> spp.	poplar	Salicaceae		dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma
113. <i>Prosopis juliflora</i> D.C.	cashaw	Mimosaceae	America	dermatitis
114. <i>Prunus</i> spp. <i>P. serotina</i> Ehrh.	cherry blackcherry	Rosaceae		dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma
115. <i>Pseudomorus brunoniana</i> Bureau	white handlewood	Moraceae	Oceania	dermatitis; toxic effects
116. <i>Pseudotsuga douglasii</i> Carr. (<i>P. menziesii</i> Franco)	Douglas fir, red fir, Douglas spruce	Pinaceae	America	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; toxic effects
117. <i>Pterocarpus</i> spp. <i>P. angolensis</i> D.C. <i>P. indicus</i> Willd. <i>P. santalinus</i> Lf. (<i>Vatairea guianensis</i> Aubl.)	African padouk, New Guinea rosewood, red sandalwood, red sanders, quassia wood	Papilionaceae	Asia/ Oceania/ Africa	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; toxic effects
118. <i>Pycnanthus angolensis</i> Warb. (<i>P. kombo</i> Warb.)	ilomba	Myristicaceae	Africa	toxic effects
119. <i>Quercus</i> spp.	oak	Fagaceae		dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; dermatitis
120. <i>Raputia alba</i> Engl. <i>R. magnifica</i> Engl.	arapoca branca, arapoca	Rutaceae	America	dermatitis
121. <i>Rauwolfia pentaphylla</i> Stapf. O.	peroba	Apocynaceae	South America	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; toxic effects
122. <i>Sandoricum</i> spp. <i>S. indicum</i> Cav.	sentul, katon, tra-ton, ketjapi, thito	Meliaceae	Asia	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; toxic effects
123. <i>Schinopsis lorentzii</i> Engl. <i>S. balansae</i> Engl.	quebracho colorado, red q., San Juan, pau mulato	Anacardiaceae	America	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; toxic effects
124. <i>Samercarpus australiensis</i> Engl. <i>S. anacardium</i> L.	marking nut	Anacardiaceae	Oceania/ Asia	dermatitis; toxic effects
125. <i>Sequoia sempervirens</i> Endl.	sequoia, Californian redwood	Taxodiaceae	America	dermatitis; conjunctivitis- rhinitis; asthma; toxic effects

Scientific name	Commercial name	Family	Origin	Health Imp.
126. <i>Shorea</i> spp.	alan, almon, red balau white heavy, red lauan, white L., yellow L., mayapis, meranti bakau, dark red M., light red M., red M., white M., yellow M., red seraya, white seraya, yellow lauan, white meranti	Dipterocarpaceae	Asia	dermatitis
<i>S. assamica</i> Oyer				
127. <i>Staudtia stipitata</i> Warb. (<i>S. gabonensis</i> Warb.)	niové	Myristicaceae	Africa	dermatitis
128. <i>Swietenia</i> spp.	mahogany, Honduras mahogany, Tabasco m., baywood, American mahogany, Cuban mahogany	Meliaceae	America	dermatitis; conjunctiv rinitis; as allergic ext alveolitis; toxic effec dermatitis
<i>S. macrophylla</i> King <i>S. mahogany</i> Jacq.				
129. <i>Swintonia spicifera</i> Hook. <i>S. floribunda</i> Griff.	merpauh	Anacardiaceae	Asia	
130. <i>Tabebuia</i> spp. <i>T. ipe</i> Standl. (<i>T. avellanadae</i> Lor. ex Gris.) <i>T. guayacan</i> Hensl. (<i>T. lapacho</i> K. Schum)	araguan, ipé preto, lapacho	Bignoniaceae	America	dermatitis; conjunctiv rinitis; as toxic effect
131. <i>Taxus baccata</i> L.	yew	Taxaceae		dermatitis; conjunctiv rinitis; ast allergic ext alveolitis; toxic effect
132. <i>Tecoma</i> spp. <i>T. araliacea</i> D.C. <i>T. lapacho</i>	green heart lapacho	Bignoniaceae	America	dermatitis; conjunctiv rinitis; ast toxic effect
133. <i>Tectona grandis</i> L.	teak, djati, kyun, teck	Verbenaceae	Asia	dermatitis; conjunctiv rinitis; ast allergic ext alveolitis
134. <i>Terminalia alata</i> Roth. <i>T. superba</i> Engl. and Diels.	Indian laurel limba, afara, ofram, fraké, korina, akom	Combretaceae	Asia	dermatitis; conjunctiv rinitis; ast
135. <i>Thuja occidentalis</i> L. <i>T. plicata</i> D. Don <i>T. standishii</i> Carr.	white cedar Western red cedar	Cupressaceae		dermatitis; conjunctiv rinitis; ast toxic effect
136. <i>Tigheomella africana</i> A. Chev. (<i>Dumoria</i> spp.) <i>T. heckelii</i> Pierre	makoré, douka, okola, ukola, makoré, abacu, baku, African cherry	Sapotaceae	Africa	dermatitis; conjunctiv rinitis; ast toxic effect
137. <i>Triplochiton scleroxylon</i> K. Schum	obeche, samba, wawa, abachi, African whitewood, arera	Sterculiaceae	Africa	dermatitis; conjunctiv rinitis; ast
138. <i>Tsuga heterophylla</i> Sarg.	tsuga, Western hemlock	Pinaceae	North America	dermatitis
139. <i>Turraeanthus africana</i> Pell.	avodiré lusamba	Meliaceae	Africa	dermatitis; allergic extrin alveolitis
140. <i>Ulmus</i> spp.	elm	Ulmaceae		dermatitis
141. <i>Vitex ciliata</i> Pell. <i>V. congolensis</i> De Wild. and Th. Dur <i>V. pachyphylla</i> Bak.	difundu evino	Verbenaceae	Africa	dermatitis
142. <i>Xyia dolabriformis</i> Benth. <i>X. xylocarpa</i> Taub.	pyinkado	Mimosaceae	Asia	conjunctiv rinitis; asthr
143. <i>Zollania paraensis</i> Huber	santo wood	Caesalpinaceae	America	dermatitis; toxic effect

EFFETS SUR LA SANTE DE DIFFERENTES ESSENCES DE BOIS

UTILISEES AU QUEBEC DANS L'INDUSTRIE DU MEUBLE

ESSENCES DE BOIS	CLASSIFICATION/DENOMINATION	UTILISATION PRINCIPALE	EFFETS SUR LA SANTE	NORMES OU RECOMMANDATIONS (mg/m ³)
Erable	<u>Acer</u> spp <u>A. platanoides</u> bois dur	meuble tournage placage contreplacage (bois très utilisé)	-dermite allergique* -alvéolite allergique -extrinsèque*	A: N.R. B: conc.moy.:1
Frêne	<u>Fraxinus</u> spp <u>F. excelsior</u> bois dur	ébénisterie meuble	-dermite allergique*	A: conc.moy.:5 conc.max.:10 B: conc.moy.:1
Hêtre	<u>Fagus</u> spp <u>F. sylvatica</u> bois dur	meuble (bois très utilisé)	-dermite allergique* -conjonctivite-rhinite -asthme -adénocarcinome du pharynx*	A: N.R. B: conc.moy.:1
Noyer	<u>Juglans</u> spp <u>J. nigra</u> <u>J. regia</u> bois dur	ébénisterie placage (bois très utilisé)	-dermite -conjonctivite-rhinite -asthme	A: N.R. B: conc.moy.:1
Orme	<u>Ulmus</u> spp bois dur.	meuble (bois très utilisé)	-dermite allergique*	A: conc.moy.:5 conc.max.:10 B: conc.moy.:1
Peuplier	<u>Populus</u> spp bois tendre	meuble placage contreplacage	-dermite allergique* -conjonctivite-rhinite -asthme	A: N.R. B: conc.moy.:5 conc.max.:10
Pin	<u>Pinus</u> spp <u>P. radiata</u> résineux	ébénisterie (bois très utilisé)	-dermite allergique* -conjonctivite-rhinite -asthme	A: N.R. B: conc.moy.:5 conc.max.:10
Sapin de Douglas	<u>Pseudotsuga</u> <u>douglasii</u> résineux	placage contreplacage	-dermite allergique -conjonctivite-rhinite -asthme	A: N.R. B: conc.moy.:5 conc.max.:10

*: non associé avec une espèce spécifique de bois.

A: tiré du RRQMT (1982) B: tiré de TLV-ACGIH -'85-'86 N.R.: non réglementé.

EFFETS SUR LA SANTE DE DIFFERENTES ESSENCES DE BOIS
UTILISEES AU QUEBEC DANS L'INDUSTRIE DU MEUBLE

ESSENCES DE BOIS	CLASSIFICATION/ DENOMINATION	UTILISATION PRINCIPALE	EFFETS SUR LA SANTE	MORCES OU RECOMMANDATIONS (µg/m ³)
Sapin argenté	<u>Abies alba</u> résineux	placage contreplacage	-dermite -conjonctivite-rhinite -asthme	A: N.R. B: conc.moy.:5 conc.max.:10
Teck d'Afrique ou d'Amérique ou Iroko	<u>Chlorophora excelsa</u> <u>C. regia</u> <u>C. tinctoria</u> bois dur exotique	menuiserie	-dermite -alvéolite allergique extrinsèque -conjonctivite-rhinite -asthme	A: N.R. B: conc.moy.:1
Teck d'Asie	<u>Tectona grandis</u> bois dur exotique		-dermite -conjonctivite-rhinite -alvéolite allergique extrinsèque -asthme	A: N.R. B: conc.moy.:1

*: non associé avec une espèce spécifique de bois.

A: tiré du RRQMT (1982) B: tiré de TLV-ACGIH '85-'86 N.R.: non réglementé.

ANNEXE II

Tableau 13: EFFETS SUR LA SANTE DE DIFFERENTES ESSENCES DE BOIS
UTILISEES AU QUEBEC DANS L'INDUSTRIE DU MEUBLE

ESSENCES DE BOIS	CLASSIFICATION/DENOMINATION	UTILISATION PRINCIPALE	EFFETS SUR LA SANTE	NORMES OU RECOMMANDATIONS (mg/m ³)
Acacia	<i>Acacia</i> spp <i>A. harpophylla</i> <i>A. melanoxylon</i> <i>A. seyal</i> <i>A. shirley</i> bois dur	ameublement (bois peu utilisé)	-dermite allergique* -conjonctivite-rhinite -asthme -effets toxiques	A: N.R. B: conc.moy..11
Acajou	Spp bois exotique	meubles (bois très utilisé)	-adénocarcinome du nasopharynx*	
Acajou du Gabon (Afrique)	<i>Aucoumea klaineana</i>		-dermite -conjonctivite-rhinite -alvéolite allergique extrinsèque -asthme	A: N.R. B: conc.moy..11
Acajou d'Océanie ou d'Asie	<i>Dysoxylum</i> spp <i>D. fraserianum</i> <i>D. muelleri</i>		-dermite -conjonctivite-rhinite -asthme -effets toxiques	A: N.R. B: conc.moy..11
Acajou d'Afrique	<i>Khaya antiothea</i> <i>K. ivorensis</i> <i>K. senegalensis</i>		-dermite -alvéolite allergique extrinsèque	A: N.R. B: conc.moy..11
Acajou d'Amérique	<i>Swietenia</i> spp <i>S. macrophylla</i> <i>S. mahogany</i>		-dermite -conjonctivite-rhinite -asthme -alvéolite allergique extrinsèque -effets toxiques	A: N.R. B: conc.moy..11
Aulne	<i>Alnus</i> spp <i>A. glutinosa</i> bois tendre	ébénisterie placage lamage	-dermite allergique* -conjonctivite-rhinite -asthme	A: N.R. B: conc.moy..15 conc.max..110

*: non associé avec une espèce spécifique de bois.

A: tiré du RROMT (1982) B: tiré de TLV-ACGIH - '85-'86 N.R.: non réglementé.

Note: voir les mises en garde concernant ce tableau (p. 63 et 75) avant d'utiliser lors d'une intervention.

EFFETS SUR LA SANTE DE DIFFERENTES ESSENCES DE BOIS

UTILISEES AU QUEBEC DANS L'INDUSTRIE DU MEUBLE

ESSENCES DE BOIS	CLASSIFICATION/DENOMINATION	UTILISATION PRINCIPALE	EFFETS SUR LA SANTE	NORMES OU RECOMMANDATIONS (mg/m ³)
Bouleau	<u>Betula spp</u> <u>B. alba</u> (<u>B. pendula</u>) bois tendre	ébénisterie placage contreplacage tournage (bois très utilisé)	-dermite allergique*	A et B conc. moy.: 5 conc. max.: 10
Cèdre	<u>Thuja occidentalis</u> <u>T. plicata</u> <u>T. standishii</u> résineux	menuiserie	-asthme -dermite allergique* -conjonctivite-rhinite -effets toxiques -alvéolite allergique extrinsèque	A: N.R. B: conc. moy.: 5 conc. max.: 10
Cerisier	<u>Prunus spp</u> <u>P. serotina</u> bois dur	ébénisterie (bois rare et recherché)	-dermite -conjonctivite-rhinite -asthme	A: N.R. B: conc. moy.: 1
Châtaignier	<u>Castanea dentata</u> <u>C. sativa</u> <u>C. pumila</u> bois dur	ébénisterie bâti de placage	-dermite allergique* -conjonctivite-rhinite -asthme	A: N.R. B: conc. moy.: 1
Chêne	<u>Quercus spp</u> bois dur	ébénisterie (bois très utilisé)	-pneumonite allergique* -dermite allergique* -conjonctivite-rhinite -asthme -adénocarcinome du nasopharynx*	A: N.R. B: conc. moy.: 1
Epinette	<u>Picea spp</u> <u>P. abies</u> <u>P. excelsa</u> <u>P. mariana</u> <u>P. polita</u> résineux	contreplacage	-conjonctivite-rhinite -dermite allergique* -asthme -alvéolite allergique extrinsèque	A: N.R. B: conc. moy.: 5 conc. max.: 10

*: non associé avec une espèce spécifique de bois.

A: tiré du RRQMT (1982). B: tiré de TLV-ACGIH -'85-'86 N.R.: non réglementé.

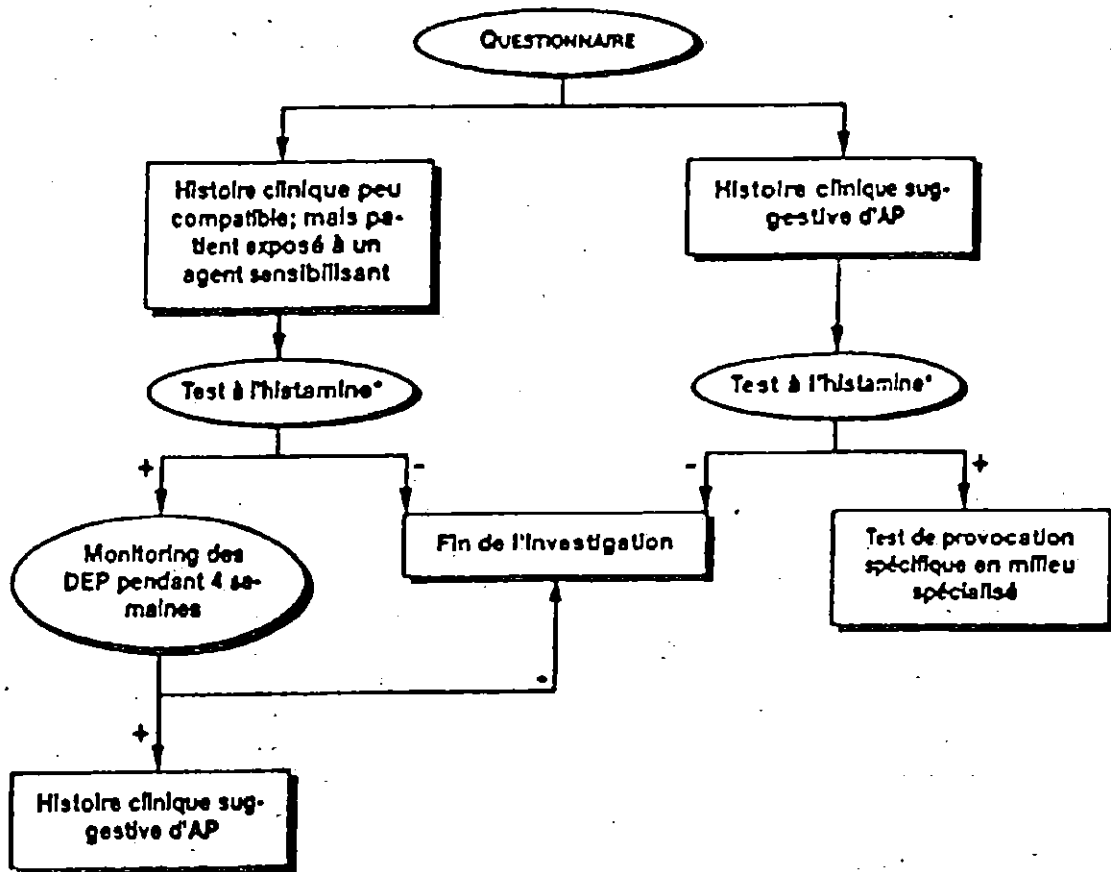
ANNEXE III

Tableau 15
PROBLEMES DE SANTE ET CAUSES RELIES A CERTAINS DOMAINES D'ACTIVITES
 (Traduit de "Encyclopaedia of Occupational Health and Safety,
 International Labour Office, 1983)

DOMAINES D'ACTIVITES	SYMPTOMES	CAUSES
<p>sylviculture (plantation d'arbres, etc.)</p>	<p>allergie cutanée, conjonctivite et rhinite allergiques, asthme</p>	<p>pollen, "etheral oils" feuilles, écorce, branches</p>
<p>foresterie (abattage, coupe, écorçage et transport)</p>	<p>lésions cutanées primaires, allergie cutanée</p>	<p>résines, substances toxiques dans le bois et l'écorce, liber et sève, mousses, lichens et parasites du bois</p>
<p>scierie</p>	<p>lésions cutanées primaires, allergie cutanée, asthme, cancer nasal, maladie de Hodgkin</p>	<p>résidus des résines, sève et autres constituants du bois</p>
<p>industrie des panneaux de bois</p>	<p>allergie cutanée, conjonctivite, irritation des muqueuses des voies respiratoires supérieures, symptômes généraux</p>	<p>Constituants du bois dans les poussières, dans les eaux usées, vapeurs de résines, tannins, alcaloïdes, quinones, terpenes, glycosides, saponines, etc.</p>
<p>industrie du meuble, transformation du bois, charpenterie, etc...</p>	<p>irritation des muqueuses des voies respiratoires supérieures, conjonctivite, allergie cutanée, asthme, symptômes généraux, affections pulmonaires aiguës et chroniques, adénocarcinome du nasopharynx, cancer du poumon, cancer de la vessie</p>	<p>constituants du bois particulièrement dans la poussière de bois, résines, tannins, alcaloïdes, quinones, terpenes, etc. et silice présents dans les poussières de bois inhalées</p>

Figure 3

Investigation de l'asthme professionnel



* test fait lorsque le patient est en contact régulier avec l'agent sensibilisant
AP: asthme professionnel
DEP: débits expiratoires de pointe

ORGANIC DUSTS QUESTIONNAIRE

Male ()

Female ()

Age _____

Date _____

Interviewer _____

QUESTIONS ABOUT PREVIOUS WORK

1. Before this work, did you work in any other dusty environment?

() Yes

() No → Proceed to question 3

2. What type of work?

number of years

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

QUESTIONS ABOUT PRESENT WORK

3. How many years have you worked at your present work?

____ Years

4. How many days per week do you usually work? _____ Days

5. How many hours per day do you usually work? _____ Hours

6. In what types of work are you exposed to dust? Hours worked

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

7. How many hours have you worked today? _____ Hours

8. Do you ever wear breathing protection at work?

() Yes

() No → Proceed to question 11

9. F

10. I

11. I

5

Symptoms from:

- Dry cough
- Cough with
- Wheezing ch
- Chest tightne
- Dyspnea
- Breathlessne
- Nasal irritati
- Throat irritat
- Sinus trouble
- General sympto
- Fever
- Headache
- Vertigo
- Nausea
- Tiredness
- Joint pains
- Skin problems
- Eye irritation

12. Are

()

()

13. Have

()

()

14. Do yo

()

()

- () 80-100% of the time
- () 50-79% of the time
- () Less than 50%

10. How many years have you used a dust mask? _____ Years

11. Do you often (more than a third of the time) have any of the following symptoms?

Environment?

Number of years

Days

Hours

Days worked

Days

	Related to work		Interfere with work		Improve during holidays		Worse first day after holidays		Don't know		
	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	
Symptoms from chest											
Dry cough	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Cough with phlegm	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Wheezing chest	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Chest tightness	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Dyspnea	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Breathlessness	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Nasal irritation	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Throat irritation	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Sinus trouble	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
General symptoms											
Fever	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Headache	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Vertigo	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Nausea	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Tiredness	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Joint pains	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Skin problems	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()
Eye irritation	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()	()

12. Are any of the symptoms worse on a specific day of the week?

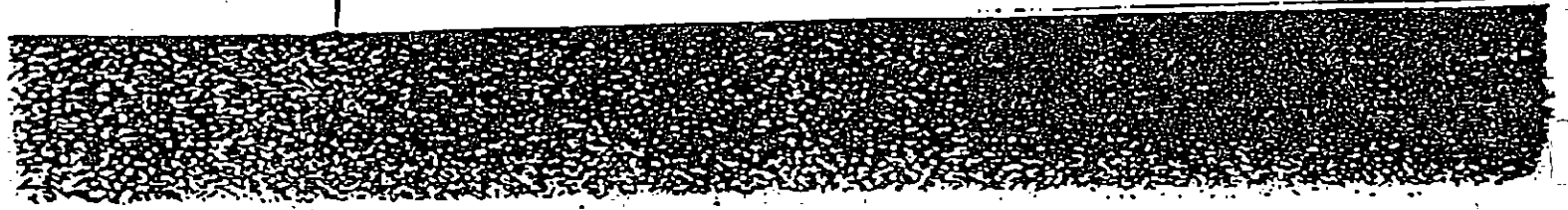
- () Yes → What kind of symptoms? _____
- () No Which day? _____

13. Have any of the symptoms caused sick leave?

- () Yes → What kind of symptoms? _____
- () No

14. Do you use medicine regularly for any of the symptoms?

- () Yes → What kind of medicine? _____
- () No



- 15. Do you have any other symptoms that you think can be related to your work?
 Yes → What kind of symptoms? _____
 No
- 16. Do you have cough with phlegm most of the mornings?
 Yes → Less than 3 months per year
 More than 3 months per year
 No → proceed to question 18
- 17. How long have you had cough with phlegm?
 Less than 2 years
 More than 2 years
- 18. Does your chest ever feel tight in connection with work?
 Yes
 No → proceed to question 20
- 19. Does the chest tightness occur on any particular day?
 Yes → Specify Most of the first days back at work only
 Other day(s) also
 Only other days
 No
- 20. Have you, during the last year, had episodes of influenza-like symptoms (fever, shivering, malaise, cough, tiredness, weakness, muscle and joint pains) in connection with dusty work?
 Yes
 No → Proceed to question 24
- 21. How many times? _____ Times
- 22. At which occasion do they occur? _____
 Don't know
- 23. How long did it last?
 To the next day
 Several days
 Don't know
- 24. How many times per year do you have colds?
 _____ Times Continuously
- 25. Since you have grown up, have you had pneumonia diagnosed by a physician?
 Yes
 No → Proceed to question 27
- 26. How many times? _____ Times

Hay
 Ecze
 Asthma
 Food
 Allerg
 Allerg
 Allerg
 Allerg
 you
 Specif

Dry co
 Cough
 Wheez
 Chest
 Dyspne
 Breathl
 Nasal
 Throat
 Sinus

Fever
 Headache
 Vertigo
 Nausea
 Tiredness
 Joint pain
 Skin prob
 Eye irrita

QUEST
 29.
 30.

27. Do you have any of the following conditions?
Specify _____

	Yes	No	Verified by physician	
			Yes	No
Hay fever	()	()	()	()
Eczema	()	()	()	()
Asthma	()	()	()	()
Food allergy	()	()	()	()
Allergy to house dust	()	()	()	()
Allergy to animals	()	()	()	()
Allergy to metals	()	()	()	()
Allergy to something else in your environment	()	()	()	()
Specify _____				

28. Have you had any of the following symptoms today?

	Before work		During or after work		How much does it bother you?		
	Yes	No	Yes	No	Little	Rather much	Very much
Dry cough	()	()	()	()	()	()	()
Cough with phlegm	()	()	()	()	()	()	()
Wheezing chest	()	()	()	()	()	()	()
Chest tightness	()	()	()	()	()	()	()
Dyspnea	()	()	()	()	()	()	()
Breathlessness	()	()	()	()	()	()	()
Nasal irritation	()	()	()	()	()	()	()
Throat irritation	()	()	()	()	()	()	()
Sinus trouble	()	()	()	()	()	()	()
Fever	()	()	()	()	()	()	()
Headache	()	()	()	()	()	()	()
Vertigo	()	()	()	()	()	()	()
Nausea	()	()	()	()	()	()	()
Tiredness	()	()	()	()	()	()	()
Joint pains	()	()	()	()	()	()	()
Skin problems	()	()	()	()	()	()	()
Eye irritation	()	()	()	()	()	()	()

QUESTIONS ABOUT SMOKING

29. Do you smoke cigarettes every or nearly every day?

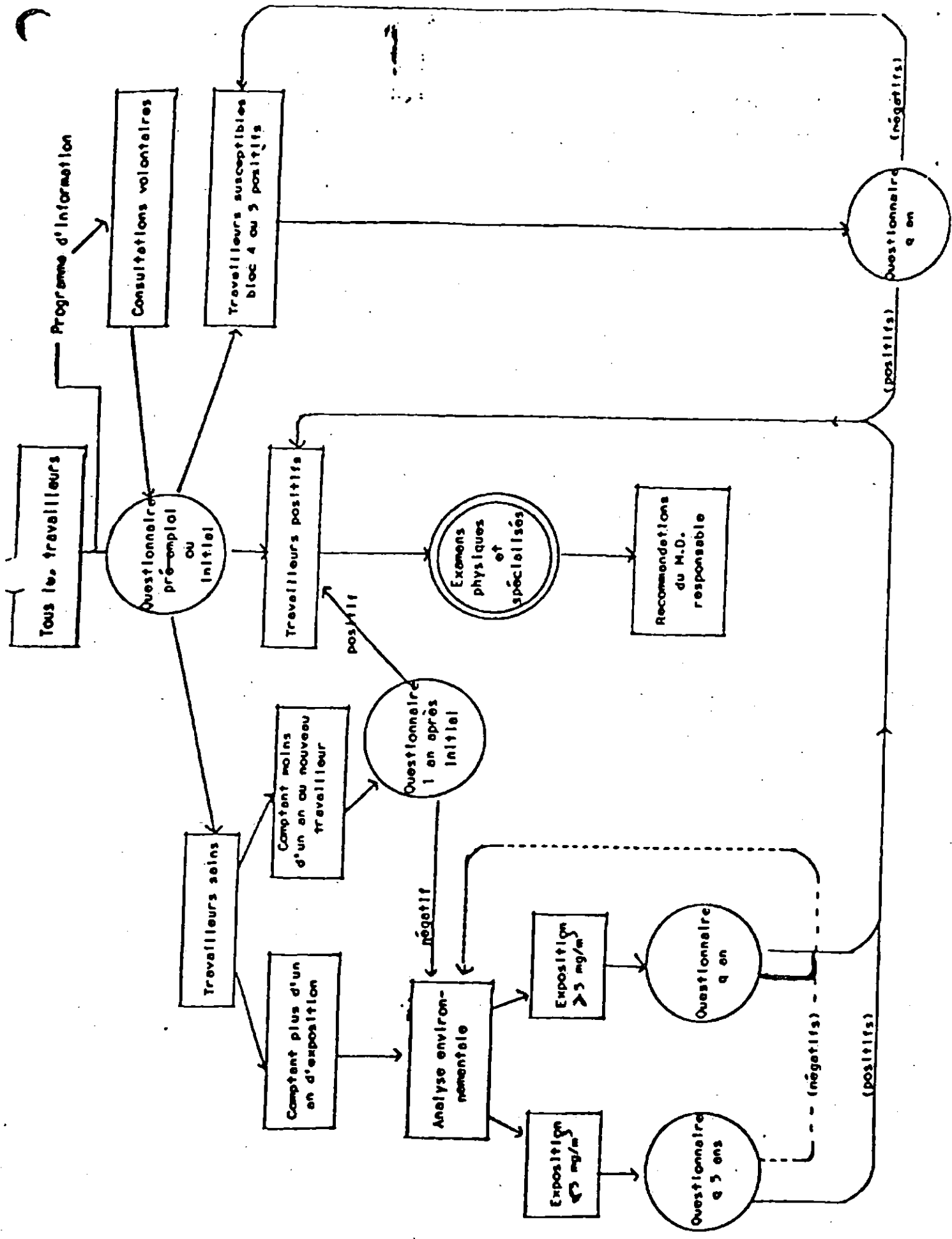
() Yes → Proceed to question 32

() No

30. Have you ever smoked cigarettes regularly?

() Yes

() No → Proceed to question 34



DOCUMENT 2

**«PROTOCOLE DE SURVEILLANCE DES TRAVAILLEURS
EXPOSÉS AUX POUSSIÈRES DE BOIS»**

DOCUMENT DE TRAVAIL

DEPARTEMENT DE SANTE COMMUNAUTAIRE
DE LANAUDIÈRE

PROTOCOLE DE SURVEILLANCE DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS
AUX POUSSIÈRES DE BOIS

Jean-Rémi Brabant
hygiéniste conseil

Suzanne H. Fortin
Médecin conseil

Le 19 décembre 1984

1. Introduction

L'industrie du bois est un secteur traditionnellement important au Québec. Il est reconnu que les différents produits chimiques utilisés dans ces industries causent une grande partie des problèmes de santé rencontrés chez les travailleurs. Cependant le bois lui-même peut causer des problèmes de santé et ce sont ces problèmes de santé que vise le présent protocole de surveillance.

Population cible

Parmi les travailleurs exposés aux poussières de bois ceux qui sont les plus à risque sont ceux dont le travail génère des poussières fines, soit ≤ 10 microns (10^{-6} mètre). Par ailleurs, ces poussières ont des comportements différents selon leur taille ainsi les poussières de 5 à 10 se déposeraient en totalité surtout sur la paroi nasale et seraient probablement à l'origine des cancers du nasopharynx. Les poussières de 2 à 5 se déposeraient à 60%.

Enfin les poussières de moins de 1 sont en général si fines qu'elles ne sont pas retenues dans l'arbre respiratoire et sont en général expulsées à l'expiration.

Les poussières considérées comme nuisibles sont donc celles situées entre 2 et 10 microns.

Le degré d'empoussièremment est aussi important dans la détermination des risques auxquels sont exposés les travailleurs. Les normes actuelles reconnues au Québec sont de 5 mg/m^3 de poussières totales. Cependant aucune norme existe au Québec pour les poussières nuisibles, alors que les américains recommandent 1 mg/m^3 pour les bois durs (hêtre et chêne) et 5 mg/m^3 pour les bois mous (2). Cependant dans l'étude ci-haut mentionné, on semble se rallier à une concentration de 2 mg/m^3 de bois total comme étant un niveau relativement sécuritaire d'exposition.

2. Programme de surveillance médico-environnementale

2.1 Population cible:

Tous les travailleurs exposés aux poussières de bois.

2.2 Objectif général

Éliminer les risques à la santé occasionnés par les poussières de bois.

2.3 Objectifs spécifiques

2.3.1 Assurer une surveillance de la qualité du milieu de travail.

- Identifier le type de poussières auxquelles les travailleurs sont exposés
- Identifier le niveau d'exposition
- Assurer un suivi du milieu

2.3.2 Sensibiliser les travailleurs et les employeurs aux risques liés à l'exposition aux poussières de bois, aux effets sur la santé et aux moyens de protection ou de réduction de l'exposition.

2.3.3 Assurer une surveillance médicale qui visera à identifier les travailleurs pour une exposition qui représente un risque accru et les en informer.

2.3.4 Assurer une surveillance médicale qui visera à identifier rapidement les travailleurs atteints dans le but de les en informer et de les réaffecter.

2.4 L'évaluation du programme

3. Programme de surveillance environnementale

3.1 Contaminants et procédés:

Le tableau synoptique (Tableau 1) nous montre des relevés de concentrations de poussières regroupés en trois types de matériaux: bois durs, bois mous et contreplaqués. Leur emploi fut observé dans la fabrication de meubles et de contreplaqués avec ses dérivés. Vous y trouverez les grandes étapes observées dans chacun de ces procédés. Pareils éléments peuvent s'extensionner à d'autres procédés de fabrication (ex.: portes et fenêtres, caisses, etc.).

Nous ne tiendrons pas spécialement compte de l'emploi de colles ou d'apprêts pendant les différentes opérations. Retenez que les techniques de mesure proposées ici se limitent aux poussières de bois et à leur valeur pondérale stricte.

3.2 Description des poussières

Peu de poussières de taille inférieure à 5 microns ont été signalées par des études sur le bois et c'est avec les essences dures qu'on en retrouve un peu (1). La plupart des diamètres retrouvés se situent entre 8 et 11 microns.

3.3 Les normes

Celles dont nous disposons actuellement établissent à 5 mg/m^3 la concentration moyenne admissible et à 10 mg/m^3 la concentration maximale. Ces normes sont exprimées pour des bois non-allergènes. Il n'existe pas encore au Québec de normes spécifiques aux bois allergènes.

3.4 Les mesures

Nous nous en tiendrons aux méthodes proposées pour l'évaluation des poussières nuisibles: emploi de filtres C.P.V., respect d'un débit de 1,5 litre par minute et minimum en conséquence pour la durée d'échantillonnage de 120 minutes tels que recommandés dans le guide de l'I.R.S.S.T. L'essai de la méthode pour les poussières respirables est suggéré dans l'éventualité d'un échantillonnage de poussières de bois durs. Le matériau plastique dont est fait la cassette peut induire une attirance électrostatique aux parois de ce porte-filtre et entraîner une sous-estimation des résultats au pesage des poussières. Celles

attirées par la pompe n'auront pas pu toutes se déposer sur le filtre déjà placé à l'envers du sens de la gravité parce que les parois les ont attrapées. Le traitement est radioactif, mais à proscrire.

3.5 Le niveau d'intervention

La littérature consultée ainsi que des propositions d'une norme s'appliquant à tous les bois (2) nous entraînent à choisir 2 mg/m^3 comme niveau d'intervention pour la surveillance environnementale.

La population à risque sera constituée des travailleurs exposés dans l'exercice quotidien de leur(s) fonction(s) à des concentrations moyennes de poussières portant du niveau d'intervention.

3.6 La stratégie d'intervention

Voici un sous-programme issu de la priorisation des poussières de bois au sein du programme de santé. Cette stratégie débouche sur des activités importantes telles l'information sur le contaminant et/ou la surveillance médicale à y associer.

Plusieurs entreprises concernées par des poussières de bois peuvent connaître des fluctuations dans les concentrations à mesurer quotidiennes voire même saisonnières.

Par exemple une captation à la source conçue et élaborée pour des conditions saisonnières données peut être moins efficace en-dehors de ces saisons parce que les conditions initiales de ventilation ont été changées. On peut aussi avoir dérangé sans expertise le meilleur système parce qu'on a jugé non pertinent le branchement d'une unité de production non utilisés; d'où l'importance d'une évaluation du milieu après toute modification.

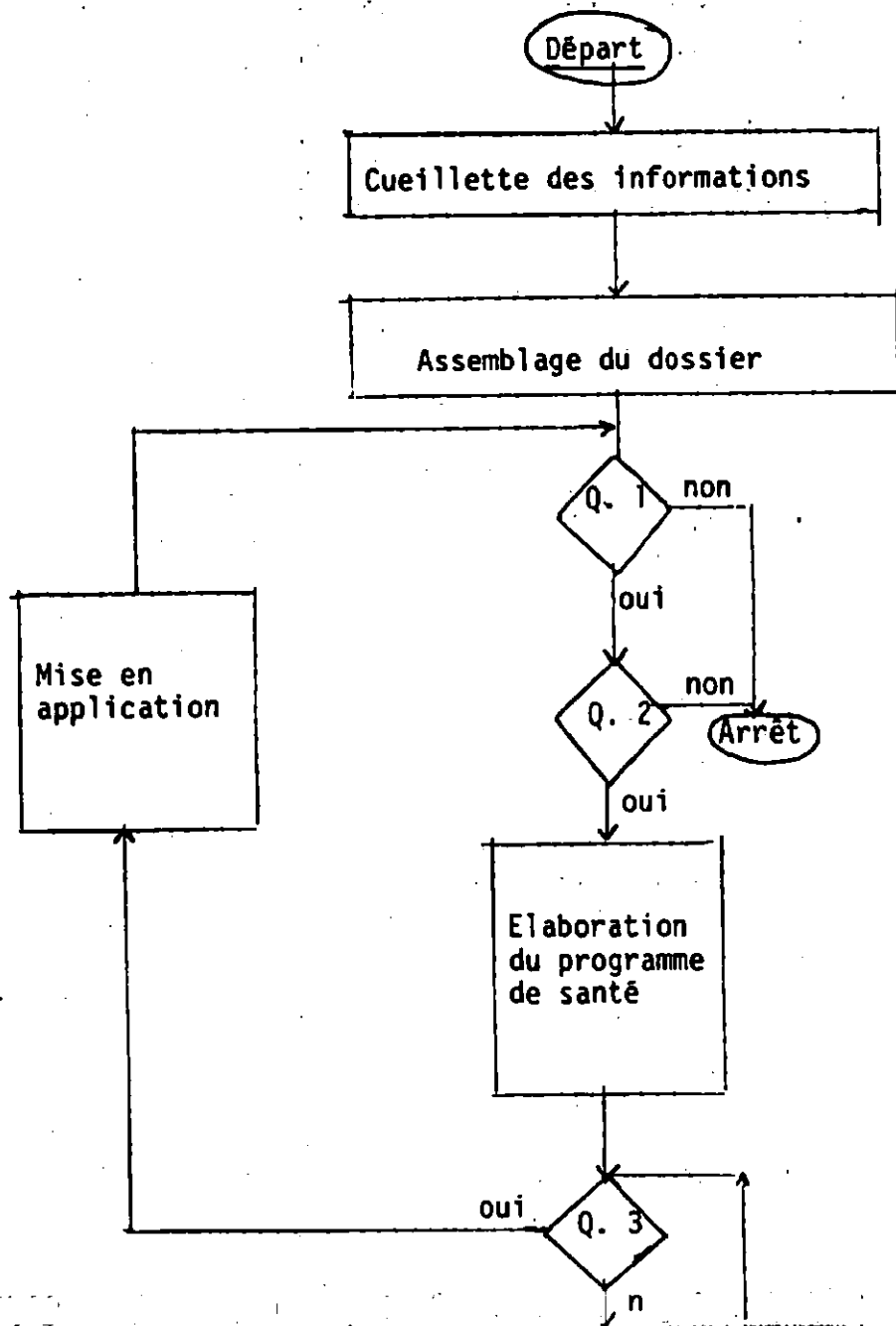
Les poussières en suspension dans l'air ambiant tendent à se déposer après une longue période d'inactivité de l'atelier ou de l'usine. C'est après un certain temps, à la reprise des activités, qu'un échantillonnage significatif des poussières à évaluer doit être tenté. Par exemple, un échantillonnage de lundi après-midi serait plus représentatif qu'un de l'avant-midi au retour de la fin de semaine d'inactivité.

Enfin, les particules en suspension peuvent migrer à l'intérieur d'un atelier ou de la bâtisse, et des personnes étrangères aux procédés générant ces poussières pourront être exposées, d'où l'importance des mesures d'ambiance à partir d'échantillonnages en stationnaire. Les fonctions où sont libérées les poussières devraient être traitées autant que possible avec des échantillonnages personnels prélevés dans la zone respirable. Il en est de même pour les stationnaires.

Lors de l'utilisation des tableaux II et III, il importe de bien détailler tous les changements survenus (changements de machinerie, de type de bois, moyens de captation, type de production, etc.), c'est ce qui explique l'importance d'une surveillance bisannuelle. Ce n'est qu'en visitant fréquemment l'établissement que l'on arrive à connaître les concentrations "réalistes" d'exposition aux poussières de bois. Des visites bisannuelles (à toutes les 2 saisons) sont à considérer comme un minimum.

TABLEAU 1 CONCENTRATIONS MOYENNES DES POUSSIÈRES DE BOIS PAR TYPE D'INDUSTRIE
SECTIONS DE PRODUCTION ET TYPE DE BOIS

<u>(exprimées en mg/m³)</u>	<u>Bois dur</u>	<u>Bois mou</u>
<u>Industrie du meuble</u>		
- dégrossissage	0,8	0,6
- découpage	1,8	1,6
- sablage	4,5	3,2
- assemblage	1,5	2,8
- finition	0,3	2,3
- rembourrage	0,1	*
- réception/expédition	*	0,7
<u>Fabrication du contreplaqué et utilisateurs</u>		
- tour à découper le bois de placage	0,5	<u>Notes:</u> 1- Contreplaqués de bois mous non couverts par cette étude 2- Echantillonnage à cassette fermée sur filtre PCV avec un débit moyen de 2 l/min.
- séchage	0,3	
- manipulations du placage séché	0,3	
- collage et pressage	0,6	
- découpage et sablage	1,4	
- usinage du contreplaqué	1,9	
- assemblage de contreplaqué	0,5	

Commentaires

Cueillette des informations: Correspondant à l'étape 1 du document (1).

Q. 1: Relève-t-on des contaminants?

Fonction PSSC: A chaque contaminant priorisé on associe un protocole de surveillance de la santé.

Q. 2: Dispose-t-on des ressources nécessaires à l'engagement ou à la poursuite du programme?

R. 2: Non, alors suspension ou arrêt du programme.

Q. 3: Ce programme de santé est-il adéquat?

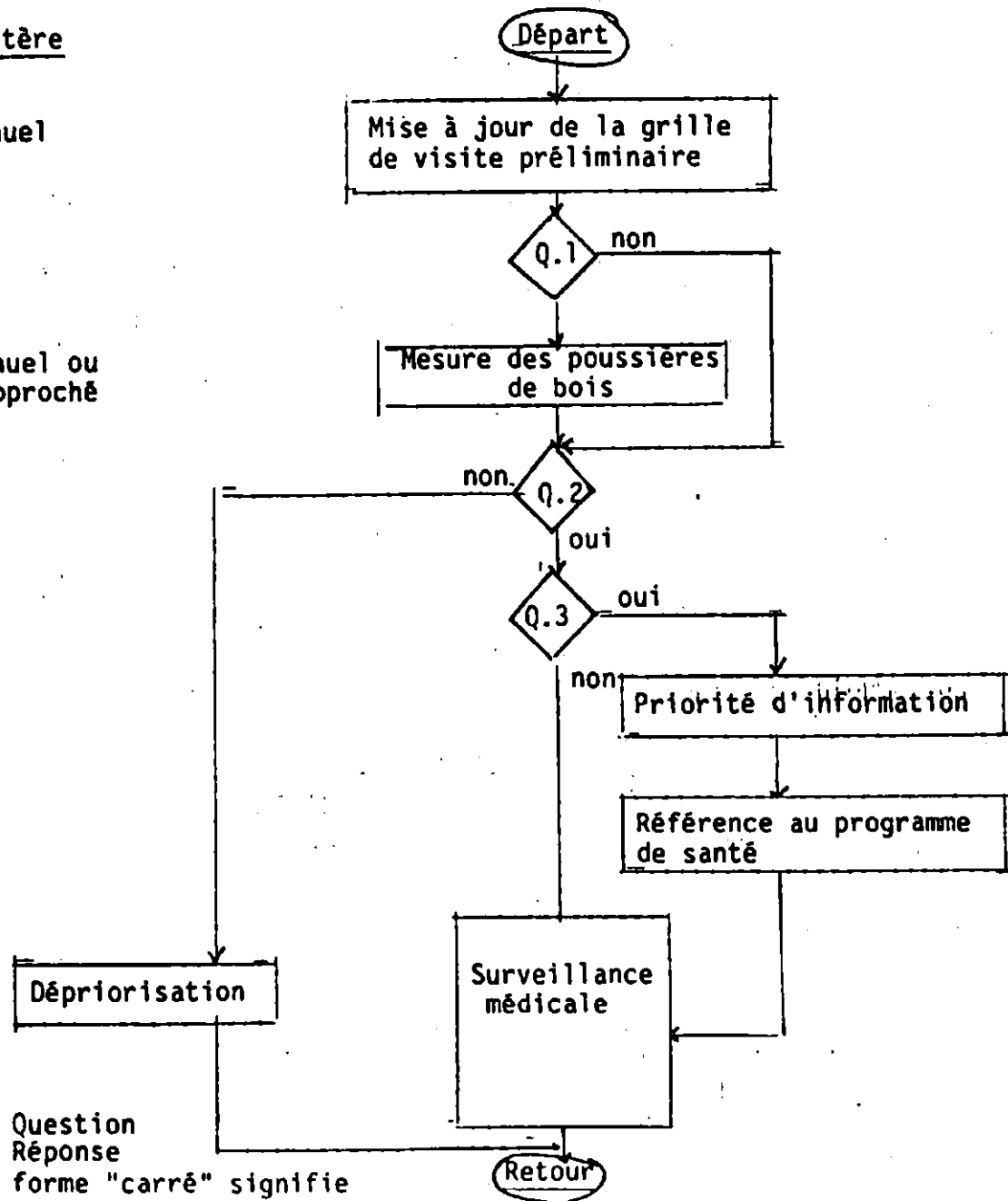
R. 3: Non, les rectifications doivent convenir à toutes les parties - consensus nécessaire à l'applicabilité par l'entreprise.

(1) Détermination d'une démarche opérationnelle -
Elaboration du programme de santé spécifique
p. 17-18, D.S.C. mars 1984.

Caractère

- Annuel

- Annuel ou rapproché



Q= Question
 R= Réponse
 Une forme "carré" signifie un programme

Commentaires

Départ: Déclenché lors de la mise en application du programme de santé et à incidence bisannuelle ou rapprochée*.

Q. 1: Y a-t-il eu changement?

R. 1: Non, alors on évite de mesurer.

Q. 2: Ces fonctions comportent-elles une exposition à des poussières de bois en concentration égale ou supérieure au N.I.?

R. 2: Non, alors les poussières ne sont pas prioritaires et on retourne à la mise en application du programme de santé.

Q. 3: Les concentrations moyennes quotidiennes dépassent-elles les normes?

R. 3: Non, alors on réfère quand même à la surveillance médicale
 Oui, les travailleurs concernés et les intervenants dans l'entreprise en sont rapidement informés pour que des moyens de contrôle à la source et/ou de protection personnelle soient appliqués aussitôt.

* Une modification importante du procédé ou des activités peut entraîner un déclenchement rapproché de ce processus.

Retour: On revient aux autres activités en application (information, réaffectation, etc.).

4. Programme de surveillance médicale

4.1 Objectif spécifique

Reconnaître parmi les candidats au travail ceux qui présentent certaines affections ou troubles fonctionnels qui pourraient les rendre particulièrement vulnérables aux risques professionnels que comportent l'industrie du bois.

Population cible

Tous les travailleurs qui doivent oeuvrer dans un milieu empoussiéré.

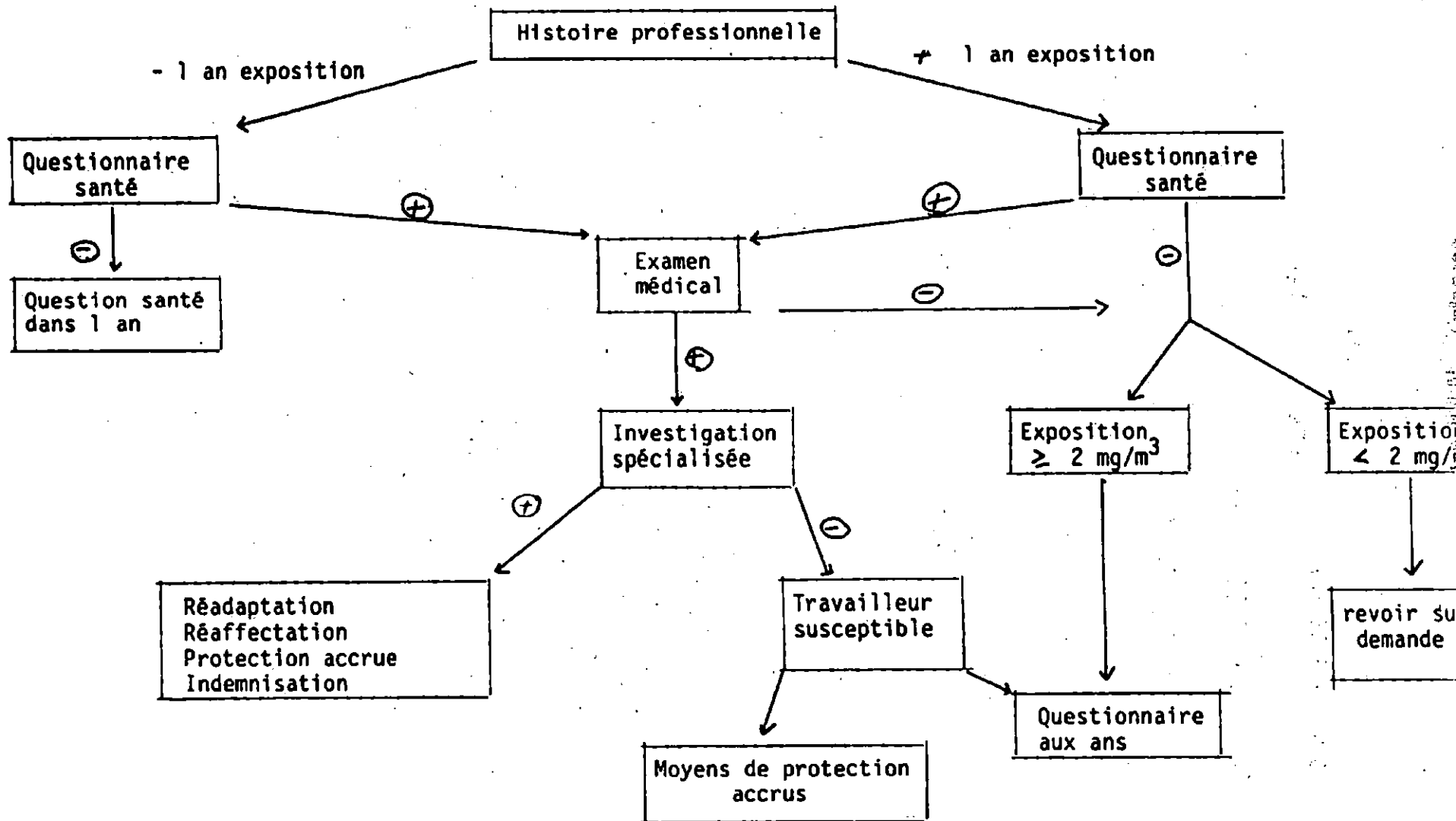
Activité: Examen pré-emploi

Le but est de dépister les personnes plus sensibles à cause de pathologie et/ou antécédents pulmonaires cutanés ou allergiques.

Les principaux systèmes touchés au début d'une exposition aux poussières de bois sont la peau, les conjonctives et le système respiratoire. Les travailleurs qui présentent une histoire antérieure de dermatite allergique, de conjonctivite, d'asthme et d'alvéolite allergique devraient être dépistés et avisés de la possibilité d'une aggravation de ces problèmes de santé, de l'importance particulière du port d'équipement de protection, et de la nécessité d'une surveillance particulière.

Contenu: Le contenu de l'examen pré-emploi est présenté à l'annexe I.

Vous trouverez au tableau IV le cheminement de l'évaluation.



4.2 Objectif spécifique

Connaître l'état de santé des travailleurs exposés aux poussières de bois oeuvrant dans l'entreprise et dépister hâtivement tout travailleur qui pourrait présenter des problèmes liés à leur exposition aux poussières de bois.

Population visée

Tous les travailleurs, car on ne connaît pas leur niveau antérieur d'exposition.

Activité: Examen initial (annexe I)

4.3 Objectif spécifique

Dépister le plus précocement possible toutes modifications dans l'état de santé des travailleurs qui pourraient être dues à leur exposition aux poussières de bois.

1- Population cible:

Travailleurs exposés à des niveaux égaux ou supérieurs à 2 mg/m^3 .

Activité: Examen périodique (annexe I)

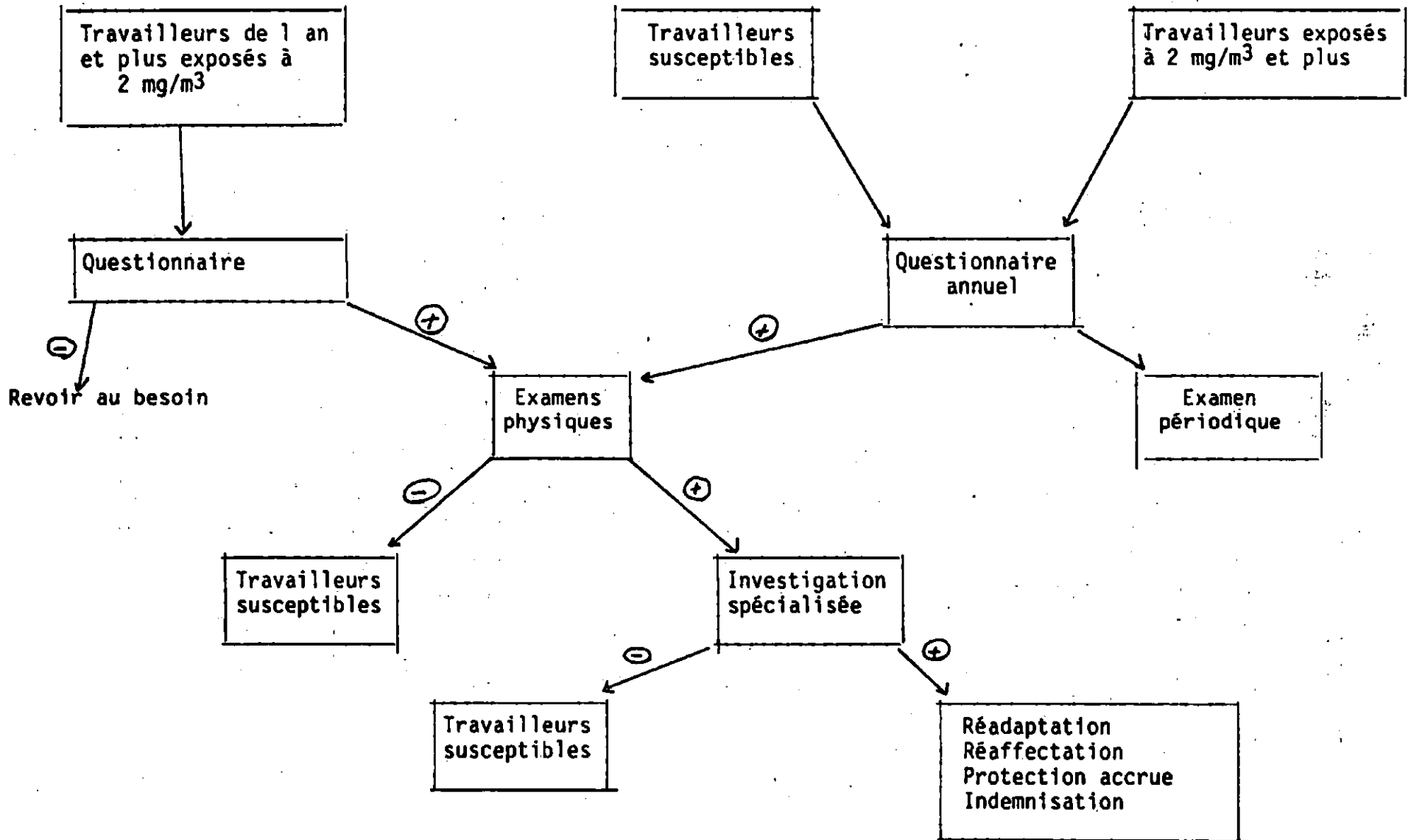
Vous noterez cependant que les travailleurs qui font un usage régulier de tabac sont exclus du dépistage pulmonaire. En effet, en présence de tabagisme le questionnaire pulmonaire devient non spécifique et ne peut être utilisé comme outil de dépistage d'une atteinte pulmonaire imputable aux poussières de bois. Les seuls symptômes retenus dans ces conditions sont ceux liés au bronchospasme.

2- Population cible:

Tous les travailleurs exposés ayant plus de 20 ans d'exposition.

Activité: Questionnaire O.R.L. visant le dépistage de néoplasie.

Vous trouverez la grille de cheminement au tableau V.



5. Information

5.1 Objectif spécifique

Sensibiliser les travailleurs et les employeurs aux risques à la santé liés à une exposition aux poussières de bois.

Population cible

Travailleurs et employeurs

Activité:

Sessions d'information sur:

- Les risques à la santé en fonction des classes de travail, des types de bois, de la durée de l'exposition.

5.2 Objectif spécifique

Que les travailleurs exposés à de faibles concentrations de poussière puissent se dépister eux-mêmes.

Population cible

Travailleurs exposés à moins de 2 mg/m³.

Activité:

Session d'information sur les propriétés allergiques des bois et sur les symptômes qui en découlent.

5.3 Objectif spécifique

Sensibiliser les travailleurs et les employeurs aux moyens de protéger la santé.

Population cible

Travailleurs et employeurs

Activité:

Session d'information sur les moyens de contrôle des poussières

- contrôle environnementale
- moyens de protection individuels

Vous trouverez aux annexes II et III les documents pertinents.

6. Evaluation du programme

Des indicateurs pertinents à l'évaluation de ce programme seront développés dans les mois à venir et viendront compléter le présent document.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Suspended concentrations and size distributions, and qualitative analysis of inorganic particle, from wood-working operations.

L.W. Whitehead et collaboration. A.I.A.A. Journal (42) Juin 1981.

- (2) Health effects of wood dust - relevance for an occupational standard.

L.W. Whitehead. A.I.A.A. Journal (43) septembre 1982

- (3) Guide intérimaire de Surveillance Médico-Environnementale Poussières de bois.

Comité provincial en santé au travail de l'A.D.D.S.C. août 1984, p. 20, p. 28.

ANNEXE 1
EXAMENS MEDICAUX

CONTENU EXAMEN INITIAL ET PRE-EMPLOI

A. Antécédents professionnels:

- a) - Entreprises antérieures
- b) - Types de travail exécuté
- c) - Types de bois utilisés
- d) - Durée totale d'exposition aux poussières de bois
- e) - Produits adjuvants utilisés
- f) - Date d'embauche, poste actuel et tâches

B. Antécédents personnels

- Questionnaire sur les antécédents allergiques cutanés, pulmonaire, oculaire.
- Habitudes de vie: tabac, médicaments
- Accidents, maladies récentes

C. Questionnaire de symptômes

- O.R.L.
- Respiratoire
- Dermatologique
- Oculaire

Si le questionnaire présente un symptôme majeur positif, un examen plus spécifique du système touché devra être envisagé.

QUESTIONNAIRE

1. Identification du travailleur
2. Antécédents professionnels

Ces deux points seront traités dans un document commun intitulé "dossier du travailleur", il suffira d'y ajouter les quelques renseignements pertinents qui pourraient être absents (ex.: type de bois utilisés, etc.).

3. ANAMNESE FAMILIALE: Un de vos proches parents (grands-parents, père, mère, soeur, frère) a-t-il déjà souffert de:

- | | | |
|------------------------------------|--|---|
| <input type="checkbox"/> Allergies | <input type="checkbox"/> Asthme | <input type="checkbox"/> Emphysème |
| <input type="checkbox"/> Eczéma | <input type="checkbox"/> Bronchite chronique | <input type="checkbox"/> Cancer du nez ou des sinus |

4. ANTECEDENTS PERSONNELS: Avez-vous déjà souffert de:

- | | | | | | |
|--------------------|--------------------------|---|--------------------------|---------------------|--------------------------|
| Rhume des foins | <input type="checkbox"/> | Asthme | <input type="checkbox"/> | Maladies de la peau | <input type="checkbox"/> |
| Affection des yeux | <input type="checkbox"/> | Pneumonie | <input type="checkbox"/> | Eczéma | <input type="checkbox"/> |
| Sinusite | <input type="checkbox"/> | Bronchite | <input type="checkbox"/> | Dermite | <input type="checkbox"/> |
| Tumeur du nez | <input type="checkbox"/> | Pleurésie | <input type="checkbox"/> | Urticaire | <input type="checkbox"/> |
| Fièvre répétée | <input type="checkbox"/> | Poumon de fermier (ou alvéolite allergique) | <input type="checkbox"/> | | |
| Fracture du nez | <input type="checkbox"/> | | | | |

Allergies (spécifiez)

5. Etat de santé actuel: Souffrez-vous de:

	OUI	NON		OUI	NON
Maux de tête	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Maladies de la peau	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Douleurs dans la région nasale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Irritation des yeux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rhumes fréquents	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Douleurs pulmonaires	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

VEUILLEZ DONNER DES PRECISIONS SI VOUS AVEZ REPONDU PAR L'AFFIRMATIVE A L'UNE OU L'AUTRE DES QUESTIONS QUI PRECEDENT (DATE DU DIAGNOSTIC, DU TRAITEMENT, ETC.).

6. USAGE DU TABAC:

CONSUMMATION

			Nbre	X	Nbre
					d'années
Fumez-vous?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>			
Avez-vous déjà fumé régulièrement?	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>		X	
A quel âge avez-vous commencé à fumer régulièrement? _____ ans				X	
Si vous avez cessé de fumer, à quel âge avez-vous cessé de fumer régulièrement? _____ ans				X	
				X	

- Si vous n'avez jamais fumé régulièrement ou avez cessé depuis plus de 5 ans, continuez.

- Si vous fumez ou avez cessé depuis moins de 5 ans, passez à la question 10.

7. TOUX

Toussez-vous?

OUI NON

Si non, passez à la question 9.

Toussez-vous habituellement au lever?
(Ne pas tenir compte d'un seul tousotement)

OUI NON

Toussez-vous habituellement à tout autre temps
durant le jour ou la nuit?

OUI NON

Toussez-vous de cette façon la plupart des jours
(ou des nuits) durant des périodes aussi longues
que trois mois par année?

OUI NON

Si vous avez répondu NON aux trois questions précédentes, passez au
paragraphe suivant.

Si vous avez répondu OUI à une de ces trois questions, veuillez
répondre aussi aux questions suivantes:

Depuis combien d'années tousez-vous ainsi? _____ ans

Toussez-vous plus quand vous êtes au travail?

OUI NON

... à votre retour à la maison?

OUI NON

... pendant votre sommeil?

OUI NON

Toussez-vous moins les jours où vous êtes en
congé?

OUI NON

... durant les congés prolongés?
(au moins deux semaines)

OUI NON

8. EXPECTORATION

Crachez-vous habituellement des mucosités provenant de votre poitrine, au lever? (Excluez les mucosités provenant du nez)

OUI NON

Expectorez-vous habituellement des mucosités provenant de votre poitrine à tout autre temps pendant le jour ou la nuit? (Comptez deux fois par jour ou plus)

OUI NON

Si vous avez répondu NON aux deux questions précédentes, passez au paragraphe suivant.

Si vous avez répondu OUI à une des deux questions précédentes, veuillez répondre aussi aux questions suivantes:

Depuis combien d'années expectorez-vous ces mucosités? _____ ans

Expectorez-vous plus quand vous êtes au travail?

OUI NON

... à votre retour à la maison?

OUI NON

... pendant votre sommeil?

OUI NON

Expectorez-vous moins les jours où vous êtes en congé?

OUI NON

... durant les congés prolongés?
(au moins deux semaines)

OUI NON

Vos crachats sont-ils:

verts jaunes bruns sanguinolents clairs

blancs

9. ESSOUFLEMENT

Etes-vous essouflé(e) lorsque vous marchez vite en terrain plat ou que vous montez une pente faible?

OUI NON

Si vous avez répondu NON, passez au paragraphe suivant.

Si vous avez répondu OUI à la question précédente, veuillez répondre aussi aux questions suivantes:

Avez-vous le souffle court lorsque vous marchez avec des personnes de votre âge, en terrain plat?

OUI NON

Depuis combien d'années vous souffrez d'essoufflement? _____ ans

Avez-vous le souffle court quand vous êtes au travail?

OUI NON

... à votre retour à la maison?

OUI NON

... pendant votre sommeil?

OUI NON

Votre respiration s'améliore-t-elle durant vos jours de congé?

OUI NON

... durant les congés prolongés?
(au moins deux semaines)

OUI NON

10. RESPIRATION ASTHMATIQUE

Votre respiration est-elle bruyante ou sifflante? OUI NON

Si vous avez répondu NON, passez au paragraphe suivant.

Si vous avez répondu OUI à la question précédente, veuillez répondre aussi aux questions suivantes:

Cette respiration accompagne-t-elle les rhumes? OUI NON

Vous arrive-t-il de respirer ainsi, même lorsque vous n'êtes pas enrhumé(e)? OUI NON

Respirez-vous ainsi la plupart des jours ou des nuits? OUI NON

Cette respiration asthmatique est-elle accompagnée d'oppression de la poitrine ou de suffocation? OUI NON

Depuis combien d'années votre respiration est-elle bruyante ou sifflante? _____ ans

Cette respiration bruyante ou sifflante se manifeste-t-elle quand vous êtes au travail? OUI NON

... à votre retour à la maison? OUI NON

... pendant votre sommeil? OUI NON

Votre respiration est-elle meilleure durant vos jours de congé? OUI NON

... durant les congés prolongés? OUI NON
(au moins deux semaines)

11. NEZ ET SINUS

- Etes-vous habituellement enchifrené (nez ambarassé)? OUI NON
- Avez-vous fréquemment un écoulement nasal? OUI NON
- Avez-vous fréquemment des saignements du nez? OUI NON

Si vous avez répondu NON aux trois questions précédentes, passez au paragraphe suivant.

Si vous avez répondu OUI à une des questions précédentes, veuillez répondre aussi aux questions suivantes:

Depuis combien d'années présentez-vous ce(s) symptôme(s)? _____ ans

Les écoulements de votre nez, sont-ils:

clairs purulents sanguinolents

Ces écoulements (ou saignements) sont-ils plus abondants quand vous êtes au travail? OUI NON

... au retour à la maison? OUI NON

... durant votre sommeil? OUI NON

Ces écoulements (ou saignements) sont-ils moins abondants durant vos jours de congé? OUI NON

... au cours de congés prolongés? (au moins deux semaines) OUI NON

12. SYMPTOMES OCULAIRES

Avez-vous habituellement des brûlures, des écoulements ou des démangeaisons des yeux?

OUI NON

Si vous avez répondu NON à la question précédente, passez au paragraphe suivant.

Si vous avez répondu OUI à la question précédente, répondez aussi aux questions suivantes:

Depuis combien d'années avez-vous ces symptômes? _____ ans

Ces symptômes sont-ils pires au travail? OUI NON

... à votre retour à la maison? OUI NON

... durant votre sommeil? OUI NON

Ces symptômes disparaissent-ils lors de vos jours de congé? OUI NON

... au cours de congés prolongés?
(au moins deux semaines) OUI NON

13. ERUPTIONS CUTANÉES

Souffrez-vous habituellement d'éruption cutanée?

OUI

NON

Si vous avez répondu NON à la question précédente, passez au paragraphe suivant.

Si vous avez répondu OUI à la question précédente, veuillez répondre aussi aux questions suivantes:

Quelle partie de votre corps est atteinte? _____

Depuis combien de temps souffrez-vous de ces éruptions? _____ ans

Ces éruptions s'aggravent-elles lorsque vous êtes au travail? OUI NON

... à votre retour à la maison?

OUI

NON

... durant votre sommeil?

OUI

NON

Avez-vous moins d'éruptions lors de vos jours de congé?

OUI

NON

... au cours des congés prolongés?
(Au moins deux semaines)

OUI

NON

14. ALLERGIES

Souffrez-vous d'une allergie quelconque?

OUI NON

Dans l'affirmative, donnez des précisions:

Depuis combien d'années remarquez-vous ces symptômes? _____ ans

Ces symptômes sont-ils pires au travail? OUI NON

Ces symptômes disparaissent-ils lors de vos jours de congé? OUI NON

... au cours des congés prolongés?
(au moins deux semaines) OUI NON

Etes-vous incommodé(e) par les poussières de bois? OUI NON

Si OUI, quel type de bois est le pire? _____

J'atteste que les déclarations que j'ai faites ci-dessus sont conformes à la vérité et sont exactes.

Signature du travailleur: _____

Date: _____

Questionnaire administré par: _____

(Nom en lettres moulées)

(Signature)

ANNEXE 11

Documents pertinents

**GUIDE INTERIMAIRE DE SURVEILLANCE
MEDICO-ENVIRONNEMENTALE**

POUSSIÈRES DE BOIS

Août 1984

**Comité provincial en santé au travail
Association des directeurs de
département de santé communautaire**

1. RÉSUMÉ DES CONNAISSANCES PERTINENTES

1.1 IDENTIFICATION DES POUSSIÈRES DE BOIS

Les principales constituantes de bois, comme ce tout matériel végétal, sont les celluloses et héli-celluloses qui forment les différentes couches de la membrane de la cellule végétale. Dans le cas des plantes ligneuses, dont les arbres, ces cellules son "cimentées" entre elles par la lignine, composé phénolique mal connu.

Il faut savoir que le bois constitue le squelette de l'arbre et qu'à ce titre, les cellules qui le composent ne sont plus biologiquement actives: les cellules de l'assise génératrice (périphérie du tronc) se régénèrent et forment ainsi une nouvelle couche autour de l'arbre (le diamètre augmente) pour ensuite se vider, se lignifier et perdre toute fonction biologique. Cependant, l'ensemble de ces cellules vides forme un réseau de canaux où peut circuler l'eau, différents minéraux et produits du métabolisme.

Ces produits sont de nature très variée et plutôt mal connus. On trouve les tannins dont la fonction est de protéger l'arbre contre les agresseurs (champignons, insectes), les quinones et ses dérivés dont on croit qu'elles sont nocives pour l'humain, les alcaloïdes, flavonoïdes, glycosides.

1.2 PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES

Lors de l'usinage du bois, certaines opérations sont susceptibles de produire une quantité importante de poussières fines (10 µm et moins). Le polissage (ou ponçage) est particulièrement important à ce titre. Certaines scies peuvent également générer des concentrations appréciables de particules de ces dimensions.

Les essences de bois tropicaux (teck, acajou, érable) sont particulièrement riches en tannins. Le bois duramérisé de ces essences indigènes se retrouve au coeur des bois "franc" ou bois durs tels que l'érable, le

chêne, le bouleau, etc. Le duramen contient également une riche concentration de tannins et autres agents de protection naturelle. Enfin, parmi les essences résineuses ou bois mous, le cèdre de l'ouest ou de l'est, le séquoia (B.-C.) sont également très riches en tannins.

1.3 EFFETS SUR LA SANTÉ

1.3.1 Introduction

Certains problèmes de santé reliés à l'industrie de transformation du bois sont consécutifs au contact avec les poussières produites lors des différents procédés. Les poussières de bois entraînent non seulement une irritation des muqueuses mais également des lésions plus ou moins sévères de la peau.

Quelques essences ou espèces sont apparemment responsables de symptômes généraux tels que céphalée, nausée, vomissement et arythmie cardiaque.

Enfin, un cancer du nasopharynx peut se développer chez les travailleurs du bois après un contact avec de fines poussières de bois.

Quelques auteurs pensent que la plupart des problèmes de santé dont souffrent les travailleurs du bois sont plutôt en relation avec les additifs utilisés dans l'industrie du bois. Les préservatifs, comme le pentachlorophénol et autres phénols chlorés, le dichromate de potassium, la formaldéhyde, les résines époxy, la térébentine, les vernis, polis et colorants, causent plus de dermatites chez les travailleurs que les bois mêmes.

Les problèmes de santé associés au bois sont le résultat d'un effet:

- toxique, suite à l'ingestion de particules de poussière occasionnant l'apparition de symptômes généraux.

- irritatif des particules de poussières qui affectent la peau et les muqueuses.
- sensibilisant des fines poussières de bois qui donnent lieu à la rhinite allergique, à l'asthme bronchique, à l'alvéolite allergique et à la dermatite de contact allergique.
- carcinogène des poussières de bois qui donnent lieu au développement d'adénocarcinome du nasopharynx.

Il est également reconnu que le contenu en substances allergisantes et irritatives varie considérablement d'une espèce à l'autre et même à l'intérieur de la même espèce.

L'industrie du bois ouvré utilise 200 espèces sur plus de 1 500 connues. Les plus utilisées sont:

- | | |
|-------------|------------------------------|
| - mélèze; | - érable; |
| - chêne; | - noyer; |
| - pin; | - érable; |
| - hêtre; | - bouleau; |
| - tilleul; | - azobou d'Amérique; |
| - peuplier; | - pin (Douglas ou d'Orégon). |

1.3.2 Notions de chimie du bois

Les substances toxiques, irritantes et sensibilisantes du bois connues aujourd'hui sont surtout extraites de la partie tout à fait lignifiée du bois, soit du duramer. Souvent, ces substances ont une fonction protectrice contre les blessures ou attaques par les champignons, insectes et bactéries. La plupart cependant sont considérées comme produits du métabolisme de l'arbre.

Le tableau 1 identifie les substances trouvées nocives pour l'être humain. Les quinones sont les plus nocives.

Tableau 1. SUBSTANCES NOCIVES POUR L'ÊTRE HUMAIN

Substances	Effets
Alcaloïdes	toxiques; à l'occasion libérateur d'histamine
Anthraquinones	irritant surtout lorsqu'ingérées; rarement sensibilisant
Benzo- et naphthoquinones	sensibilisant; irritant à forte concentration
Catéchols	sensibilisant puissant; irritant
Flavonoïdes	cardiaques; augmentation pression artérielle; purgatifs; rarement sensibilisant
Furocoumarines	phototoxiques; rarement sensibilisant
Glycosides	cardiaques
Minéraux	irritant par action mécanique
Phénols	irritant; sensibilisant
Saponines	hémolytiques; irritant
Lactones sesquiterpènes	sensibilisant; irritant
Stilbène	sensibilisant; irritant (suspicion de cancérogénicité)
Terpènes	sensibilisant, irritant

Les alcaloïdes, flavonoïdes et glycosides sont responsables des réactions toxiques, des effets systémiques et cardiaques. Les principaux allergènes sont les benzo- et naphthoquinones ainsi que les composés phénoliques. Ces derniers sont facilement oxydés en quinones au niveau de la peau. La plupart de ces substances sont également des irritants primaires à forte concentration.

Les enquêtes et observations cliniques révèlent que les quinones sont de plus en plus considérées comme un agent étiologique important, responsable des dermatites occupationnelles du travailleur du bois. Parmi ces substances, le déoxylapactol originant du teck en est une des plus importantes.

1.3.3 Poussières de bois

La déposition des particules de poussière sur la muqueuse nasale est fonction de leur dimension. Les particules de 5 μm ou plus de diamètre s'y déposent presque totalement; les particules de 2 μm sont retenues à 60% tandis que celles plus petites ou égales à 1 μm ne sont pas retenues. Les très petites particules, soit celles de 0,5 μm , peuvent même quitter le tractus respiratoire lors d'une expiration.

Les particules de poussière de bois sont de forme et de dimension irrégulières; cependant, la plupart des particules recueillies dans l'industrie du meuble ont un diamètre de 5 μm et plus.

La déposition de poussière de bois dans le nez influence considérablement la fonction de transport mucociliaire. Celle-ci est réduite et même abolie complètement. Cette mucostase peut être transitoire. Cet effet de la poussière de bois sur le transport mucociliaire semble secondaire à un constituant soluble du bois et non à une action mécanique directe.

1.3.4 Atteintes à la santé

La résultante pour le travailleur d'une exposition aux bois, à ses poussières ou aux additifs utilisés se concrétise de plusieurs façons. Le tableau 2 en donne un aperçu.

Tableau 2. PATHOLOGIES ASSOCIÉES À UNE EXPOSITION AUX
POUSSIÈRES DE BOIS

Pathologies	Causes
Dermatite irritative	substances chimiques
Dermatite de contact	substances hypersensibilisantes
Irritation voies respiratoires supérieures	séquoia, cèdre rouge occidental
Asthme	cèdre rouge occidental, teck, iroko, obèche, box
Pneumonite allergique	maple bark disease, séquoïse, chêne
Symptômes systémiques:	alcaloïdes ou glycosides absorbés par le tractus respiratoire ou digestif ou à travers des lésions cutanées
<ul style="list-style-type: none"> . céphalée . salivation . soif . nausée . étourdissement . troubles visuels . coliques . crampes musculaires . arythmie cardiaque 	
Adénocarcinome ethmoïde	fines poussières de bois, les tannins.

Il semble que 3,4% de tous les travailleurs de bois souffriraient d'asthme. Pour les problèmes de santé d'ordre allergique, la désensibilisation a été très décevante et ce, avec presque tous les bois.

1.3.4.1 Dermatites irritatives

Les substances irritantes se retrouvent dans la sève ou le latex et sont caractéristiques de certaines familles de plantes. Quelques arbres contiennent des poudres irritantes dans l'écorce ou dans les fentes du bois (origine tropicale). Ces deux types d'irritants étant largement présents aux parties extérieures de l'arbre, ils

s'attaquent peu aux travailleurs oeuvrant dans l'industrie de transformation du bois. Au Québec, ce genre de dermatite résultera surtout de l'action mécanique des écharces et des éclats de bois. Cliniquement, ces dermatites se présentent sous forme d'érythème avec formation d'ampoules affectant la peau exposée et souvent, il y a constatation d'une infection surajoutée. Les conjonctives sont souvent sévèrement atteintes.

1.3.4.2 Dermites allergiques (de contact)

Cette dermatite évolue souvent au-delà de la période de contact avec l'agent en cause. Elle est cependant rythmée par le travail exposant. Elle trouve son explication dans ces processus d'hypersensibilité retardée de type cellulaire. Des dermatites urticariennes sont quelquefois rencontrées obéissant à des mécanismes d'hypersensibilité immédiate; certaines dermatites urticariennes peuvent apparaître sans être liées à un mécanisme immunologique. Les substances sensibilisantes se retrouvent cependant en majeure partie dans le duramen (coeur de l'arbre) et affectent donc principalement les scieurs, menuisiers et charpentiers, polisseurs et ouvriers de la finition exposés aux fines poussières de bois.

Cliniquement, on remarque un phénomène inflammatoire originant à la face dorsale des mains et aux avant-bras, aux paupières, à la face et au cou pour rapidement apparaître aux organes génitaux, suite à un contact lors des mictions. Si les vêtements offrent peu de protection, les poussières s'infiltrant et ces lésions apparaissent aux aisselles, à la ceinture et aux aines et, quelquefois, aux chevilles et à la face dorsale des pieds. Dans les cas sévères, on peut constater la formation de lésions papuleuses ou vésiculaires.

Les substances responsables de ces dermatites sont souvent des benzoquinones et des naphtoquinones dont l'action contre les bactéries et les termites est connue. Le tableau 3 illustre certaines familles de bois dans lesquelles certaines espèces contiennent des substances allergisantes.

Tableau 3. FAMILLES DONT CERTAINS REPRÉSENTANTS CONTIENNENT DES SUBSTANCES ALLERGISANTES

Famille	Représentant type
Légumineuse	Palissandre
Anacardiacees	Sumac vénéneux, arbre à laque du Japon
Méliciacees	Acajou d'Afrique et d'Amérique
Bignoniacees	Peroba do Campo
Lauracees	Imouza
Cupressacees	Thuya géant (western red cedar)
Ébénacees	Ébénier
Pinacees	Sapin, pin
Moracees	Kamala (iroko)
Borraginacees	Cordia (freije)
Sterculiacees	Mansonia (bété)

La liste suivante énumère les arbres indigènes nord-américains potentiellement sensibilisateurs et connus pour avoir des allergènes cutanés identifiés:

- . acacia;
- . aulne;
- . frêne;
- . hêtre;
- . bouleau;
- . châtaignier;
- . cèdre;
- . orme;
- . érable;
- . chêne;
- . pin;
- . peuplier;
- . prunier;
- . épinette;
- . sapin baumier;
- . sapin Douglas;
- . prosopis sp.

1.3.4.3 Irritation des voies respiratoires supérieures et asthme

Une irritation des voies respiratoires supérieures caractérisée surtout par des éternuements, sécheresse et irritations à la gorge se

rencontre chez presque tous les travailleurs du bois. L'asthme cependant affecte une minorité. Cette symptomatologie a été décrite chez ceux exposés aux poussières de "western red cedar", d'iroko, d'amboyna, de "box", d'obèche, de teck et plusieurs autres essences dont le chêne et séquicia. Les crises asthmatiques peuvent survenir plusieurs heures après une exposition.

Selon Rebattu et Boulud, les poussières de bois sont incontestablement très irritantes. Elles se diffusent dans l'atmosphère, au cours des opérations de sciage, de rabotage et de ponçage. C'est la fine poussière qui reste en suspension dans l'air pendant des heures qui pénètre au niveau des muqueuses respiratoires. Elle est composée de fines particules de 1 à 10 µm qui ont une action irritante mécanique mais aussi physique et chimique.

Les autres matériaux utilisés dans le travail du bois (résines, colles, vernis, laques, peintures et teintures) ont un rôle possible dans l'apparition d'allergies naso-sinusiennes. Il est évident que les professionnels les plus exposés sont les menuisiers et surtout les ébénistes qui travaillent les bois durs en milieu confiné tandis que les charpentiers travaillant à l'extérieur des essences moins nocives ne courent presque aucun risque.

1.3.4.4 Alvéolite allergique extrinsèque

La plupart des cas décrits dans la littérature sont causés par des spores de champignon poussant sur ou dans le bois comme, par exemple, dans les cas de "maple bark disease". Les bois reconnus comme cause de cette pathologie sont le pergamone, l'iroko, le kampala, l'ébène, le ramin, l'acajou, le "redwood", le "western red cedar" et l'érable.

Donc, il s'agit d'une entité pathologique qui n'est pas spécifique aux poussières de bois mais à certains micro-organismes mis en suspension par des procédés comme le sciage et l'écorçage.

1.3.4.5 Adénocarcinome du nasopharynx

Chez les travailleurs du bois, trois altérations pathologiques de la muqueuse nasale ont été identifiées. Il s'agit de:

- . l'adénocarcinome de l'éthmoïde;
- . une métaplasie épithéliale de la partie antérieure du cornet moyen;
- . la rhinite allergique vasomotrice et polypes nasaux.

En Angleterre, des études épidémiologiques ont démontré que l'incidence de l'adénocarcinome du nasopharynx chez les travailleurs du bois était significativement plus élevée que chez les travailleurs oeuvrant dans d'autres industries. Des études similaires dans plusieurs autres pays ont confirmé les résultats de Acheson et Hadfield.

Chez les travailleurs du bois, il s'agit presque exclusivement d'adénocarcinomes alors que dans l'industrie de la chaussure, par exemple, on peut rencontrer tous les types histologiques.

En effet, 80% des cancers du nasopharynx diagnostiqués chez les travailleurs du bois sont des adénocarcinomes. L'incidence est de 700 par million, soit près de 1 000 fois celle de la population en général. De plus, les travailleurs atteints de cancer souffriraient préalablement de rhinite chronique ou d'une malformation de la cloison nasale ou d'une dégénérescence papillaire.

La période de latence varie de 28 à 45 ans et tous les sujets atteints étaient ou furent exposés à de fines poussières de bois. Les bois suspects sont presque exclusivement des bois durs (chêne, hêtre, acajou). Quelques chercheurs ont démontré que chez les travailleurs du bois, l'activité mucociliaire était fortement réduite ou inexistante.

Les particules de poussière inspirées seront immobilisées par le mucus mais ne pourront pas être évacuées si l'activité ciliaire est

inexistante. Si cette poussière renferme un carcinogène, son contact prolongé avec la muqueuse nasale ne peut que favoriser son effet néoplasique. Quelques auteurs ont apporté l'hypothèse que le carcinogène pourrait bien être un dérivé des colles, teintures, vernis, peintures ou autres additifs auxquels un travailleur du bois est exposé. Cependant, un coup d'oeil rapide sur les différentes industries de transformation du bois démontre qu'il n'y a qu'un seul facteur environnemental commun à ces travailleurs, soit l'exposition aux poussières de bois.

Par exemple, les machinistes du bois, les assembleurs et les tourneurs ne sont pas exposés de façon appréciable aux colles et vernis tandis que les ébénistes fabricants de meubles, chaises, etc., les utilisent fréquemment et le risque de développer un adénocarcinome du nasopharynx chez un tourneur est semblable au risque chez un ébéniste. On pense donc que le facteur cancérigène primaire est une substance chimique contenue dans la poussière de bois ou dans le bois même.

Aucune essence particulière n'est commune à tous les cas; donc, la ou les substances cancérigènes devraient se retrouver dans toutes les essences ou espèces utilisées. Parmi les substances soupçonnées, on note les goudrons, le tannin et les acides tanniques présents en plus grande quantité dans les bois durs que mous, les aldéhydes non saturés et les produits d'oxydation.

La substance la plus incriminée est le tannin. Ce facteur, quoique déterminant dans la carcinogénèse, ne serait qu'adjuvant. Des facteurs individuels et des facteurs du milieu (effet irritatif des poussières et des produits de finition) auraient aussi un rôle à jouer. Ont été également soupçonnés:

- . le 3,4 benzopyrène élaboré à la température de 300-400° lors du sciage de bois;
- . les métabolites cancérigènes des moisissures et des champignons.

En ce qui concerne le rôle possible du 3,4 benzopyrène, un cancérigène reconnu qui serait produit lors des opérations de sciage, une étude infirme cette hypothèse en affirmant que la température nécessaire à la formation de ce produit, soit 300-400°C, n'est jamais atteinte lors de ces opérations.

Pour en revenir aux tannins, on les considère néfastes pour plusieurs raisons: ils précipitent les protéines; ce sont des composés phénoliques et donc responsables d'irritation des muqueuses; ils interviennent dans le métabolisme des cellules en voie de multiplication et sur leurs ribosomes; enfin, on connaît leur action cancérigène chez le rat (adénocarcinomes hépatiques).

Selon certains auteurs, la relation de chacun des agents spécifiques trouvés dans le bois avec l'incidence inusitée de cancers rencontrés dans certaines occupations, n'est pas tout à fait comprise. Cette incompréhension résulte avant tout des expositions multiples auxquelles font face les travailleurs du bois. En effet, un nombre impressionnant de produits chimiques est utilisé sans toutefois que les utilisateurs soient au courant de leur composition; souvent, à l'intérieur d'une même entreprise, le matériau brut est changé ainsi que les additifs utilisés; les travailleurs manipulent fréquemment des essences différentes; un procédé industriel peut entraîner la formation de nouveaux produits chimiques, soit sous forme de produits chimiques, soit sous forme de produits de dégradation ou soit à la suite de l'interaction de plusieurs produits entre eux.

Les adénocarcinomes observés le sont presque exclusivement chez les menuisiers et les ébénistes. D'autres métiers tels que la scierie, entraînent un risque moindre; d'autres, enfin, tels que la charpente, un risque qui semble nul.

Pour le travailleur atteint, le début des troubles précède généralement de plusieurs mois la première consultation car les signes cliniques sont souvent bénins et n'attirent pas l'attention du malade. Seule, l'unilatéralité des troubles, quels qu'ils soient

devrait attirer l'attention du médecin. Généralement, la symptomatologie se manifeste sous forme d'une obstruction nasale unilatérale, d'une rhinorrhée séro-purulente, de douleurs faciales, le plus souvent périorbitaires, d'épistaxis léger, d'une sinusite frontale ou maxillaire.

1.3.4.6 Autres risques

Agents chimiques

Dans l'industrie de la transformation du bois, les vernis, peintures, colles et solvants constituent les principaux agents agresseurs en plus des différentes substances utilisées en guise de protection comme le penta- et le tétrachlorophénol. Ces substances sont surtout reconnues dans l'industrie du bois comme responsables de la majorité des dermatites. En particulier, le penta- et le tétrachlorophénol sont très toxiques pour l'humain et très irritants pour la peau et les muqueuses et facilement absorbés par la peau saine. Une exposition prolongée peut causer une dermatite acnéiforme. Les symptômes d'une intoxication sont caractérisés par des maux de estomac, nausées, vomissements, tachypnée, fièvre, sudation et faiblesses. Une perte de poids importante ainsi qu'un coma et des convulsions peuvent survenir. La mort peut résulter d'une hyperthermie, d'une déshydratation ou d'une insuffisance cardiaque.

Agents physiques

Dans l'industrie de la transformation du bois, le bruit constitue l'agent agresseur physique reconnu.

Micro-organismes

Certains micro-organismes prolifèrent sur l'écorce des arbres, entre celle-ci et l'arbre ou dans l'arbre même, sont responsables de certaines atteintes cutanées et respiratoires.

Ces pathologies sont cependant rares chez les ouvriers affectés à la transformation du bois. Elles se rencontrent plus spécifiquement chez les abatteurs (bûcherons) et les ouvriers affectés à l'écorçage, dans les scieries et dans le secteur de la pulpe et du papier.

1.4 RÉSUMÉ

Le bois, la poussière de bois et certaines substances extraites du bois peuvent être toxiques, irritants, allergisants ou carcinogènes.

Certains bois contiennent des substances toxiques provoquant des signes et symptômes systémiques lorsqu'ingérées, respirées ou absorbées. Ces substances sont souvent des alcaloïdes.

Le contact avec le bois irritant cause des lésions aux muqueuses et peut même affecter la peau saine, ce qui provoque des dermatites.

Les bois allergisants sont responsables de manifestations asthmatiques et de dermatites allergiques chez les individus sensibles.

Pour les fins de surveillance médicale, les bois qui suivent peuvent être considérés comme potentiellement sensibilisateurs, étant connus pour avoir des allergènes cutanés identifiés:

- | | | |
|-----------------|--------------|-------------------|
| . aulne; | . épinette;* | . peuplier;* |
| . bouleau; | . érable; | . pin;* |
| . cèdre;* | . frêne; | . prunier; |
| . châtaignier;* | . hêtre; | . sapin baumier;* |
| . chêne; | . orme; | . sapin Douglas.* |

* Allergène par dermatite de contact reconnue.

Source: Effets sur la santé des poussières de bois. Claude Bouthier. D.S.C. Hôpital St-Joseph, Rimouski.

Enfin, les bois exotiques, par opposition aux indigènes, sont importés chez-nous en provenance de diverses régions du globe. Ils sont utilisés, sauf le séquoia, à des fins d'ébénisterie. Les essences les plus importantes et distinctes de nos essences indigènes sont les suivantes:

- . acajou;
- . noyer;
- . séquoia;
- . teck.

Nous tenons à aviser le lecteur que ces listes ne sont pas exhaustives. De bons renseignements supplémentaires sur une espèce donnée peuvent se trouver dans le texte de Brian Woods et G.-D. Cannon, intitulé: "Toxic Woods", paru dans le British Journal of Dermatology (1976), 95, supplément 13, 1 à 97.

Une forte association existe entre l'inhalation de poussières de bois originant principalement de bois durs et l'incidence de néoplasie nasale.

BIBLIOGRAPHIE

H.-C. ANDERSON, I. ANDERSEN AND J. SOLGAARD

Nasal cancers, symptoms and upper airway function in woodworkers. B.J.I.M., 1977. 34, pp. 201-207

J.-P. BÉBÉAR, D. STOLL ET P. VAZEL

Pathologie professionnelle O.R.L. des travailleurs du bois. Bordeaux Médical; 14: 331-3.

C. CADAL ET H. SAINT-JOANNIS

Dermatoses des bois exotiques. XVIème Journée nationale de médecine du travail. Archives des maladies professionnelles, 1981. 42, no 5.

P. CATILINA ET AL.

Étude du risque auditif dans les menuiseries industrielles et artisanales. XVIème Journée nationale de médecine du travail. Archives des maladies professionnelles, 1981. 42, no 5.

MOIRA CHAN-YOUNG, M.B. ET AL.

A respiratory Survey of Cedar Mill Workers : et II. Journal of Occupational Medicine, volume 20, no 5, mai 1978.

J.C. DUCLOS ET AL.

Les adénocarcinomes ethmoïdo-nasaux chez les travailleurs du bois. XVIème Journée nationale de médecine du travail. Archives des maladies professionnelles, 1981. 42, no 5, pp. 287-302.

J.C. DUCLOS ET AL.

Le bruit dans l'industrie du bois. XVIème Journée nationale de médecine du travail. Archives des maladies professionnelles, 1981. 42, no 5.

J.C. DUCLOS, C. DUDREUIL ET AL.

Les adénocarcinomes ethmoïdo-nasaux chez les travailleurs du bois. Archives des maladies professionnelles, 1979. 40, no 10, octobre, pp. 909-917.

E. FOURNIER

Toxicité des herbicides et des protecteurs des bois. La revue du praticien, 11 novembre 1965, tome XV, no 29.

CLAUDE GAUTHIER

Effets sur la santé des poussières de bois. D.S.C. Hôpital St-Joseph, Rimouski.

LISE GOULET ET PAULE LEVEL

Poussières de bois: risques à la santé et surveillance de l'état de santé des travailleurs exposés. L'Union médicale du Canada, Tome 110, octobre 1981.

LISE GOULET, M.D.

Risques à la santé rencontrés dans l'industrie du bois. D.S.C. Hôpital du Sacré-Coeur, juillet 1979.

J.-P. HAGUENAUER, ET AL.

Société de médecine du travail et d'ergonomie de Lyon. Séance du 10 décembre 1976. Les cancers professionnels de l'atmoïde. Archives des maladies professionnelles 38 (9), 1977.

BJORN HANSEN

Woods injurious to human health: A manual. Walter de Gruyter. Berlin. New-York, 1981.

B.-M. HANSEN

Dermites de contact professionnelles provoquées par les bois et les plantes. Arbeitsmedizin Sozialmedizin Präventivmedizin. Allemagne no 8, août 1978, pp. 161-166.

M. JEAN LEROUX-ROBERT

Le cancer des fosses nasales chez les travailleurs du bois. Bulletin Académie nationale de médecine. volume 155, no 1, 1974.

B. LUBOINSKI ET P. MARANDAS

Cancer de l'ethmoïde: étiologie professionnelle. Archives des maladies professionnelles, 1975. 36, no 9, septembre, pp. 447-787.

P. MARANDAS ET AL.

Cancers de l'ethmoïde. XVIème Journée nationale de médecine du travail. Archives des maladies professionnelles, 1981. 42, no 5.

J. MERY

Métriologie du bruit dans les menuiseries. XVIème Journée nationale de médecine du travail. Archives des maladies professionnelles, 1981. 42, no 5.

J. NICOD ET J. NOEUVEGLISE (O.P.P.)

A propos de dermites professionnelles rencontrées dans le collage des lamellés, en menuiserie et la mise en oeuvre de bois traités avec des produits insecticides et fongicides. XVIème Journée nationale de médecine du travail. Archives des maladies professionnelles, 1981. 42, no 5.

J.-P. REBATTU, B. BOULUD

La pathologie naso-sinusienne chez les travailleurs du bois en-dehors du cancer. Journal français d'otorhino-laryngologie, volume 27, no 6, juin 1978.

ROGER S. SMITH

Responsibilities and risks involved in the use of wood protecting chemicals. Occupational Health Reviews 21 (3-4), 1970.

LAWRENCE W. WHITEHEAD

Health effects of wood dust-relevance for an occupational standard. Am. Ind. Hyg. Ass. (43), septembre 1982.

J.-H. WILLS, Ph. D.

Nasal Carcinoma in Woodworkers: A review. Journal of Occupational Medicine. volume 24, no 7, juillet 1982.

BRIAN WOODS ET C.-D. CALNAN

Toxic woods. British Journal of Dermatology (1976) 95, Suppl. 13, pp. 1-97.

XVI^{ème} Journée nationale de médecine du travail. Archives des maladies professionnelles de médecine du travail et de sécurité sociale, 1981, volume 42, nos 5 et 6.

IARC Monograph on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Wood, Leather and Some Ass. Industrie.

Nuisances et risques de maladies professionnelles. Commissariat général à la promotion du travail.

Wood dust is coming under increasing scrutiny as an industrial exposure posing greater risk than that of a nuisance dust. In light of this increased interest, this paper will review key reports of wood dust-related health effects, and will summarize the available information which relates exposure levels to effects. Numerous case reports exist of skin reactions and obstructive-pattern respiratory changes of either a hypersensitivity or irritant nature for various woods. Reports have also been published of apparently non-allergic obstructive respiratory effects including lung function test reductions and reduction of mucociliary clearance. Wood dust exposure also appears to be linked to the occurrence of adenocarcinoma of the nasal sinuses. Occasional reports link wood dust to other types of cancer, but these relationships are much less consistent than the association with nasal cancer. Various standards have been proposed for wood dust. Most are lower than the nuisance dust standard currently applicable in the U.S. This review of several key papers on wood dust permits some association of exposure data and effects, particularly with suppressed mucociliary clearance, from which it may be suggested from the available evidence that a standard of 2 mg/m³ total suspended wood dust, not differentiated by type of wood, would protect against observed effects except for extreme allergic hypersensitivity.

Health effects of wood dust - relevance for an occupational standard

LAWRENCE W. WHITEHEAD

Dept. of Environmental and Industrial Health, The University of Michigan, School of Public Health,
Ann Arbor, MI 48109

introduction

The dusts of various woods, as well as other organic dusts, have come under increasing scrutiny in recent years regarding their health effects. Cotton dust and grain dust are two examples of organic dusts on which a substantial health research effort has been expended. Wood dusts are another type of organic dust exposure which can produce substantial health impacts, and the ACGIH TLV's for wood were recently lowered in recognition of this.^(1,2) The purpose of this paper is to review briefly the major health impacts of wood dusts and to examine evidence that suggests possible occupational exposure criteria.

A large amount of literature has accumulated for wood dusts regarding their makeup and various health effects. A recent search identified over 280 references, with an approximate breakdown by type as follows. (Even this list did not exhaust the literature.) The largest group of references is for dermatitis, rhinitis, and conjunctivitis, with 109 case reports identified. Among respiratory system effects, nasal sinus cancer is the most serious problem. More than 33 papers have been published with material discussing nasal sinus cancer, including a number of mortality studies.

Allergic respiratory disease has also been reported in some 34 papers, including several epidemiologic studies. Besides various exotic woods, Western Red Cedar and related species have been the most intensely studied for such reactions. Over 30 papers also exist on various other respiratory effects including chronic obstructive lung changes, histological changes, and reduced or suppressed mucociliary clearance rates.

Thirteen papers identified at this point have included some mention of industrial hygiene problems or measurements in woodworking, though fewer than this number are primarily on this topic. Finally, at least 50 papers have been published on chemical constituents in woods, many of them possible sensitizers in tropical woods, and on wood combustion products. Only key papers from these groups will be summarized. Evidence supportive of wood dust exposure criteria may be drawn from this literature, as can information indicative of types of studies needed to develop further this information base.

health effects of wood

The major health effects of wood will be reviewed briefly before seeking to relate some of this evidence to exposure levels in a manner relevant for a standard. Dermatitis, rhinitis, and conjunctivitis have been reported in response to exposure to many woods. Many of these woods are tropical woods, not native to Europe or North America. Authors Woods and Calnan⁽³⁾ published an extensive review of toxic wood effects as a special issue of the *British Journal of Dermatology* that included a great many of these reports on skin and related reactions. These authors report over 300 wood species for which effects have been noted. Many are tropical woods, which are those most often linked to irritant or allergic effects. Among those listed which are used in North America are Western Red Cedar, Boxwood, and Sequoia.

Among the earliest reports of such reactions, Kadlec and Hanslian⁽⁴⁾ reported skin reactions of an allergic nature to *Mansonia* wood among 11 out of 40 workers exposed to the wood in a Czech plant. All employees exposed to *Mansonia* wood complained of burning and watering eyes, itching of the nasal mucosa, sneezing, rhinitis, and in some cases nasal bleeding and throat irritation. Skin testing was negative.

A number of woods are linked to allergic or hypersensitive respiratory disease, especially asthma-like problems. Fewer woods are associated with this type of problem than with dermatitis. Investigators in several countries have reported on asthma related to Western Red Cedar. Various reports by Chan-Yeung in British Columbia make up the longest series. In 1978 Chan-Yeung, Ashley, and associates in 2 papers^(5,6) in the *Journal of Occupational Medicine* reported on a large study that included 405 Red Cedar workers and 252 controls exposed to other wood dusts. Cedar workers had an increased prevalence over controls of several respiratory symptoms, rhinitis, and conjunctivitis, but they did not show significantly different pulmonary function. About 1% of the workers were diagnosed as having Red Cedar asthma, while about 3% to 6% have been so diagnosed in other studies.^(7,8) An earlier report by Chan-Yeung and associates⁽⁹⁾ reported on 22 woodworkers with symptoms of reactions to Western Red Cedar. Reactions typically developed after 4 months to 3 years exposure, were initially nocturnal reactions which then progressed to day-time reactions, and partially abated on weekends. The authors felt that an allergic mechanism was suggested.

Ruppe⁽¹⁰⁾ as part of a report documenting a range of irritative and respiratory symptoms and disorders in a group of 140 wood workers using exotic woods, recommended a 5 mg/m³ standard for these exotic woods to avoid allergic respiratory reactions. The data presented illustrated excess cough and expectoration, colds and sneezing, and mucosal irritation at exposures below 5 mg/m³, but no excess at this level of exposure for sinusitis or for reduction in pulmonary function after an acetylcholine-challenge, indicative of bronchial hyperreactivity. The latter criteria are apparently the criteria used to set the suggested standard of 5 mg/m³, since both of these measures show excess prevalence above 5 mg/m³.

Hanslian and Kadlec⁽¹¹⁾ reviewed the physical and chemical structure of wood, and also reported levels of dust from wood grinding averaging 40 mg/m³ with a maximum of 200 mg/m³. Ninety percent of the dust particles were less than five micrometers in size, determined optically after collection by Konimeter. They proposed three maximum allowable concentrations of 1, 5, and 10 mg/m³ of respirable dust for toxic wood dust, biologically active types, and those with low biological action respectively.

Otto⁽¹²⁾ reviewed properties of exotic woods and reported on results of gravimetric measurements in 27 plants of airborne suspended dust primarily from veneer belt-sanding operations. Of 102 breathing-zone sampling, 38.3% were over 20 mg/m³, 24.5% between 10 and 19 mg/m³, 23.5% between 5 and 9 mg/m³, and 13.7% under 5 mg/m³. The range of individual sample values obtained was from 2 to 151

mg/m³. Among the properties of the woods reviewed, it is noted that the insecticidal and antibacterial compounds in tropical woods were the most toxic and sensitizing class of chemicals present.

Few studies have been conducted on chronic non-allergic respiratory disease in wood workers. One recently published was conducted in Vermont.⁽¹³⁾ A cross-sectional survey of symptoms and pulmonary function was conducted in 100 pine and 354 maple workers, including low-exposure controls in each group. For maple workers two measures of reduced respiratory flow rates (FEV₁ / FVC and MMFR) were significantly associated with high exposure, with odds ratios exceeding two, while FVC and FEV₁ were not significantly associated with high exposure. For pine workers a similar pattern was observed. Symptoms reported were not associated with exposure, nor was there any evidence suggestive of an allergic type of reaction being present. The study did not demonstrate differences between hardwood and softwood, both woods being associated with obstructive patterns of respiratory change.

Area samples of wood dust concentrations were collected in this study as well.⁽¹⁴⁾ Average dust concentrations in department for area samples approximating breathing zone samples were measured. For hardwood furniture manufacturing, average levels were: sanding - 4.5 mg/m³; plywood machining - 1.9 mg/m³; finish milling - 1.8 mg/m³; assembly - 1.5 mg/m³; plywood sanding - 1.4 mg/m³; and rough milling - 0.8 mg/m³. For pine machining average levels were: sanding - 3.2 mg/m³; assembly - 2.8 mg/m³; finish milling - 1.6 mg/m³; and rough milling - 0.6 mg/m³. Highest individual concentrations measured exceeded area by three to four fold. Most dust by weight was greater than ten micrometers in size as determined by cascade impactor samples. The exposure index used was made up of the departmental average dust level multiplied by the individual worker's number of years in the company. The average actual dust exposure for workers in the high (> ten mg/m³) exposure class was 27.4 mg-yrs/m³. Exposures above this level were associated with excess prevalence of pulmonary function. To stay below this average exposure given a 40-year maximum work life, average actual dust exposure on stationary samples must be kept below 0.685 mg/m³ (= 27.4 mg-yrs/m³ ÷ 40 years). If it is arbitrarily assumed that personal samples would on average be three to four times higher than area samples, then the permissible exposure based on personal samples would be 3 or 4 times higher, 2.1 mg/m³ to 2.8 mg/m³ to avoid the obstructive respiratory effects significantly associated with the high exposure classification. The selected ratios of personal sample exposure to area sample exposure of 3:1 or 4:1 could easily be calculated differently because of the highly variable nature of this relationship, but these appear to be reasonable figures based on reported values from 1-1/2 to 4 or higher.⁽¹⁵⁾ Given the uncertainty, this analysis is not intended to provide strong evidence, but has been made to examine supportive respiratory data. Apparently reasonable assumptions are in fact true.

Other respiratory changes have been reported. Michaelson reported cases of two woodworkers who showed fil

he concluded were due to the inhaled wood dust. Black and others⁽¹⁷⁾ reported impaired nasal mucociliary clearance in woodworkers from the furniture-making area of High Wycombe, in the United Kingdom. They compared 9 woodworkers to 12 controls. Wood type was not mentioned, but was probably hardwood. Four woodworkers showed very slow clearance rates and three showed almost complete stasis; only one of nine woodworkers had a clearance rate in the normal range. The authors concluded that wood dust exposure of > 10 years was associated with significant impairment of nasal mucociliary function. They felt impaired mucociliary clearance to be important as a means of permitting long contact between inhaled and impacted dusts and sites of nasal sinus cancer and squamous metaplasia.

Andersen and others⁽¹⁸⁾ also reported nasal mucostasis prevalences in groups of workers with varying dust exposures. These workers worked with hardwoods, softwoods, particle board, and masonite. The authors measured mucociliary clearance rates in 66 woodworkers for whom environmental data had also been collected. The proportion of each exposure group with mucostasis increased directly with increasing exposure as follows: 1-3 mg/m³ - 11% with mucostasis (n=9); 3-5 mg/m³ - 25% (n=16); 5-7 mg/m³ - 31% (n=13); 7-10 mg/m³ - 46% (n=11); ≥10 mg/m³ - 63% with mucostasis (n=17). In a related paper⁽¹⁹⁾ the identical data are presented and a control group was also reported in which the mucostasis prevalence rate was 13.6% (n=66). This compares with the rate of 11% for the lowest exposure group with 1-3 mg/m³ (avg. 2.2 mg/m³) concentration. It may be tentatively concluded from this that a 2 mg/m³ limit would help keep reductions in mucociliary clearance to a control or background rate. This applies to both hardwoods and softwoods since the study is based on mixed exposures.

Nasal sinus cancer is the final major health effect of wood dust to be discussed. Among the first reports was that by Macbeth⁽²⁰⁾ which was anecdotal. Major papers linking woodworking to adenocarcinoma of the nasal sinuses were published in 1968 and 1972 by Acheson, and others. In 1968 Acheson⁽²¹⁾ reported on the association between nasal sinus adenocarcinoma and woodworking by examining all deaths for nasal sinus cancer from 1956-1965 in Buckinghamshire, Oxfordshire, and Berkshire in England. Fifty-six cancers were found which could be classified by type and for which occupation could be obtained. The major results were as follows: of 23 adenocarcinomas, 20 were in current or ex-woodworkers; of 19 squamous carcinomas, 2 were in current or ex-woodworkers; of 13 other carcinomas, 1 was in a woodworker. Adenocarcinomas were significantly related to woodworking. Further breakdown revealed the relationship to be to actual woodworking jobs, not just to employment in the woodworking industry. Among woodworkers, the average annual incidence rate was about 0.7 per 1000. The mean latent period for 16 cases with the best historical data is 38.8 years. This rate of 0.7/1000 in woodworkers is much higher than the rate for all types of nasal cancer of roughly 7 to 12 per million per year in the general population, and about 0.6 per million per year for nasal adenocar-

cinomas. This is a 1000-fold relative increase in incidence for adenocarcinoma. The authors estimated this increase at 500-fold allowing for 50% underascertainment in the general population. The authors further concluded that the agent involved was probably in the wood and not in polishes or varnishes, that during the critical periods of exposure for these cases (1920-1940) industrial ventilation was uncommon, and that hardwoods are the most likely candidates in this study for including the carcinogenic agent (since these furniture plants used hardwoods predominately).

Acheson and others⁽²²⁾ repeated the study for the balance of England and Wales. Of 80 adenocarcinoma cases, 19 were furniture workers compared to an expectation under the null hypothesis of 0.2. This is a 95 to 1 ratio of observed to expected. Only leather workers, out of 27 occupational groups, also showed a significant (but lower) excess. The types of wood used by cases were *not* specified and probably included softwoods.

Results confirming the association of woodworking, especially furniture making, with nasal sinus adenocarcinoma have been published for a number of countries including the U.S. (N. Carolina);⁽²³⁾ Australia (Victoria);⁽²⁴⁾ Italy;⁽²⁵⁾ Belgium;⁽²⁶⁾ Denmark;⁽¹⁸⁾ France.⁽²⁷⁾ Numerous other studies of varying quality showing positive results also exist. In general these studies include both hardwood workers and softwood workers, or do not specify type, and therefore cannot separate the potential effects of each type of wood individually, though furniture making usually shows a stronger association than other woodworking. Sporeq⁽²⁸⁾ summarized a number of studies of nasal cancer, especially from the French literature, and hypothesized that condensed tannins might be an agent involved. Milham⁽²⁹⁾ reported cancer mortality experience in a carpenters' and joiners union which would tend to include predominately softwood workers. No excess of nasal cancers was found, but this was based on seven cases only. The author noted, "since ICD coding fails to distinguish adenocarcinoma from other pathologic types, a real excess of adenocarcinomas might be obscured." A recent IARC monograph⁽³⁰⁾ also reports on a number of studies relating wood exposure to nasal cancer, with other effects listed as well.

Hounam and Williams⁽³¹⁾ surveyed dust levels in plants in the same High Wycombe area near Oxford in which the first Acheson study⁽²¹⁾ occurred. Personal air sample concentrations (not including samples containing inertially-deposited large particles or chips) varying from 1.0 to 22.6 mg/m³ were observed. Departmental averages were as follows: band sawing - 4.3 mg/m³; spindle moulding - 5.1 mg/m³; turning - 3.6 mg/m³; sanding - 7.2 mg/m³; routing - 4.1 mg/m³; planing 5.0 mg/m³; and assembly - 7.1 mg/m³. Most dust was greater than 5.0 micrometers in aerodynamic equivalent size, with mass median diameters of 8 to 11 micrometers. Areas samples using cascade centripeters were in general higher. This exposure data represents contemporary data under ventilated conditions. Interviews suggested that the conditions were worse in the 1920's and 1930's, generally due to absence of ventilation, when most of the cases from the Oxford area were exposed. It is not possible to correlate risk of adenocar-

cinoma with exposure based on this study other than to suggest that levels higher than those observed by Hounam and Williams contributed to the excess of cancer. However, referring back to the data of Andersen⁽¹⁸⁾ it was seen that the prevalence of mucostasis among woodworkers drops to the background (control) level only in the lowest exposure group, 1 to 3 mg/m³, which had a mean value of 2.2 mg/m³. Since the areas of mucostasis correlate well with the areas in the nasal passages in which squamous metaplasia was directly observed, and in which adenocarcinoma tended to occur in other case series, it may be reasoned that a level not increasing mucostasis prevalence above control levels would be acceptable as a first estimate of a wood dust standard. Hence, 2.2 mg/m³ total wood dust is suggested as a reasonable limit to prevent an excess prevalence of mucostasis, and indirectly more serious effects.

In summary, several criteria for wood dust exposure have been discussed above. Hanslian and Kadlec⁽¹¹⁾ suggested levels of 1, 5, and 10 mg/m³ for woods of various degrees of acute toxicity. Ruppe⁽¹⁰⁾ suggested 5 mg/m³ for exotic woods as a limit to prevent allergic effects. My recently published study⁽¹³⁾ associates obstructive effects with both hard and soft woods, but the effects can be linked with specific exposure levels only by making an arbitrary assumption about the average amount by which personal samples exceed stationary or area samples. If one agrees that a 3-fold to 4-fold difference is an acceptable assumption then a value from 2.1 to 2.8 mg/m³ is calculated as a usable limit for a 40-year work life. Equally plausible assumptions would alter the result, limiting the usefulness of this estimate.

Finally, the soundest evidence available^(18,19) directly associates an average exposure of 2.2 mg/m³ with a prevalence of mucostasis no higher than in a control population. In the absence of a direct way to link nasal cancer occurrence with an exposure level, reducing the prevalence of mucostasis or slowed mucociliary clearance to background levels will minimize extended contact of wood dust with nasal sinus tissue. This offers at least an interim criterion for control.

Based on these exposure levels associated with absence or with control levels of effects, a standard of 2 mg/m³ is suggested for all wood dusts, for effects other than extreme allergic hypersensitivity. I do not suggest a distinction at this time between hardwood and softwood because many of the important mortality studies show results based on patients with mixed hardwood and softwood exposures, and none have studied links between carcinogenesis and softwood dust exposure alone as has been done for hardwoods. It does not seem reasonable to exclude softwoods from suspicion as yet. Also, the exposure level suggested does not include any margin of safety and it is prudent to consider further reduction for this purpose, but with the awareness that such a level will be quite difficult to meet in many industrial situations.

The relative absence of conclusive studies underscores the need for further work particularly to identify differences in effects between hardwoods and softwoods if such differences exist. Such studies do not appear likely under current restrictions on grant and contract funding. Also unanswered is whether wood dust effects on respiratory function are differ-

entiable from other 'nuisance' dusts, though the nasal and allergic-pattern responses do appear specific. Further work on specific agents in woods production and carcinogenesis is strongly suggested.

appendix

Several relevant references have been identified since this article was initially submitted. Brooks and others⁽²⁰⁾ measured FVC, FEV₁, and FEV₁/FVC before and after three days in 74 Western Red Cedar workers, 58 who were exposed to mixed woods, mainly fir, hemlock, and spruce, and a control group of 22 non-exposed workers. Spirometric measurements were also collected, with mean values of dust levels of 4.7 mg/m³ for cedar and 1.3 mg/m³ for other wood exposures. Occupational asthma was diagnosed in 13.5% of cedar workers, 5.2% of workers using other woods, and no controls. Chronic bronchitis was diagnosed in 33.7% of cedar workers, 34.4% of other wood workers, and 16.0% of controls. The authors suggest that a safe level of Western Red Cedar dust would be less than 2 mg/m³, based on occupational asthma prevalence. The latter effect is dose-related. This study also confirmed a high prevalence of pulmonary disease among workers using woods not thought to be allergenic.

Al-Zuhair and others⁽²¹⁾ also measured before and after shift pulmonary function in 113 furniture workers in two plants, and collected exposure data. In the subgroup of workers in one plant with the highest exposure of 8 mg/m³ FVC and FEV₁ both dropped a statistically significant amount compared to controls. Average exposure for workers ranged from 1 to over 8 mg/m³ total dust. The concentration of airborne gram negative bacteria measured in this plant was higher than in the furniture plant with lower exposure, but no dose-relationship with bacterial dust could be identified for effects found in the study. The effect of bacteria exposure is unknown.

Drettner and Stenkvist⁽²²⁾ conducted a cytological survey for nasal cancer in 715 furniture workers. No cancers were found, which is not surprising given the incidence rate previously stated⁽²¹⁾ of 0.7 per 1000 workers. The study primarily wished to validate the cytological technique used which they concluded was useful. The results of an animal exposure study using Syrian hamsters was also reported.

references

1. American Conference of Governmental Industrial Hygienists: *Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents in the Workroom Environment with Changes, for 1981*. ACGIH, Cincinnati, OH (1981).
2. American Conference of Governmental Industrial Hygienists: *Documentation of the Threshold Limit Values, 4th Edition*. ACGIH, Cincinnati, OH (1980).
3. Woods, B. and C.D. Calnan: *Toxic Woods*. *Brit. J. Ind. Med.* 94:Supplement 13, 98 pages (1976).
4. Kadlec, K., and L. Hanslian: *Zdravotni Problemy pri Uzitkovymi Drevy Mansonia Altissima (Health Work with Utility Wood Mansonia Altissima)*. *Pr. Vys. Sk. Brno* 14:375-379 (1962).

5. Chan-Yeung, M., M.J. Ashley, P. Corey, G. Willson, E. Dorken and S. Grzybowski: A Respiratory Survey of Cedar Mill Workers I. Prevalence of Symptoms and Pulmonary Function Abnormalities. *J. Occup. Med.* 20(5):323-327 (1978).
6. Ashley, M.J., P. Corey, M. Chan-Yeung, L. MacLean, H. Malady and S. Grzybowski: A Respiratory Survey of Cedar Mill Workers II. Influence of Work-Related and Host Factors on the Prevalence of Symptoms and Pulmonary Function Abnormalities. *J. Occup. Med.* 20(5):328-332 (1978).
7. Gandevis, B.: Ventilatory Capacity During Exposure to Western Red Cedar. *Arch. Env. Health* 20:59-63 (1970).
8. Ishizaki, T., T. Shida, T. Miyamoto, Y. Matsumura, K. Mizuno and M. Tomaru: Occupational Asthma from Western Red Cedar Dust (*Thuja plicata*) in Furniture Factory Workers. *J. Occup. Med.* 15:580-585 (1973).
9. Chan-Yeung, M., G.M. Barton, L. MacLean and S. Grzybowski: Occupational Asthma and Rhinitis due to Western Red Cedar (*Thuja plicata*). *Am. Rev. Resp. Dis.* 108:1094-1102 (1973).
10. Ruppe, K.: Erkrankungen und Funktionsstörungen am Atemtrakt bei Werktätigen der Holzverarbeitenden Industrie (Diseases and Functional Disturbances of the Respiratory Tract in Workers of the Woodworking Industry). *Z. Ges. Hyg. Grenz.* 19:261-264 (1973).
11. Hanslian, L. and K. Kadlec: Drevo a Jeho Prach (Timber and Timber Dust). *Pracov. Lek.* 16(6):276-282 (1964).
12. Otto, J.: Gravimetrische Messungen des Staubanfalls beim Schleifen exotischer Furnierhölzer (Gravimetric Measurement of Dust Produced in Sanding Exotic Veneers). *Z. Ges. Hyg. Grenz.* 19:266-269 (1973).
13. Whitehead, L.W., T. Ashikaga and P. Vacek: Pulmonary Function Status of Workers exposed to Hardwood or Pine Dust. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 42:178-186 (1981).
14. Whitehead, L.W., T. Freund and L. Hahn: Suspended Dust Concentrations and Size Distributions and Qualitative Analysis of Inorganic Particles, from Woodworking Operations. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 42:461-467 (1981).
15. Leidel, N.A., K.A. Busch and J.R. Lynch: *Occupational Exposure Sampling Strategy Manual*. National Institute for Occupational Safety and Health, DHEW (NIOSH) Publ. No. 77-173. U.S. Government Printing Office, Washington, DC (1977) Appendix C.
16. Michaels, L.: Lung Changes in Woodworkers. *Can. Med. Assoc. J.* 96:1150-1155 (1967).
17. Black, A., J.C. Evans, E.A. Hadfield, R.G. Macbeth, A. Morgan and M. Walsh: Impairment of Nasal Mucociliary Clearance in Woodworkers in the Furniture Industry. *Brit. J. Ind. Med.* 31:10-17 (1974).
18. Andersen, H.C., I. Andersen and J. Solgaard: Nasal Cancers, Symptoms, and Upper Airway Function in Woodworkers. *Brit. J. Ind. Med.* 34:201-207 (1977).
19. Solgaard, J. and I. Andersen: Luftvejsfunktion og Symptomer hos Traeindustriarbejdere (Airway Function and Symptoms in Woodworkers). *Ugeskr. Laeg.* 137:2593-2599 (1975).
20. Mac et al.: Malignant Diseases of the Nasal Sinuses. *J. Laryng. Otol.* 79:592-612 (1965).
21. Acheson, E.D., R.H. Cowdell, E.H. Hadfield and R.G. Macbeth: Nasal Cancer in Woodworkers in the Furniture Industry. *Brit. Med. J.* 2:587-596 (June 8, 1968).
22. Acheson, E.D., R.H. Cowdell and E. Rang: Adenocarcinoma of the Nasal Cavity and Sinuses in England and Wales. *Brit. J. Ind. Med.* 29:21-30 (1972).
23. Brinton, L.A., W.J. Blot, B.J. Stone and J.F. Fraumeni, Jr.: A Death Certificate Analysis of Nasal Cancer among Furniture Workers in North Carolina. *Ca. Res.* 37:3473-3474 (1977).
24. Ironside, P. and J. Matthews: Adenocarcinoma of the Nose and Paranasal Sinuses in Woodworkers in the State of Victoria, Australia. *Cancer* 36:1115-1121 (1975).
25. Cecchi, F., E. Buiatti, D. Kriebel, L. Nastasi and M. Santucci: Adenocarcinoma of the Nose and Paranasal Sinuses in Shoemakers and Woodworkers in the Province of Florence, Italy (1963-77). *Brit. J. Ind. Med.* 37:222-225 (1980).
26. Debois, J.M.: Tumoren van de Neusholte bij Houtbewerker (Tumors of the Nasal Cavity in Woodworkers). *Tijdschr. v. Geneeskunde* 2:92-93 (1969).
27. Gignoux, M. and P. Bernard: Tumeurs Malignes de l'Ethmoïde chez les Travailleurs du Bois (Malignant Tumors of the Ethmoid in Woodworkers). *J. Med. Lyon* 50:731-736 (1969).
28. Sporeq, J.: Cancer au niveau des Voies Respiratoires Supérieures chez les Travailleurs de Bois (Cancer of the Upper Respiratory Passages in Woodworkers). *Brux. Med.* 58:35-41 (1978).
29. Milham, S., Jr. *Mortality Experience of the AFL-CIO United Brotherhood of Carpenters and Joiners of America, 1969-1970*. USDHEW, PHS, NIOSH (Publication No. 74-129). Salt Lake City, UT (1974).
30. International Agency for Research on Cancer: *IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Wood, Leather and Some Associated Industries. Volume 25*. WHO, IARC, Lyon, France (1981).
31. Hounam, R.F. and J. Williams: Levels of Airborne Dust in Furniture Making Factories in the High Wycombe Area. *Brit. J. Ind. Med.* 31:1-9 (1974).
32. Brooks, S.M., J.J. Edwards, A. Apol, F.H. Edwards: An Epidemiologic Study of Workers Exposed to Western Red Cedar and other Wood Dusts. *Chest* 80(1) Supplement: 30S-32S (1981).
33. Al-Zuhair, Y.S., C.J. Whitaker and F.F. Cinkotai: Ventilatory Function in Workers Exposed to Tea and Wood Dust. *Brit. J. Indust. Med.* 38:339-345 (1981).
34. Drettner, B. and B. Stenkvist: Nasocytologic Examination of Wood Industry Workers. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 360:122-123 (1979).
35. Wills, J.H.: Nasal Carcinoma in Woodworkers - A Review. *J. Occup. Med.* 24:526-530 (1982).

14 December, 1981; Revised 22 March, 1982

Mortality of English furniture makers

by E Donald Acheson, DM, E Clare Pippard, MSc, Paul D Winter, MSc¹

ACHESON ED, PIPPARD EC, WINTER PD. Mortality of English furniture makers. *Scand J Work Environ Health* 10 (1984) 211-217. Men (5,108) who worked in the Buckinghamshire furniture industry before 1968 have been followed to the end of 1982; 1,638 (32.1 %) had died. With the exception of nasal cancer, there was no significant increase in mortality, nor any trend towards increasing mortality with increasing dustiness of the work, for cancer of any site.

Key terms: cancer, cohort study, nasal adenocarcinoma, wood dust.

The incidence of adenocarcinoma of the nasal cavity and ethmoid sinuses has been shown to be raised among woodworkers both in the English furniture industry (1, 2, 3) and in the furniture industry of a number of other countries (4, 8, 9, 12, 19). In view of the fact that, among workers in the nickel refining and chromate industries, the high risk of nasal cancer is associated with an increased risk of lung cancer (5, 10, 11, 13) and excesses of lymphomas have also been reported for certain groups of woodworkers (15, 20, 21), it was decided to investigate the risk of cancer of other sites in furniture workers. The mortality experience of more than 5,000 men employed in the Buckinghamshire furniture industry up to the end of 1968 has already been reported; it showed no definite increase in the risk of cancer other than for cancer of the nasal cavity (25). However there was a trend towards increasing mortality from lung cancer with increasing dustiness of the work within the cohort, and this trend could not be explained by smoking habits. The present paper reports the mortality of the same group of men up to the end of 1982.

Subjects and methods

Details of the cohort were given in the previous report. Briefly the group consisted of men who were born before 1 January 1940 and who had worked prior to 31 December 1968 for any period of time in at least one of the nine furniture factories located in High Wycombe or the surrounding district, which had adequate records of past employees. During the period in question these factories together comprised about

40 % of the total workforce of the Buckinghamshire furniture industry. After the exclusion of men for whom no date of birth or details of occupation within the industry could be found, 5,138 men remained whose records were used in the previous analysis. Identification data of all the men for whom no death certificate had previously been received were sent to the Central Register of the National Health Service at Southport for tracing, and the files of the Department of Health and Social Security at Newcastle upon Tyne were also used when necessary. Duplication and errors in classification led to the exclusion of 30 records, 5,108 men being left for the analysis. The underlying cause of death on the death certificates was classified according to the ninth revision of the International Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death (28).

Information was abstracted about the nature and dates of the jobs done by the men in the nine firms. The largest categories were cabinet- and chairmakers (N = 858), sawyers and wood machinists (N = 840), upholsterers (N = 545), sanders and French polishers (N = 548), and laborers (N = 1,266), but the cohort also included other categories of weekly paid staff including clerks, truck drivers, and maintenance men (N = 1,051). When a man was known to have done more than one job, he was classified to the dustiest. However, movement between different types of job is uncommon in this industry. As little was known about the occupational histories of the men prior to employment in one of the nine firms, but it was known that many had been employed in other local furniture firms, assumptions had to be made about their total duration of work in the furniture industry. As far as skilled craftsmen were concerned (eg, cabinetmakers and machinists) two alternative sets of assumptions were made. In the first (used in table 5 in the Results section) it was assumed that, in line with the custom of the industry, the men had entered as apprentices on leaving school and had been employed continuously within it until retirement or until the date on which the

¹ The Medical Research Council's Environmental Epidemiology Unit, Southampton General Hospital, Southampton SO9 4XY, England.

Reprint requests to: Ms EC Pippard, The Medical Research Council's Environmental Epidemiology Unit, Southampton General Hospital, Southampton SO9 4XY, England.

information was abstracted (personal communication from High Wycombe Furniture Manufacturer's Society). In the second assumption (not shown) only definitely documented periods of work were included in the estimate of duration of employment. For the remainder of the workforce, including laborers and clerical workers, we assumed that, as in the second set of assumptions already noted, their work in the industry had been limited to that within the nine firms. In any event, the conclusions to be drawn from the two sets of analyses were the same.

The classification of jobs in respect to the dustiness of the work is the same as that prepared for the previous study. As no quantitative data concerning dust during the period in question were available, jobs were classified as:

Class I (less dusty): office workers, upholsterers, and yard men;

Class II (dusty): polishers, veneerers, and maintenance men;

Class III (very dusty): cabinet- and chairmakers, sanders, and wood machinists.

Unskilled laborers were distributed according to the dustiness of the area where they worked (yard, machine shop, etc). Of the 5,108 men, 1,757 were placed in class I, 845 in class II, and 2,506 in class III.

The number of deaths expected was calculated according to the person-years method (18) and compared with the number observed. Deaths from 1 January 1941 to 31 December 1982 were included, and

Table 1. Male Buckinghamshire furniture workers classified according to vital status on 31 December 1982.

Vital status	Number	Percent
Alive	3,348	65.5
Dead	1,638	32.1
Emigrated	60	1.2
No trace	62	1.2
Total	5,108	100

Table 2. Mortality of 5,108 male Buckinghamshire furniture workers by main cause during 1941-1982.

ICD ^a group	Observed	Expected	Standardized mortality ratio	95 % confidence limits
140-239 (neoplasms)	438	523.1	84	76-92*
400-405, 410-414, 428-429 (heart disease)	499	728.4	69	63-75*
460-519 (respiratory diseases)	259	316.3	82	72-92*
800-999 (accidents, etc)	62	82.3	75	58-97*
- (other causes)	380	555.9	68	62-76*
001-999 (all causes)	1,638	2,204.0	74	71-78*

^a ICD = International Classification of Diseases, Injuries and Causes, ninth revision.
* $p < 0.05$.

Table 3. Mortality from cancer among Buckinghamshire furniture workers (1941-1982). The standardized mortality ratios and 95 % confidence limits have been adjusted for Buckinghamshire.

ICD ^a number	Site	Observed	Expected	Observed: expected	Standardized mortality ratio	95 % confidence limits
143-149	Mouth, pharynx	6	5.2	1.16	122	45 - 266
150	Esophagus	15	14.2	1.06	112	62 - 183
151	Stomach	63	62.5	1.01	120	82 - 153
153	Large intestine	22	33.6	0.66	68	42 - 102
154	Rectum	23	26.1	0.88	110	70 - 165
155, 156	Liver and gall bladder	8	9.0	0.89	80	35 - 159
157	Pancreas	13	21.9	0.59	60	33 - 104
160	Nasal cavity	9	1.1	8.14	122	3.7 - 15.5*
161	Larynx	3	5.3	0.57	58	12 - 170
162, 163	Lung	160	209.8	0.76	80	68 - 93*
185	Prostate	28	29.6	0.95	94	62 - 136
186	Testis	3	1.5	1.95	148	30 - 431
188	Bladder	11	21.0	0.52	60	30 - 109
189	Kidney	6	8.2	0.73	78	29 - 169
191, 192	Brain	6	10.1	0.60	83	35 - 160
200-208	Lymphatic and hemopoietic system	27	27.4	0.99	92	61 - 134
..	All other	30	31.2	0.96
140-208	All cancers	435	517.5	0.84	88	80 - 97*

^a International Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death, ninth revision.

^b Adjustment not sensible, see text.

* $p < 0.05$.

five-year age-group cause-specific death rates for five-year calendar periods were used to calculate the expected numbers (22, 23). The rates used were for England and Wales as a whole, and an area correction was then incorporated into the analysis to adjust for local mortality during the years 1968—1978 (16). Tests of the statistical significance of the observed number of deaths compared with the numbers expected were based on the Poisson distribution. Tests for trend were carried out with the method described by Darby & Reissland (7).

Results

At the end of 1982 almost all (98.8 %) of the men had been traced, and 1,638 (32.1 %) were known to be dead (table 1).

For the main classes of causes of death table 2 shows the numbers of deaths observed during the period 1941—1982, the expected numbers calculated on the basis of national rates, and the standard mortality ratios (SMR) with 95 % confidence limits (CL). The mortality of the furniture workers was more favorable than that of the general population for all causes combined and for each of the classes shown.

Table 3 shows mortality according to the principal sites of cancer. In addition to the expected number and observed : expected ratio derived from national rates, it has been possible, to give a standardized mortality ratio (shown as SMR*) and 95 % confidence limits (CL*) adjusted for the mortality experience of Buckinghamshire for each site of cancer in this and subsequent tables. As in the previous report, a significant deficiency of deaths was observed from all

Table 4. Mortality for selected sites of cancer and for all causes among Buckinghamshire furniture workers (1941—1982) by dustiness of occupation. The standardized mortality ratios and 95 % confidence limits have been adjusted for Buckinghamshire.

Cause of death	Observed	Expected	Observed: expected	Standardized mortality ratio	95 % confidence limits
All cancers					
Occupation less dusty	139	161.51	0.86	81	76—107
Occupation dusty	73	89.55	0.82	86	67—108
Occupation very dusty	223	268.38	0.84	88	77—100
Total	435	517.50	0.84	88	80—97*
Cancer of the lung					
Occupation less dusty	51	65.35	0.78	81	61—107
Occupation dusty	30	36.87	0.82	85	57—122
Occupation very dusty	79	107.54	0.73	77	61—95*
Total	160	209.58	0.76	80	68—93*
Cancer of the stomach					
Occupation less dusty	23	19.37	1.19	141	90—212
Occupation dusty	11	10.82	1.02	121	60—217
Occupation very dusty	29	32.34	0.90	107	72—153
Total	63	62.52	1.01	120	92—153
Cancer of the rectum					
Occupation less dusty	7	8.11	0.86	108	43—222
Occupation dusty	5	4.48	1.12	140	45—328
Occupation very dusty	11	13.50	0.81	102	51—182
Total	23	26.09	0.88	110	70—185
Cancer of the esophagus					
Occupation less dusty	6	4.48	1.35	142	52—308
Occupation dusty	1	2.45	0.41	43	1—239
Occupation very dusty	8	7.30	1.10	115	50—227
Total	15	14.22	1.06	112	62—183
Cancer of the nose					
Occupation less dusty	—	0.35	—	—	—
Occupation dusty	—	0.19	—	—	—
Occupation very dusty	9	0.57	15.79	—	—
Total	9	1.11	8.14	—	—
All causes					
Occupation less dusty	564	686.3	0.82	82	85—100
Occupation dusty	281	375.75	0.75	84	74—94*
Occupation very dusty	793	1,141.49	0.69	77	72—83*
Total	1,638	2,204.07	0.74	83	79—87*

* Adjustment not sensible, see text.

* p < 0.05.

neoplasms combined (SMR' 88, 95 % CL' 80—97). Nine nasal cancer deaths were observed giving a relative risk of 8.1 (95 % CL 3.7—15.4) based on an expected number derived from national rates. A local adjustment for nasal cancer was inappropriate due to the large number of furniture workers in the county. All nine deaths were due to adenocarcinoma although this tumor usually represents less than 10 % of nasal cancer deaths. Thus the relative risk for nasal adenocarcinoma within the cohort was at least 80. No increases in risk significant at the 5 % level were found for any other cancer site, on the basis of either national or locally adjusted expected numbers. With

both standards of comparison a significant deficiency of deaths was found for cancer of the lung, and for bladder cancer a corresponding deficiency was seen when the national standard was used. The deficiency of deaths from cancer of the large intestine (SMR' 68, 95 % CL' 42—102) was of borderline significance.

Table 4 presents the mortality from all causes, all neoplasms, nasal cancer, lung cancer, and cancers with an SMR greater than 100, for which more than 10 deaths were observed (esophagus, stomach, and rectum) by degree of dustiness of the work. As in the previous analysis those who worked in the less dusty jobs had a less favorable mortality from all causes

Table 5. Mortality for selected sites of cancer and from all causes among Buckinghamshire furniture workers (1941—1982) by presumed duration of work in the furniture industry. The standardized mortality ratios and 95 % confidence limits have been adjusted for Buckinghamshire.

Cause of death	Observed	Expected	Observed: expected	Standardized mortality ratio	95 % confidence limits
All cancers					
Work duration ≤ 19 years	117	146.03	0.80	84	70—101
Work duration 20—39 years	87	85.55	1.02	107	86—132
Work duration ≥ 40 years	101	148.22	0.68	72	58—87*
Work duration unknown	4	7.86	0.51	54	15—137
Total	309	387.66	0.80	84	75—94*
Cancer of the lung					
Work duration ≤ 19 years	44	60.55	0.73	76	55—102
Work duration 20—39 years	34	35.43	0.96	100	69—140
Work duration ≥ 40 years	31	59.27	0.52	54	37—77*
Work duration unknown	3	3.11	0.96	100	21—293
Total	112	158.36	0.71	74	61—89*
Cancer of the stomach					
Work duration ≤ 19 years	19	16.49	1.15	137	83—214
Work duration 20—39 years	12	10.13	1.18	141	73—246
Work duration ≥ 40 years	14	18.96	0.74	88	48—148
Work duration unknown	—	1.02	—	—	—
Total	45	46.60	0.97	115	84—154
Cancer of the rectum					
Work duration ≤ 19 years	6	8.91	0.67	84	45—144
Work duration 20—39 years	2	4.15	0.48	60	7—218
Work duration ≥ 40 years	5	7.83	0.64	80	26—186
Work duration unknown	—	0.42	—	—	—
Total	13	16.30	0.67	84	45—144
Cancer of the esophagus					
Work duration ≤ 19 years	4	4.02	0.99	105	29—268
Work duration 20—39 years	5	2.35	2.13	224	73—524
Work duration ≥ 40 years	3	4.02	0.75	79	16—230
Work duration unknown	—	0.22	—	—	—
Total	12	10.60	1.13	119	62—208
Cancer of the nose					
Work duration ≤ 19 years	1	0.32	3.13	•	•
Work duration 20—39 years	1	0.19	5.18	•	•
Work duration ≥ 40 years	7	0.30	23.34	•	•
Work duration unknown	—	0.02	—	•	•
Total	9	0.83	10.84	•	•
All causes					
Work duration ≤ 19 years	448	590.70	0.76	85	78—93*
Work duration 20—39 years	272	351.27	0.77	87	77—88*
Work duration ≥ 40 years	406	652.73	0.62	70	63—77*
Work duration unknown	40	34.53	1.16	130	93—177
Total	1,166	1,629.23	0.72	81	73—89*

* Adjustment not sensible, see text.

• p < 0.05.

combined ($p < 0.05$). Similar trends were found when skilled and unskilled workers were considered separately (not shown), but the reason for this occurrence is unknown. With the exception of nasal cancer, for which there was a significant trend ($p < 0.05$), no relationships between increasing mortality and increasing dustiness of the work were found. For cancer of the lung the SMR* was lower in the group exposed to the dustiest conditions than in the other two groups, and similar findings were observed for both skilled and unskilled workers separately.

The mortality patterns for the specified causes of death were also examined by presumed duration of work in the furniture industry (0—19, 20—39, ≥ 40 years) and by interval since presumed date of entry into the industry (0—19, 20—39, ≥ 40 years) (tables 5 & 6). This analysis was limited to skilled workers.

In both there were significant increasing trends for nasal cancer ($p < 0.05$), but no trends were found for the other cancer sites. A significant trend of increasing mortality was observed by interval since first entry into the industry for all causes of death combined.

The mortality for selected causes (all causes, all cancers, lung cancer, stomach cancer) for cabinet-makers, sawyers, upholsterers, sanders, and laborers is shown in table 7. With the exception of stomach cancer, for which slight excesses (not significant at the 5% level) were found, the mortality observed was more favorable than expected for four of the five occupational groups.

Of the rarer sites of cancer which have been reported as having possible associations with wood work, it is noteworthy that there was no excess of deaths from tumors of the lymphatic and hemopoietic system as

Table 6. Mortality for selected sites of cancer and from all causes among skilled Buckinghamshire furniture workers (1941—1982) by time since entry into the furniture industry. The standardized mortality ratios and 95% confidence limits have been adjusted for Buckinghamshire.

Cause of death	Observed	Expected	Observed: expected	Standardized mortality ratio	95% confidence limits
All cancers					
Time since entry ≤ 19 years	62	82.98	0.75	79	60—101
Time since entry 20—39 years	96	125.88	0.76	80	65—98*
Time since entry ≥ 40 years	151	187.70	0.80	84	72—99*
Total	309	396.56	0.78	82	73—92*
Cancer of the lung					
Time since entry ≤ 19 years	25	33.57	0.74	77	50—115
Time since entry 20—39 years	33	52.14	0.63	66	45—93*
Time since entry ≥ 40 years	54	75.73	0.71	74	56—97*
Total	112	161.44	0.69	72	60—87*
Cancer of the stomach					
Time since entry ≤ 19 years	13	10.15	1.28	152	81—261
Time since entry 20—39 years	16	14.91	1.07	128	73—207
Time since entry ≥ 40 years	16	23.00	0.70	83	47—135
Total	45	48.06	0.94	111	81—149
Cancer of the rectum					
Time since entry ≤ 19 years	3	3.90	0.77	96	20—281
Time since entry 20—39 years	5	6.03	0.83	104	34—242
Time since entry ≥ 40 years	5	9.87	0.51	63	21—148
Total	13	19.80	0.66	82	44—140
Cancer of the esophagus					
Time since entry ≤ 19 years	2	2.05	0.98	103	12—371
Time since entry 20—39 years	3	3.42	0.88	92	19—270
Time since entry ≥ 40 years	7	5.31	1.32	139	56—286
Total	12	10.78	1.11	117	61—205
Cancer of the nose					
Time since entry ≤ 19 years	—	0.19	—	^	.
Time since entry 20—39 years	2	0.30	6.74	^	.
Time since entry ≥ 40 years	7	0.36	19.20	^	.
Total	9	0.86	10.51	^	.
All causes					
Time since entry ≤ 19 years	224	356.51	0.63	71	62—80*
Time since entry 20—39 years	347	507.81	0.68	76	69—85*
Time since entry ≥ 40 years	595	812.11	0.73	82	76—89*
Total	1,166	1,676.42	0.70	79	74—83*

* Adjustment not sensible, see text.

^ $p < 0.05$.

Table 7. Mortality of Buckinghamshire furniture workers (1941—1982) by occupational group. The standardized mortality ratios and 95 % confidence limits have been adjusted for Buckinghamshire.

Cause of death	Observed	Expected	Standardized mortality ratio	95 % confidence limits
All causes				
Cabinet makers	289	423.84	76	69—87*
Sawyers	254	377.05	75	66—85*
Upholsterers	185	201.19	82	79—108
Sanders/French polishers	191	270.37	80	69—91*
Laborers	449	547.88	92	84—101
All cancers				
Cabinet makers	75	100.25	79	62—99*
Sawyers	76	88.54	91	72—113
Upholsterers	39	48.78	84	60—115
Sanders/French polishers	52	64.28	85	63—112
Laborers	119	123.76	101	84—121
Cancer of the lung				
Cabinet makers	23	40.87	56	37—87*
Sawyers	29	35.93	84	56—121
Upholsterers	15	20.09	78	44—128
Sanders/French polishers	19	26.32	75	45—118
Laborers	43	48.76	92	67—124
Cancer of the stomach				
Cabinet makers	7	12.22	68	27—140
Sawyers	13	10.70	145	77—248
Upholsterers	7	5.76	145	58—298
Sanders/French polishers	9	7.83	137	63—260
Laborers	17	15.16	133	77—213

* $p < 0.05$.

a whole (ICD 200—208) (15, 20, 21) (table 3). Within this group there was a slight excess of lymphoma deaths (ICD 200—203) (19 observed, 16.0 expected) and a deficiency of deaths from leukemia (ICD 204—208) (8 observed, 11.4 expected), neither of which approached statistical significance. A significant excess of deaths ascribed to ICD 202 (other and unspecified lymphoma) (8 observed, 2.3 expected, SMR 350, 95 % CL 151—691) is difficult to interpret in the presence of a deficiency of deaths ascribed to Hodgkins disease (7 observed, 4.0 expected) and may well be a diagnostic artifact. Six deaths from multiple myeloma (ICD 203) were observed and 4.6 were expected.

Three deaths (1.18 expected) from cancers of connective and other soft tissue were noted (ICD 171). The details of the deaths were as follows: fibrosarcoma of the thigh in a truck driver (employed 1928—1965), fibrosarcoma of the abdomen in a wood machinist (1927—1960), abdominal sarcoma in a man who worked as a polisher (1921—1925) and later as a storeman (1960—1961). Sarcomas of connective tissue have been reported in association with exposure to chlorophenols (6, 17). These compounds have been used in the preservation of timber and in the pulp and paper industry. So far as is known chlorophenols have been used rarely in the Buckinghamshire furniture industry (personal communication from Furniture Industry Research Association). The preferred explanation is that the small excess noted in this study was due to chance.

In view of the fact that work with certain varieties of timber has been associated with bronchial asthma

(26, 27), the mortality from diseases of the respiratory system was analyzed in some detail. There was an overall deficit of deaths (SMR 82, 95 % CL 72—92), and no trends were found with increasing dustiness of work, for either skilled or unskilled workers (not shown). Only 2 of the 259 deaths from respiratory disease were due to bronchial asthma.

Discussion

The object of this study has been to determine whether the well-known risk of nasal adenocarcinoma among furniture makers is associated with an increased mortality from cancer of any other organ and in particular from cancers of other parts of the respiratory tract. We have found no evidence for this. In the previous study of this cohort, which followed the men to the end of 1968 (25), although no excess of lung cancer mortality was found relative to external standards calculated on the basis of national or local rates, there were trends of increasing mortality with increasing dustiness of work and increasing duration of exposure. Such trends are not present in the current study, and there is therefore no evidence of an increased risk of lung cancer associated with work in the Buckinghamshire furniture industry. Our results accord with those of Olsen & Sabroe's study (24) of 40,000 active and retired Danish carpenters for whom no significant excess of cancer of any site other than the nose was found. For lung cancer an SMR of 96 (95 % CL 68—114) was found for men under 65

years of age. On the other hand in a case-referent study based on the examination of burial registers in a small Swedish town with a large woodworking industry Esping & Axelson (14) found that 5 of 23 lung cancer deaths had been woodworkers as compared with 28 of 370 referents. The relative risk corrected for age was 4.1 (95% CL 1.6-10.6).

As furniture makers are forbidden to smoke in the workplace because of the risk of fire, it is important to consider to what extent more favorable smoking habits may have contributed to the low lung cancer mortality. Full details of the smoking data collected in the present study have been reported elsewhere (25). Slightly fewer current cigarette smokers were found among current and exworkers who were living on 1 January 1969 than among men in the South East of England, but there were more exsmokers and fewer persons who had never smoked among the woodworkers. When the different types of workers were compared, slightly fewer current smokers (43.8%) were found among the men exposed to very dusty conditions than in the other two groups (46.9 & 47.4%). But the differences were small, and this deficit was associated with an excess of exsmokers rather than of nonsmokers. We conclude that the marginally more favorable smoking habits among the woodworkers may have contributed to the low mortality from lung cancer, but were probably insufficient to conceal an occupational risk associated with the inhalation of wood dust.

Although an association has been reported between Hodgkin's disease and work in sawmills and the paper and pulp industry and among carpenters and joiners (20, 21), there is no convincing evidence in the literature concerning an association with the furniture industry. This lack of evidence accords with the findings in this study.

Acknowledgments

This study was supported by a grant from the Cancer Research Campaign.

We are grateful for the cooperation of the staff of the Office of Population Censuses and Surveys who provided the mortality data. The study could not have been carried out without the help and cooperation of the High Wycombe Furniture Manufacturers Association and its members.

References

- Acheson ED. Nasal cancer in the furniture and boot and shoe manufacturing industries. *Prev Med* 5 (1976) 295-315.
- Acheson ED, Cowdell RH, Hadfield E, Macbeth RG. Nasal cancer in woodworkers in the furniture industry. *Br Med J* 2 (1968) 587-597.
- Acheson ED, Winter PD, Hadfield E, Macbeth RG. Is nasal adenocarcinoma in the Buckinghamshire furniture industry declining? *Nature* 299 (1982) 263-265.
- Andersen HC. Exogenous causes of cancer of the nasal cavities [In Danish]. *Ugeskr Laeg* 137 (1975) 2567-2571.
- Bidstrup PL, Case RAM. Carcinoma of the lung in workmen in the biochromates-producing industry in Great Britain. *Br J Ind Med* 13 (1956) 260-264.
- Coggon D, Acheson ED. Do phenoxy herbicides cause cancer in man? *Lancet* 1 (1982) 1057-1059.
- Darby SC, Reissland JA. Low levels of ionising radiation and cancer - Are we underestimating the risk? *J R Stat Soc A* 144 (1981) 298-331.
- Debois JM. Tumours of the nasal cavities among woodworkers [In Flemish]. *Tijdschr Soc Geneeskd* 2 (1969) 92-93.
- Desnos J, Martin A. Epitheliomas cylindriques de l'ethmoïde de travail du bois. *Cah Otorinolaryngol* 8 (1973) 367-374.
- Doll R. Cancer of the lung and nose in nickel workers. *Br J Ind Med* 15 (1958) 217-223.
- Doll R, Morgan LG, Speizer FE. Cancers of the lung and nasal sinuses in nickel workers. *Br J Cancer* 24 (1970) 623-632.
- Engzell U, Englund A, Westerholm P. Nasal cancer associated with occupational exposure to organic dust. *Acta Oto Laryngol* 86 (1978) 437-442.
- Enterline PE. Respiratory cancer amongst chromate workers. *J Occup Med* 16 (1974) 523-526.
- Esping B, Axelson O. A pilot study of respiratory and digestive tract cancer among woodworkers. *Scand J Work Environ Health* 6 (1980) 201-205.
- Franco G, Fontic R. Malignant lymphomas and occupational risk in woodworkers. *IRCS Med Sci* 11 (1983) 216-217.
- Gardner MJ, Winter PD, Taylor CP, Acheson ED. Atlas of cancer mortality for England and Wales 1968-78. Wiley, Chichester 1983.
- Hardell L, Sandstrom A. Case-control study: Soft tissue sarcoma and exposure to phenoxyacetic acids or chlorophenols. *Br J Cancer* 39 (1979) 711-717.
- Hill ID. Computing man years at risk. *Br J Prev Soc Med* 26 (1972) 132-134.
- International Agency for Research on Cancer. Wood, leather and some associated industries. Lyon, 1981. (IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, volume 25).
- Milham S. Neoplasia in the wood and pulp industry. *Ann NY Acad Sci* 271 (1976) 294-300.
- Milham S, Hesser JE. Hodgkin's disease in woodworkers. *Lancet* 2 (1967) 136-137.
- Office of Population Censuses and Surveys. Cancer mortality, England and Wales, 1911-70. Her Majesty's Stationery Office, London 1975.
- Office of Population Censuses and Surveys. Cancer mortality in England and Wales, 1971-78. Her Majesty's Stationery Office, London 1980.
- Olsen J, Sabroe S. A follow-up study of non retired and retired members of the Danish Carpenter/Cabinet Makers' Trade Union. *Int J Epidemiol* 8 (1979) 375-382.
- Rang EH, Acheson ED. Cancer in furniture workers. *Int J Epidemiol* 10 (1981) 253-261.
- Sosman AJ, Schlueter DP, Fink JN, Barboriak JH. Hypersensitivity to wood dust. *New Engl J Med* 281 (1969) 977-980.
- Woods B, Calnan CD. Toxic woods. *Br J Dermatol* 94 (1976): suppl 13, 1-97.
- World Health Organization. International classification of diseases 1975. Ninth revision. Her Majesty's Stationery Office, London 1977.

Received for publication: 14 May 1984

ANNEXE 111

Protection individuelle

5. PROTECTION COLLECTIVE ET INDIVIDUELLE

Il est certain que la protection collective est préférable au port d'équipement individuel; la première étant beaucoup plus confortable et sûre. Dans le cas des poussières de bois, la protection collective se traduit par un prélèvement à la source par un système collecteur. Le port du respirateur, quant à lui, assure une protection individuelle.

5.1 PROTECTION COLLECTIVE

La littérature nous propose une vaste gamme de systèmes de ventilation aptes à contrôler l'émission de poussière des machines à bois. Les ponceuses (ou polisseuses) produisent une forte concentration de particules fines, les scies peuvent également poser un problème, particulièrement lorsqu'on travaille des essences de bois durs. Ces machines-outils doivent donc attirer notre attention lors de la conception d'un système de collecte.

La hotte, qui entoure le mieux possible l'outil de la machine, est reliée à un système de collecte par un conduit étanche. Cette unité de ventilation doit être indépendante du système de collecte des copeaux puisque les poussières se maintiendraient alors en suspension dans le silo formant ainsi un mélange explosif.

La longueur des conduits doit être aussi courte que possible et ceux-ci doivent être nettoyés et inspectés régulièrement. L'unité de collecte des poussières peut fonctionner par filtration sur un tissu, par déposition dans un cyclone ou simplement par rejet dans un silo ou une trémie.

5.2 PROTECTION INDIVIDUELLE

Les respirateurs de type "quart de masque" ou "demi-masque" répondent aux besoins de protection contre les poussières de bois. Le premier couvre le nez et la bouche alors que le second couvre également le menton.

Tableau 5. DEMI-MASQUE

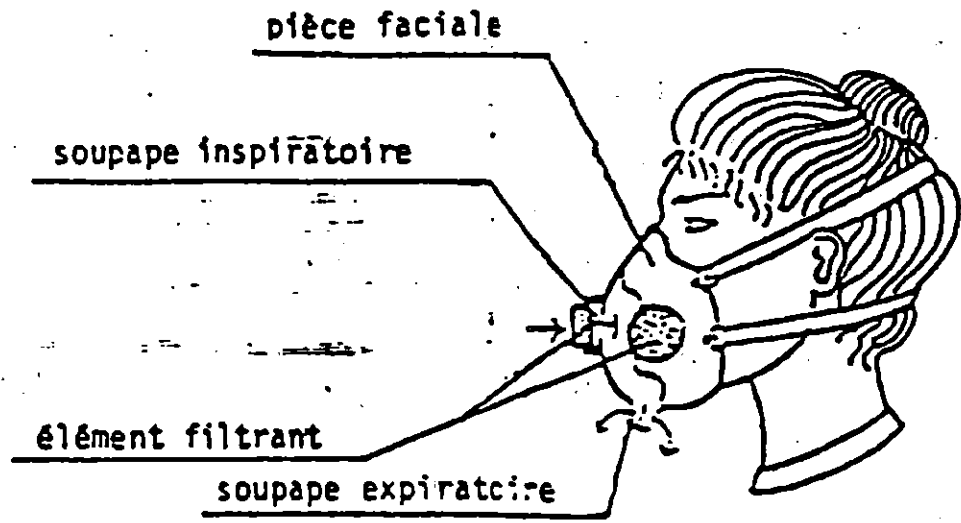
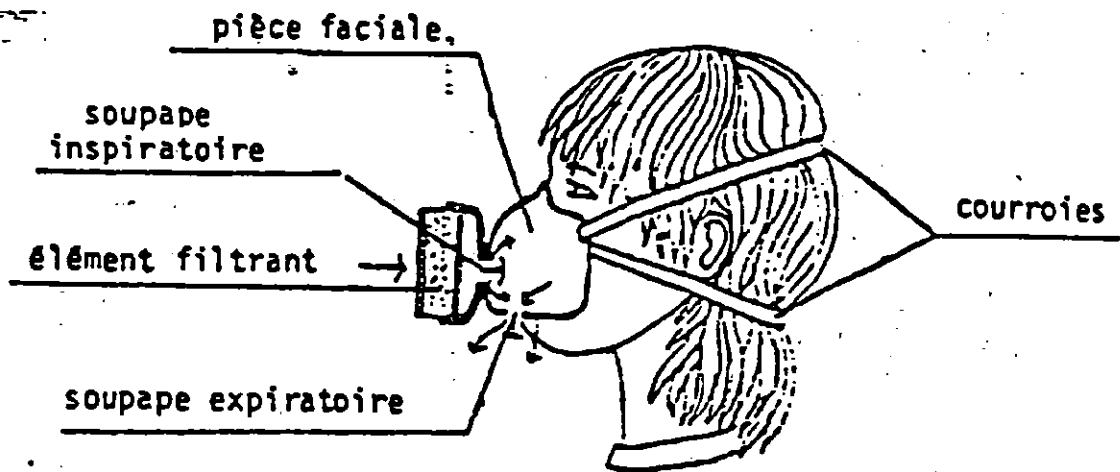


Tableau 6. QUART DE MASQUE



Ces masques fonctionnent par purification d'air. Aussi, il faut s'assurer qu'ils sont conçus pour débarrasser l'air des poussières et non seulement des fumées, gaz ou vapeurs. Par leur mode de fonctionnement (filtrant l'air ambiant), ces masques créent une résistance lors de l'inspiration; s'il y a fuite, l'air contaminé peut donc pénétrer à l'intérieur du filtre. L'étanchéité du respirateur est limitée par certains facteurs physiques comme le port de la barbe ou la morphologie du visage.

Pour nos besoins, plusieurs modèles de respirateurs peu encombrants, légers et bon marché sont disponibles. En fait, leur rendement dépendra particulièrement du bon entretien (nettoyage et changement de filtre), de la vérification, du remisage (dans un endroit propre) et de la fidélité avec laquelle les travailleurs le portent.

Aucun masque ne peut prétendre enlever la totalité des poussières de l'air ambiant. On en vient ainsi à la notion de facteur de protection. Ce facteur est en fait le rapport de la concentration de contaminant à l'extérieur sur la concentration à l'intérieur du respirateur.

$$FP = \frac{C \text{ extérieur}}{C \text{ intérieur}}$$

où:

- . FP = facteur de protection.
- . C extérieur = concentration de contaminant à l'extérieur du masque.
- . C intérieur = concentration de contaminant à l'intérieur du masque.

Dans le cas des masques recommandés pour les poussières, le FP varie généralement entre cinq et dix. Il est recommandable de vérifier si ce facteur de protection assure une concentration à l'intérieur du masque qui respecte la norme, l'idéal étant qu'elle soit nettement inférieure.

Voici quelques exemples de respirateurs à purification d'air recommandés pour les poussières et le facteur de protection qu'ils assurent:

Tableau 7. RESPIRATEURS A PURIFICATION D'AIR.

<u>Type de respirateur</u>	<u>Facteur de protection</u>
Masque jetable pour poussière	5
Quart de masque pour poussière	5
Demi-masque pour poussière	10
Quart de masque haute efficacité	10

Selon le Règlement sur la qualité du milieu de travail, dans le cas où il est encore impossible de respecter une norme, l'employeur "doit mettre à la disposition des travailleurs et s'assurer qu'ils portent un équipement de protection des voies respiratoires conforme aux exigences et aux normes promulguées pour de tels équipements conjointement par la National Institute for Occupational Safety and Health et la Mining Health and Safety Administration".

On peut s'adresser à son bureau régional de la CSST pour obtenir la liste des respirateurs approuvés par NIOSH/MHSA. De plus, les équipements certifiés devraient porter un libellé NIOSH/MHSA indiquant le numéro d'approbation.

L'énumération qui suit donne quelques exemples de modèles de respirateurs certifiés et qu'on retrouve dans la liste de NIOSH/MHSA. Selon leur fabrication, on verra que certains sont destinés aux poussières en général alors que d'autres s'adressent aux poussières et amiante ou encore poussières et brouillards.

Tableau 8. RESPIRATEURS FILTRANT LES AÉROSOLS

Fabricant	Nombres du modèle	Type de masque	Nombre d'éléments filtrants	Numéro d'approbation NIOSH/MSHA
Poussières				
• Pulmosan	10303, 10306 10309, 10312	On*	1	TC-21C-221
Poussières et salente				
• Cover	1482-F100	On	2	TC-21C-154
• Eastern	E-450	On	2	TC-21C-154
• Safe-Tex	236-F100	On	2	TC-21C-154
• Sellstrom	315-F100	On	2	TC-21C-154
Poussières et brouillards				
• AO	R2090N	On	1	TC-21C-166
• DeVilbiss	MSD-507	On	1	TC-21C-167
• Glendale	GR1000 GR3000	On	1	TC-21C-172
• MSA	96000 457344	On	1	TC-21C-158
• MSA	461683	On	1	TC-21C-156
• MSA	460357	On	1	TC-21C-159
• MSA	462240 466212	On	2	TC-21C-181
• Norton	7170	On	1	TC-21C-170
• Norton	7100, 7100V	On	1	TC-21C-175
• Pulmosan	0264, 10045 10213, 10234 10294	On	1	TC-21C-157
• Pulmosan	LB00, 10171 10174, 10216 10297	On	1	TC-21C-165
• 3M	9906	On Je*	1	TC-21C-224

*On: Orinaset

*Je: Jetable

DOCUMENT 3

«POUSSIÈRE DE BOIS (NOTES DE SÉCURITÉ CONSTRUCTION)»



NOTES DE SECURITE CONSTRUCTION

MO-
006985

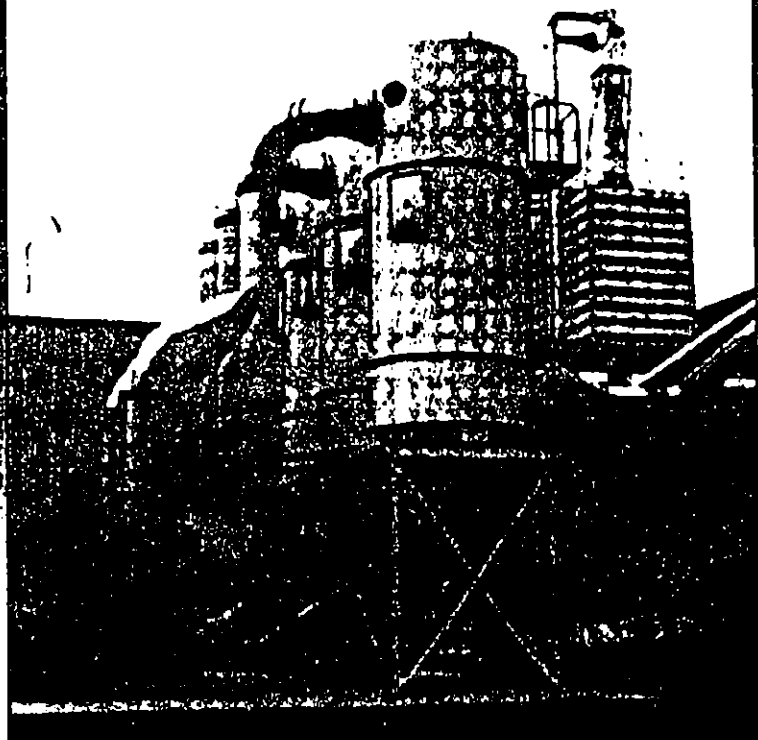
VADE-MECUM
du Comité national d'action pour la sécurité et
l'hygiène dans la construction C.N.A.C.

Boulevard Poincaré 70
1070 Bruxelles — Téléphone: 02/523 40 93

PUBLICATION TRIMESTRIELLE - SEPTEMBRE 1993
BUREAU DE DEPOT: BRUXELLES X

FASCICULE N°60

POUSSIÈRE DE BOIS



SERIE: SANTE

TABLE DES MATIERES

Problématique	3
Qu'est-ce que la poussière de bois?	3
Que ressent l'homme face à la poussière de bois?	3
Vous vous posez des questions sur la poussière de bois ?	4
Production de poussière de bois	5
Origine	5
Origine directe	5
Origine indirecte	7
Essences de bois	9
Niveau d'exposition	9
Effets de la poussière de bois sur la santé	12
Nocivité pour la peau et pour les voies respiratoires	12
Irritation - Allergie - Cancer	12
Risques supplémentaires	15
Produits de préservation du bois	15
Colles	15
Peintures et vernis	16
Mesures préventives	17
Mesures techniques	17
Mesures complémentaires	19
Protection individuelle	20
Dispositions réglementaires	23
Dispositions générales	23
Aspects techniques	24
Santé	25
Protection individuelle	25
Divers	26
Conclusion	27
Annexes	28
Annexe 1: représentation graphique de la concentration CEN/ISO pour les tailles des particules	28
Annexe 2: mesure des niveaux d'exposition à la poussière de bois	29

PROBLEMATIQUE

MO.006125

134716

Qu'est-ce que la poussière de bois?

De prime abord, la question paraît simple. La poussière de bois est constituée d'un ensemble de particules plus ou moins fines engendrées par l'usinage ou la transformation du bois. Toutefois, si nous nous intéressons de plus près à ce phénomène de poussière de bois, nous concluons rapidement à une multiplicité de compositions, de tailles des particules, de concentrations et éventuellement d'additifs pouvant rendre l'ensemble très complexe.

Les diverses essences de bois contiennent des substances naturelles et des composés leurs conférant des propriétés spécifiques, comme la durabilité par exemple. Il semble dès lors évident que le contact avec la poussière de bois n'impliquera pas toujours les mêmes risques. En d'autres mots, la poussière de bois de certaines essences ne sera pas du tout nuisible pour autant qu'elle se présente dans une certaine concentration (faible), alors que pour d'autres essences cette poussière pourra être légèrement irritante, voire dangereuse.

Que ressent l'homme face à la poussière de bois?

Les travailleurs ressentent la poussière de bois de différentes manières. La poussière de bois est visiblement présente à certains moments ou dans certains départements. Dans d'autres circonstances, ce n'est pas aussi évident, mais l'on constate, qu'après un certain laps de temps, les vêtements et les chaussures sont couverts de poussière. Le contact avec la poussière de bois peut également être direct. Nous pensons ici aux irritations au niveau des yeux, de la peau et des muqueuses nasales, sans pour autant établir une relation directe avec la poussière de bois. En se mouchant, on peut également retrouver de la poussière de bois dans son mouchoir. Enfin, la poussière de bois peut également être présente sur le sol, sur les machines et sur les matériaux.

Toutes ces constatations indiquent que vous avez été au contact de la poussière de bois pendant la journée, et devraient conduire à analyser la situation plus avant, sans pour autant céder à la panique.

Il est également important de savoir qu'il n'y a pas que lorsque l'on

travaille à une machine à bois que l'on entre en contact avec la poussière de bois. Le travail manuel du bois et diverses activités annexes peuvent également produire beaucoup de poussière de bois.

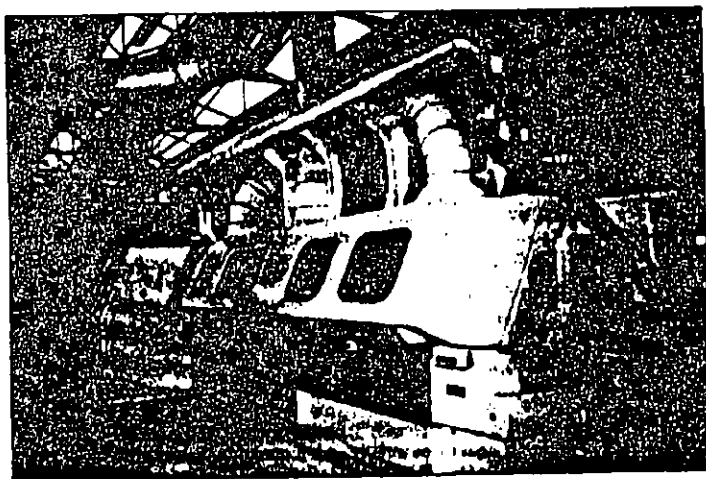
Vous vous posez des questions sur la poussière de bois?

Vous travaillez dans une entreprise de transformation du bois. Il ne fait donc nul doute que vous soyez confronté au problème de la poussière de bois. Vous vous posez des questions relatives aux risques réels liés à cette exposition tant pour vous que pour les autres.

Mieux encore: vous vous demandez comment vous pourriez éventuellement améliorer cette situation et la ramener à un niveau acceptable pour la santé.

La présente brochure a pour but de vous aider, d'une part en vous fournissant des informations fondamentales quant à certains risques liés à la poussière de bois, d'autre part en vous donnant des indications susceptibles de vous aviser de la mesure dans laquelle on peut et l'on doit limiter les émanations de poussière de bois.

Très souvent, nous constatons que nous pouvons faire énormément nous-mêmes pour restreindre l'exposition à la poussière de bois et son inhalation.



*Machine moderne à opérations multiples
avec capots acoustiques et pare-poussières.*

PRODUCTION DE POUSSIÈRE DE BOIS

Origine

Origine directe

L'usinage du bois produit de la poussière. La quantité et la taille des particules de poussière sont fonction du type de machine et du matériau usiné.

Facteurs déterminants:

- taille de l'outil de coupe:
 - plus l'outil de coupe est grand, plus les copeaux produits seront grands, et moins il y aura de poussière, surtout de la fine poussière
 - plus l'outil de coupe est fin, plus la quantité absolue de poussière sera réduite, mais plus la poussière sera fine

- nombre de tours de la machine:
 - la quantité de poussière produite augmente avec le nombre de tours de la machine, et la proportion de poussière fine est plus importante

- propriétés de l'essence de bois à usiner:
 - pour les essences de bois plus dures, la quantité absolue de poussière produite est moins grande, mais la proportion de poussière fine augmente
 - lorsque le taux d'humidité augmente, la quantité absolue de poussière diminue, de même que la proportion de poussière fine
 - le machinage de panneaux, et surtout de panneaux MDF, produit généralement de la poussière plus fine.

Dans ce contexte, les particules de bois d'un diamètre inférieur à 0,5 mm sont considérées comme de la poussière. Les particules plus grandes sont décrites comme étant des copeaux, des ébarbures, de la sciure, des copeaux de rabotage. En fonction des particules produites, on peut répartir les machines à bois en 2 groupes:

- les machines servant à façonner le bois (scies, raboteuses, foreuses, toupies). L'air aspiré dans ce cas contient un mélange composé essentiellement de sciure, de copeaux et d'ébarbures. Mais, il se dégage aussi de la poussière de bois.

- les machines servant uniquement à la finition de surface des matériaux (ponceuses, polisseuses). Celles-ci produisent principalement de la poussière.

Les particules de bois libérées lors du travail du bois sont soumises à deux forces: d'une part, elles sont projetées par la force centrifuge (en cas de machines rotatives), d'autre part, elles sont freinées par la résistance de l'air.

La résultante de ces deux forces détermine la trajectoire que suivront ces particules.

Les particules grandes et lourdes sont projetées suffisamment loin par le mouvement de l'outil, de sorte qu'en général elles peuvent être aspirées sans problème particulier par une hotte, naturellement bien placée. Leur propre mouvement initial est alors repris par la vitesse de l'air dans le système d'aspiration.

Les particules plus fines, plus légères, perdent leur propre force de propulsion à peu de distance de l'outil en raison de leur poids réduit et de la résistance de l'air. En outre, elles sont souvent entraînées par les courants d'air induits, par exemple, par les parties rotatives des machines ou par l'air froid des moteurs, et sont diffusées dans tout l'atelier. La poussière fine est donc beaucoup plus difficile à capturer.

De nombreuses installations d'aspiration de la poussière ne sont conçues que pour intercepter les particules d'une certaine taille. La poussière fine, au contraire, est souvent drainée dans une mesure insuffisante, à moins que des précautions spéciales ne soient prises, surtout en ce qui concerne les hottes aspirantes et les systèmes d'épuration.

Dans la pratique, il se peut que le fonctionnement des installations d'aspiration de la poussière ne soit pas toujours optimal.

Les principales origines de la poussière dans les ateliers sont:

- Les hottes aspirantes inadaptées à l'outil (forme, dimensions et/ou mauvais positionnement):

- les grandes particules sont projetées à côté de la hotte
- les fines particules ne sont pas aspirées.

- Une vitesse de circulation de l'air trop basse en raison d'un débit insuffisant (souvent imputable à l'adjonction de nouvelles machines n'ayant pas été prévues lors de la conception de l'installation, et ce sans adaptation du ventilateur).

- Les canalisations mal réalisées (coudes, mauvais assemblages, matériau mal choisi)

- Des flexibles présentant des trous dus à l'usure, ou qui ne font plus corps avec la hotte.

Dans les ateliers où la production ne s'opère pas en continu, le fait de ne pas brancher l'installation d'aspiration de la poussière pour les petits travaux peut être en partie responsable de la poussière produite.

Les machines qui ne sont pas raccordées à l'installation d'aspiration de la poussière contribuent également à empoussiérer les ateliers. C'est généralement le cas pour: les tronçonneuses, les scies à ruban, les machines à percer des mortaises et des mortaises profondes, les mortaiseuses à chaîne, les toupies. Il s'agit généralement de machines plus anciennes ou de machines pour lesquelles il est difficile de concevoir une hotte aspirante appropriée.

D'autre part, certaines manipulations manuelles engendrent assez bien de poussière. Nous pensons surtout ici au ponçage à la main. L'outillage à main qui ne dispose pas d'un système d'aspiration de la poussière, comme les ponceuses portables par exemple, contribue largement à empoussiérer les ateliers.

Origine indirecte

En menuiserie et en ébénisterie, on compte de nombreuses sources indirectes de diffusion de poussière en plus de celle imputable au machinage.

- Souvent, l'installation de filtrage se trouve dans l'atelier même. La matière dans laquelle sont réalisés des filtres peut laisser passer la

poussière fine. Le nettoyage manuel des filtres libère assez bien de poussière. C'est également le cas lors du remplacement des sacs à récupération des poussières.

- La vidange manuelle du silo ou de la trémie à poussière libère aussi assez bien de poussière.
- On prête généralement peu d'attention à l'apport d'air; parfois, il n'est même pas du tout prévu (seulement apport passif par des portes ou fenêtres ouvertes). Ce qui peut créer un courant d'air, soulevant en un tourbillon la poussière qui s'était déposée. Le système d'aspiration de certaines machines peut également être déréglé (la poussière est alors expulsée).
- En ce qui concerne les installations de filtrage de plus grande taille, placées à l'extérieur des ateliers, on a de plus en plus recours à la circulation d'air (économie d'énergie). Dans ce cas, il faut faire attention aux substances résiduelles. Afin d'éviter une augmentation de la concentration de poussière fine dans l'air des ateliers, la quantité de poussière présente dans l'air réintroduit doit être maintenue aussi basse que possible. Les cyclones ne retiennent pas aussi bien la fine poussière. Le cyclone seul ne permet pas une remise en circulation de l'air.
- Les installations de chauffage, et principalement les souffleries, peuvent également répandre de la poussière. Elles peuvent soulever par endroits la poussière qui s'est déjà déposée, voire perturber l'aspiration au niveau de certaines machines.
- L'entretien des ateliers donne souvent lieu à la propagation de poussière, surtout si l'on n'y procède pas de façon adéquate (balayage à sec plutôt que l'aspiration à air comprimé de machines, des matériaux, des vêtements).
- La manipulation peu judicieuse des matériaux présentant un dépôt de poussière entraîne souvent un soulèvement de celle-ci.

Essences de bois

Jadis, on supposait que c'était principalement, voire exclusivement, les essences tropicales qui étaient responsables des problèmes de santé de l'homme. On a également constaté que les essences de bois des zones tempérées, peuvent aussi causer des problèmes. Au fil du temps, on a établi des listes reprenant les essences de bois ayant un impact sur la santé de l'homme. Le problème avec ces listes différentes est qu'elles se recouvrent d'une part partiellement mais qu'elles présentent aussi de grandes différences suivant le nombre d'essences reprises.

Plutôt que de donner un aperçu incomplet ou imprécis des essences de bois ayant des retombées sur la santé, nous voulons insister ici sur la nécessité d'une aspiration aussi efficace que possible de toutes les poussières de bois massifs et des panneaux, de manière à faire disparaître dans une large mesure, voire totalement, les risques possibles.

Outre l'essence de bois, d'autres aspects sont importants, telles que la quantité de poussière ou sa concentration, ainsi que la durée d'exposition.

Niveau d'exposition

Le travail mécanique du bois comme scier, forer, poncer, produit à partir de grandes pièces de bois de très petites particules.

Quand les outils ou les machines projettent des particules avec une vitesse initiale élevée, elles peuvent se retrouver loin de la source.

Les plus gros fragments (allant jusqu'à quelques mm) peuvent ainsi causer des lésions à l'oeil.

Les particules plus fines peuvent être inhalées quand elles arrivent dans la zone respiratoire. Elles peuvent pénétrer par le nez ou par la bouche du travailleur.

La zone respiratoire est la zone située autour du visage du travailleur, zone dans laquelle il respire.

L'efficacité de collection de l'inhalation diminue au fur et à mesure que la taille des particules augmente.

Le rendement de l'inhalation diminue d'une manière plus ou moins linéaire jusqu'à environ 50% pour les particules avec un diamètre aérodynamique de 30 µm.

Le rendement de l'inhalation reste à ce niveau pour des particules plus grandes que 100 µm (0,1 mm).

Ainsi, une concentration de 5 mg/m³ avec un diamètre aérodynamique de 50 µm correspond à 2,5 mg/m³ de fraction inhalable.

L'air inhalé est soumis à des changements intenses de direction (les particules les plus grossières si l'on peut dire, manquent le virage, et la vitesse de l'air inhalé diminue).

Concrètement, cela signifie que la fraction grossière de la poussière se dépose dans le nez et les fosses nasales, et que la fraction plus fine peut atteindre voir dépasser le larynx (la fraction thoracique).

Enfin, la fraction la plus fine (la fraction alvéolaire ou respirable) atteint la partie non-ciliée des voies respiratoires où se fait l'échange gazeux O₂ < = > CO₂ (oxygène < = > dioxyde de carbone).

Pour ces différentes fractions: l'inhalable, le thoracique et le respirable (alvéolaire), il existe maintenant des conventions internationales acceptées par tous (voir figure n° 1 de l'annexe 1 à la p. 28).

Il est important de retenir, eu égard au travail du bois, que la fraction grossière exprimée en masse est souvent la plus importante. La masse est une unité tridimensionnelle, et fonction du rayon: une particule avec un diamètre aérodynamique de 50 µm pèse 1.000 fois plus qu'une particule de 5 µm. Une quantité relativement faible de grosses particules pèse plus lourd qu'une grande quantité de petites particules.

Pour l'évaluation de l'exposition aux particules, on doit toujours se poser la question suivante: quelle est la fraction biologiquement pertinente? Pour la poussière de bois (et pour la plupart des autres particules), c'est la fraction inhalable.

On doit donc employer des appareils d'échantillonnage qui satisfont à la convention sur la poussière inhalable.

A ce jour, il existe 2 collecteurs d'échantillons satisfaisant à la convention sur la poussière inhalable: l'IOM - sampler et le porte-filtre HSE-7H'.

Il est important de noter que les porte-filtres décrits sont destinés à l'échantillonnage personnel. En principe, ils ne conviennent pas à l'échantillonnage stationnaire.

En utilisant la méthode décrite, on obtient les niveaux d'exposition suivants:

< 1 mg/m³: pour la plupart des machines modernes où les pièces sont dépoussiérées avant de quitter la machine et où toutes les sources de poussière des ateliers sont scrupuleusement contrôlées.

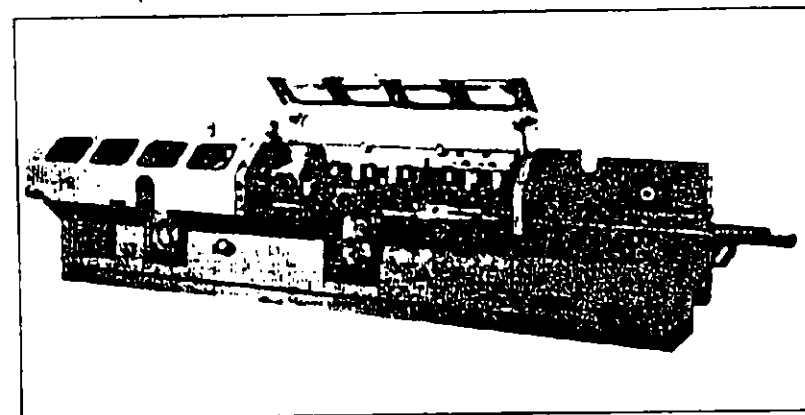
De 1 à 4 mg/m³: pour les machines pourvues d'une aspiration mais sans dépoussiérage des pièces traitées; pour l'assemblage d'un meuble où le simple façonnage comme le ponçage de petites rugosités, le forage de quelques petits trous, on retrouve le même niveau d'exposition.

De 5 à 20 mg/m³: pour le ponçage, de grandes surfaces sans aspiration ou avec une aspiration insuffisante; pour le forage et le sciage sans aspiration.

De 20 à 200 mg/m³ et plus: pour le ponçage et le fraisage sans aspiration.

Pour plus de données techniques sur la méthode de mesure, veuillez consulter l'annexe 2 à la page 29.

Raboteuse quatre faces



EFFETS DE LA POUSSIERE DE BOIS SUR LA SANTE

Le bois est un produit universellement répandu, dont les variétés sont innombrables. Chacune a ses caractéristiques propres, tant au niveau des propriétés physiques, que de la composition chimique des différents constituants.

Nocivité pour la peau et pour les voies respiratoires

Les différentes techniques industrielles et les nombreux traitements mécaniques mis en oeuvre pour la transformation de la matière première sont à l'origine de la production de poussière et de la libération de substances provenant non seulement des cellules du bois et de la sève, mais aussi de l'écorce. Ces substances peuvent être nocives pour la santé à des degrés différents. Il faut également tenir compte des parasites tels que les moisissures, les algues, les lichens, les insectes, etc. qui colonisent l'écorce et le bois. Tant le contact avec la peau que la pénétration dans les voies respiratoires peuvent être à l'origine de troubles de la santé.

Irritation - Allergie - Cancer

Parmi les nombreuses substances susceptibles d'avoir un effet nocif sur l'organisme humain, nous retiendrons entre autres les alcaloïdes, les anthraquinones, les phénols et les terpènes. Presque toutes ces substances peuvent entraîner des phénomènes d'irritation et/ou d'allergie. Certaines sont même reconnues cancérogènes.

Les propriétés hygroscopiques de la poussière de bois favorisent l'effet délétère sur la peau, surtout en cas de lésion préexistante. En raison de cette propriété, la poussière se fixe plus facilement sur les muqueuses exposées, celles des yeux, du nez, de la gorge et des bronches.

L'intensité du contact avec la peau et avec les muqueuses est déterminée par l'importance et par la qualité des moyens de protection utilisés, qu'il s'agisse de moyens de protection généralisée (ventilation, aspiration, ...) ou individuelle (vêtements, gants, masques, ...).

Les effets imputables au bois et à ses composants sont essentiellement de trois types: irritation, allergie, apparition de tumeurs des sinus nasaux. Heureusement, ce dernier effet est le moins fréquent.

Irritation

L'irritation des zones de contact peut être due à une action biochimique ou à une action mécanique.

Les symptômes d'irritation constatés dépendent de l'organe atteint et sont principalement:

- rougeur de la peau, avec ou sans démangeaisons
- larmolement, douleur, rougeur des yeux
- éternuements
- écoulement nasal et éventuellement saignements de nez
- toux et difficultés respiratoires.

Allergie

L'allergie est une hypersensibilité généralement acquise par contacts répétés avec une ou des substances étrangères à l'organisme.

L'apparition de l'allergie dépend des prédispositions de l'individu et de la nature des substances auxquelles l'organisme est confronté.

Un certain nombre d'essences exotiques et le contact de la peau avec du bois humide favorisent l'apparition de l'allergie.

Les principaux signes d'allergie qui peuvent apparaître sont, en fonction de l'organe atteint:

- eczéma de la peau
- conjonctivite allergique (inflammation des yeux)
- rhinite allergique (inflammation du nez)
- asthme
- alvéolite (inflammation des alvéoles des poumons).

Le diamètre des particules de poussière détermine en grande partie l'endroit où celles-ci se déposeront dans les voies respiratoires. Les particules dont le diamètre se situe aux environs de 5 microns pénétreront jusqu'aux alvéoles pulmonaires et seront à l'origine de difficultés respiratoires consécutives à des phénomènes inflammatoires au niveau des extrémités des bronchioles. En règle générale, les signes d'allergie disparaissent lorsque l'exposition prend fin. Chez les personnes sensibilisées, la moindre exposition peut engendrer

de nouvelles plaintes.

Cancer des sinus nasaux

Des études épidémiologiques ont montré qu'il existe un lien de cause à effet entre le fait d'exercer un métier dans l'industrie du bois et l'apparition des cancers du nez et des fosses nasales (adénocarcinomes). C'était surtout le cas des menuisiers travaillant en atelier, des ébénistes, des parqueteurs, des ouvriers travaillant en scierie, des sculpteurs, des fabricants d'escaliers ...

Le principal problème lié à l'interprétation de ces constatations réside dans le fait que le laps de temps qui s'écoule entre l'exposition au sein de l'industrie du bois et l'apparition éventuelle de cancers du nez est variable et généralement très long (20 à 40 ans). Il est dès lors très difficile de retrouver les circonstances dans lesquelles était pratiquée l'activité professionnelle à l'époque.

Le risque semble plus grand en cas de ponçage et de polissage de bois sec, surtout s'il s'agit de bois dur, qu'il soit exotique ou indigène. Mais le risque n'est pas non plus totalement absent pour ce qui concerne les autres essences de bois.

Ce qui explique le nombre de théories différentes expliquant la cause exacte de ces cancers singuliers.

L'investigation scientifique se poursuit actuellement. Tant que l'on ne connaîtra pas la cause réelle de ces cancers, il conviendra d'éviter, dans la mesure du possible, l'inhalation de poussière de bois.

Il est, en outre, important de signaler que ces cancers des sinus nasaux sont reconnus comme maladies professionnelles.

Les premiers symptômes pouvant annoncer l'apparition de ces maladies sont:

- 1) - l'obstruction nasale unilatérale (nez bouché d'un côté)
- 2) - l'écoulement nasal fréquent ou persistant
- 3) - les saignements de nez
- 4) - la perte d'odorat
- 5) - les maux de têtes répétés.

RISQUES SUPPLEMENTAIRES

Jusqu'ici, nous n'avons parlé que de poussière de bois. Or, dans certains cas la poussière de bois ne provient pas que de bois pur, mais bien de bois déjà peint, collé ou traité au moyen de produits de préservation.

Ces additifs, de compositions chimiques très différentes, s'associent à la poussière de bois lors du contact avec l'homme. L'usinage du bois traité comporte donc des risques supplémentaires. Nous pouvons répartir les principaux additifs en trois groupes. Ci-dessous sont repris pour chacun les risques les plus importants.

A) Produits de préservation du bois

Ceux-ci ont pour but d'augmenter la longévité du bois. Ce problème n'est pas significatif dans le secteur de l'ameublement, où ces produits ne sont utilisés qu'exceptionnellement. En revanche, on les rencontre largement dans les menuiseries et dans les entreprises de préservation des bois.

Vu la grande diversité de ces produits chimiques, il est impossible d'énoncer ici les risques spécifiques liés à chacun d'eux.

L'attitude à adopter est la suivante: une fois le bois traité, plus aucune opération productrice de copeaux ne peut être effectuée. On évite ainsi la production de poussière de bois contaminée.

Colles

Souvent, le bois est déjà encollé avant que l'on ne puisse procéder à son ponçage. Les panneaux contiennent aussi une certaine quantité de colle.

Les principaux types de colle utilisés font l'objet d'une brève description ci-dessous.

Colle formaldéhyde

Est surtout utilisée pour les panneaux de particules, pour le multiplex, pour les panneaux MDF, ainsi que pour le placage. Les colles non-durcies peuvent donner lieu à des irritations cutanées et à des dermatoses allergiques. Les colles durcies peuvent provoquer un eczéma de contact en cas de contact avec la peau.

Acétate de polyvinyle

Il s'agit de la "colle blanche". Elle est largement utilisée et est heureusement assez inoffensive. Certains plastifiants peuvent toutefois occasionner de légères irritations de la peau, des yeux et des voies respiratoires.

Colle polyuréthane

Le polyuréthane, sous sa forme durcie, n'est presque pas dangereux. Dans le cas contraire, il peut être à l'origine d'irritations de la peau, des voies respiratoires, et des yeux, voire d'un eczéma de contact.

Peintures et vernis

Dans cette brochure, il n'est question que de peintures et de vernis polymérisés, présents sous forme de fine poussière de ponçage. Il ne sera traité que de quelques uns des produits de finition les plus courants.

- La poussière des peintures à base d'acrylique peuvent engendrer des irritations des voies respiratoires et des yeux.
- Les produits de finition à base de pigments contenant du plomb et du chrome peuvent également nuire à la santé. Dans le passé, on avait souvent recours à ce que l'on appelait le **double mordantage** à base de chrome entre autres. A l'heure actuelle, il est interdit d'utiliser ces produits dans l'industrie du meuble.

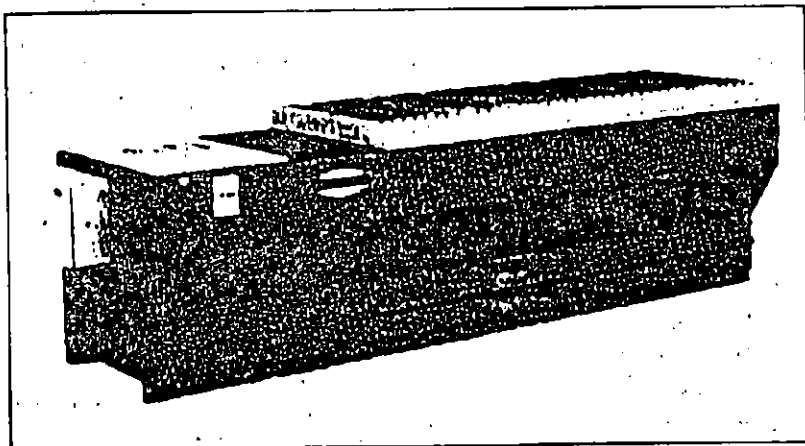


Table à poncer avec aspiration incorporée pour un ponçage manuel

MESURES PREVENTIVES

La poussière peut être nuisible pour la santé des travailleurs. En outre, elle diminue la qualité des produits.

Si nous respectons la hiérarchie des mesures préventives, la première mesure serait de considérer l'élimination du risque. Il est irréaliste de penser que l'on puisse faire totalement abstraction de la poussière de bois; même la suppression de certaines essences de bois ne semble pas évidente.

Quant à tenir éloigné du risque celui qui l'encourt, en l'occurrence le travailleur, ce n'est pas toujours faisable.

La meilleure façon d'endiguer le risque est de réduire la concentration en poussière dans l'atmosphère de l'atelier.

Mesures techniques

L'aspiration à la source est ici LA solution. On capture la poussière à l'instant même à l'endroit où elle est produite.

Quelques remarques:

- Les particules de poussière engendrées par l'usinage du bois sont de toutes tailles:
 - une partie de cette poussière est assez épaisse et retombe par son propre poids sur le sol ou sur le plan de travail à proximité de l'endroit où elle a été produite
 - une grande partie de cette poussière est fine et est diffusée dans l'atelier par les mouvements d'air autour de la machine.
- La plupart des machines rotatives génèrent un important déplacement d'air.
- L'air froid des moteurs électriques crée un tourbillon d'air, lequel permet également à la poussière de se déplacer.
- Dans le cas de certaines machines, telles que les ponceuses à bandes, une partie de la poussière reste emprisonnée dans le courant d'air créé autour de la bande abrasive.
La poussière ne se diffuse que lorsque la bande abrasive s'arrête ou lorsqu'il y a changement de direction.

Principes généraux:

- Toutes les parties mobiles doivent être aussi enfermées que possible afin d'éviter tout mouvement d'air indésirable et d'optimiser l'aspiration de la poussière.
- Les bouches d'extraction doivent se trouver aussi près que possible de la source d'émission de poussière et être montées de telle façon qu'elles se trouvent dans le courant de poussière. Elles doivent être conçues pour suivre le flux d'air naturel.
- La vitesse d'aspiration doit se situer entre 25 et 30 m/s (mesure effectuée au niveau de la source d'émission de poussière). Ce qui correspond à un débit de 0,2 à 0,75 m³/s par machine.

Quelques exemples pratiques:

Les machines peuvent être branchées sur un système d'aspiration individuel ou commun. Il faut tenir compte des déperditions au niveau des raccordements, éviter les raccords obliques.

La vitesse linéaire à l'intérieur des canalisations doit être au moins de 20 m/s afin d'empêcher que la poussière ne s'y dépose.

Une quantité d'air égale à la somme des débits aspirés doit être renvoyée dans l'atelier. Pour ce faire, on peut soit épurer l'air aspiré, soit réintroduire de l'air frais. Dans les deux cas, il faut prendre en considération les vitesses maximales de déplacement d'air (0,5 m/s) au niveau des postes de travail se trouvant alentour.

L'installation de filtrage doit être montée dans un local séparé, fermé et à l'épreuve du feu, ou à l'extérieur. Le risque que des particules incandescentes aboutissent dans la poussière de bois via les canalisations est, en effet, réel. Ces particules incandescentes mettent le feu à la poussière de bois. Des explosions de poussière peuvent se produire au sein des canalisations ou dans les silos de stockage.

L'air est épuré à l'aide de filtres à sac ou à manchon, qui doivent être nettoyés régulièrement. Il faut aussi vérifier régulièrement que les filtres ne présentent pas d'éventuelles détériorations et que l'air injecté n'est pas chargé de poussière (surtout pas en fines parti-

cules de poussière). On doit pouvoir négliger l'influence de ce dernier sur le niveau général de poussière; il ne peut être à l'origine de risques supplémentaires (ex. vapeurs chargées en colle thermofusible).

La qualité de l'air récupéré dépend également dans une large mesure du système de filtration choisi, de la nature et de la surface utile du filtre, d'un bon entretien et du nettoyage de l'installation.

Il faut vérifier régulièrement l'efficacité de l'aspiration, par exemple en mesurant la vitesse de l'air, ainsi que le niveau de poussière, ce afin de contrôler le risque.

La surcharge de bruit imputable aux installations d'aspiration constitue une nuisance supplémentaire. Le bruit est produit d'une part par les moteurs des ventilateurs (on peut y parer en plaçant les ventilateurs à l'extérieur de l'atelier ou en les isolant correctement), et d'autre part par le déplacement d'air dans les canalisations. Une bonne conception permet de réduire celui-ci aussi au minimum.

En raison du risque accru d'explosion de la poussière, il faut totalement proscrire la récupération de l'air aspiré au niveau des ponçuses utilisées pour les bois ayant reçu une finition. La poussière de ponçage des couches de finition doit toujours être aspirée séparément.

Mesures complémentaires

Celles-ci doivent aussi permettre de réduire la concentration en poussière. Les ateliers doivent être nettoyés régulièrement. Il ne faut pas seulement dépoussiérer le sol et les plans de travail, mais également tout ce qui se trouve en hauteur, afin d'éviter tout risque d'explosion de la poussière en cas d'incident mineur (début d'incendie, échauffement des supports d'éclairage).

Par nettoyage on entend l'aspiration de la poussière ou son humidification-balayage. Ne jamais refouler la poussière par une soufflerie à air comprimé. Dépoussiérer les vêtements de travail à l'air comprimé est également extrêmement dangereux, étant donné que l'air comprimé peut traverser la peau et aboutir dans les cellules sous-jacentes, voire dans le sang.

Les pièces et éléments poussiéreux doivent être manipulés avec cir-

conspection. L'employeur est responsable de la sécurité et de la santé de ses travailleurs. Il lui incombe dès lors de prendre les mesures qui s'imposent afin de limiter les risques qu'ils pourraient encourir pour leur santé.

Le personnel dirigeant, et notamment le contremaître, doit veiller à ce que les moyens préventifs, tant collectifs qu'individuels, soient employés de manière efficace. Ne pas faire usage des moyens de protection revient à adopter une attitude non professionnelle. Les représentants des travailleurs doivent, auprès de leurs collègues, se faire les défenseurs des moyens de prévention qui leur sont proposés. Si les travailleurs persistent à refuser ces moyens préventifs, l'employeur doit faire jouer son autorité patronale.

Une tâche importante est dévolue au chef du service SHE de l'entreprise en matière de prévention. En effet, il ou elle devra déceler les risques, en informer l'employeur, et éventuellement proposer des solutions pour y remédier une fois le risque évalué à sa juste valeur. Pour ce faire, il ou elle pourra faire appel à des personnes ou des services compétents.

Protection individuelle

Lorsque toutes les mesures techniques, collectives et organisationnelles sont épuisées et que les valeurs limites admissibles pour la poussière de bois sont encore dépassées, les travailleurs doivent avoir recours à des moyens de protection individuelle.

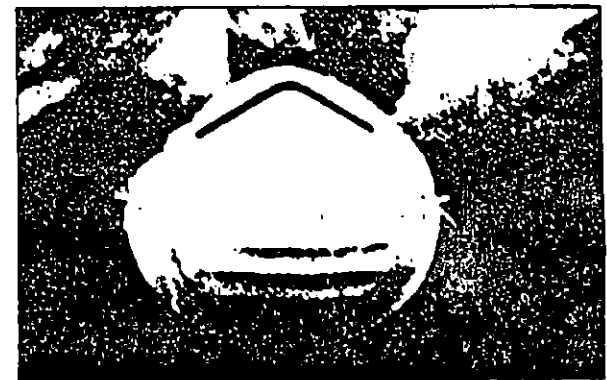
Les moyens de protection individuelle tels que les masques (P1 ou P2) peuvent être indispensables dans certaines circonstances, au cas où l'aspiration locale est insuffisante. Les vêtements de sécurité et l'hygiène personnelle doivent assurer la protection de l'individu. Le port de lunettes de protection permet également d'éviter de petits désagréments ou accidents mineurs. Les lunettes modernes offrent une vue panoramique, permettent le port simultané de verres correcteurs et laissent passer suffisamment d'air en haut et en bas.

Des filtres doivent être utilisés afin de protéger les voies respiratoires de la fine poussière produite par le travail du bois. Tant pour ce qui concerne les systèmes nécessitant un entretien (partie faciale + filtres jetables) que pour les systèmes qui n'en nécessitent pas (partie faciale filtrante), la différence d'efficacité des filtres permet une

répartition en trois classes, soit respectivement P1, P2, P3 dans le premier cas, et FFP1, FFP2, FFP3 dans le second. Ainsi, l'efficacité d'un filtre P3 sera supérieure à celle d'un filtre P2, à son tour, est supérieure à celle d'un filtre P1 ($FFP3 > FFP2 > FFP1$). Ces données, et le fait que la partie faciale épouse bien le visage, nous donnent une idée du niveau de protection que l'on peut attendre des masques. Ce niveau est indiqué par le facteur de protection que l'on retrouve dans les consignes d'emploi.

Ainsi, par exemple, le facteur de protection est 5 pour un filtre P1 ou pour une masque FFP1. Ceci veut dire qu'il y a 5 x moins de poussière dans la zone respiratoire qu'en dehors. La concentration en poussière de bois pouvant être inhalée dans l'atelier et qui doit être mesurée à l'aide d'un dispositif adéquat de prélèvement d'échantillons, est comparée à la valeur limite. La valeur limite est la limite de concentration en poussière dans la zone respiratoire du travailleur. C'est la moyenne mesurée sur une période de 8 heures par jour et de 40 heures par semaine.

Le facteur de protection pour les filtres P2 ou pour les masques FFP2 est 10. Le raisonnement qui précède s'applique aussi ici, mais cette fois pour des concentrations pouvant atteindre jusqu'à 10 x la valeur limite. Les filtres P3 et FFP3 avec masques semi-faciaux complets offrent une protection jusqu'à 200 x la valeur limite. Nous pouvons dès lors dresser un tableau donnant un aperçu d'ensemble et pouvant être utilisé comme ligne directrice pour le choix des moyens de protection des voies respiratoires.



Masque anti-poussière de type P1 ou P2

Concentration CP ($\frac{mg}{m^3}$)	BOIS DURS TLV = 500 $\frac{mg}{m^3}$	BOIS TENDRE TLV = 500 $\frac{mg}{m^3}$
$CP < 1 \frac{mg}{m^3}$	pas	pas
$1 \frac{mg}{m^3} \leq CP < 5 \frac{mg}{m^3}$	P1	pas
$5 \frac{mg}{m^3} \leq CP < 10 \frac{mg}{m^3}$	P2	P1
$10 \frac{mg}{m^3} \leq CP < 25 \frac{mg}{m^3}$	P3 + masque semi-facial	P1
$25 \frac{mg}{m^3} \leq CP < 50 \frac{mg}{m^3}$	P3 + masque semi-facial	P2
$50 \frac{mg}{m^3} \leq CP$	P3 + masque facial complet	P3 + masque semi-facial

DISPOSITIONS REGLEMENTAIRES

Les principales dispositions légales en faveur de la sécurité et de la santé des travailleurs sont reprises dans le Règlement Général pour la Protection du Travail (R.G.P.T.).

Ce Code de Protection du Travail contient les principales dispositions d'application en matière de lutte contre l'exposition à la poussière de bois.

La présente brochure ne donne qu'un résumé sommaire de ces dispositions.

Pour prendre connaissance des textes complets, il convient de consulter le R.G.P.T. lui-même.

Nous attirons l'attention sur le fait que les dispositions en question sont contraignantes: leur non-respect peut amener les services d'inspection compétents à dresser procès-verbal.

Dispositions générales

L'arrêté royal du 14 septembre 1992 (Moniteur Belge du 30/09/92) a transposé en droit belge la directive-cadre de la C.E.E. portant sur des mesures de promotion de la sécurité et de la santé des travailleurs sur les lieux de travail.

Cet A.R. comprend un certain nombre de principes généraux de prévention.

• Obligations des employeurs (Art. 28 bis)

L'employeur prend entre autres toutes les mesures nécessaires pour la protection de la sécurité et de la santé des travailleurs, y compris les mesures de prévention des risques professionnels.

L'employeur se laissera guider par les principes généraux de prévention suivants pour le choix des mesures préventives à prendre: prévenir les risques, combattre les risques à la source, adapter le travail à l'homme, prendre des mesures de protection collective par priorité à des mesures de protection individuelle, donner les instructions aux travailleurs.

L'employeur évaluera les risques pour la sécurité et la santé des travailleurs. Il doit, en outre, déterminer les mesures de protection à prendre et éventuellement le matériel de protection à utiliser.

⁽¹⁾ Le concept TLV du règlement actuel sera remplacé par celui de valeur limite dans le nouveau règlement.

- **Formation des travailleurs (Art. 28 ter)**

L'employeur veille à ce que chaque travailleur reçoive une formation à la fois suffisante et adéquate à la sécurité et à la santé, sous forme d'informations et d'instructions. Cette formation est spécifiquement axée sur son poste de travail ou sur sa fonction.

- **Obligations des travailleurs (Art. 28 sexies)**

Conformément à sa formation et aux instructions de son employeur, il incombe au travailleur de prendre soin de sa sécurité et de sa santé. A cette fin, les travailleurs doivent utiliser correctement les machines, appareils, outils et substances dangereuses.

Ils doivent, en outre, utiliser correctement leur équipement de protection individuelle.

Aspects techniques

- **Limitation de l'exposition**

(Art. 103 quinquies et sexies et art. 148 decies 1)

L'employeur prend les mesures nécessaires afin d'éviter ou de maintenir à un niveau aussi bas qu'il est techniquement praticable l'exposition des travailleurs aux agents.

- **Élimination de la poussière émise au niveau des machines à bois (Art. 148 decies 2.2)**

Le dégagement de poussières dans l'atmosphère des lieux de travail doit être empêché par les moyens les mieux appropriés aux circonstances.

Ces nuisances sont éliminées à la source, soit par un système local d'aspiration, soit en exécutant en vase clos les opérations susceptibles de les produire.

Pour les machines à bois utilisées dans les ateliers, l'évacuation des éclats de bois, copeaux, raclures, sclures et poussières est assurée par des moyens efficaces.

- **Propreté des ateliers (Art. 69)**

Les locaux de travail et leurs dépendances seront tenus en bon ordre d'entretien et de propreté. Les déchets et balayures seront quotidiennement enlevés.

Santé

- **Appréciation de l'exposition**

(Art. 103 sexies + annexe - art. 148 decies 2.2)

Pour toute activité susceptible de présenter un risque d'exposition des travailleurs, il faut déterminer la nature et le degré de l'exposition des travailleurs, afin de pouvoir apprécier tout risque concernant la santé et de déterminer les mesures à prendre.

- **Actuellement, les valeurs limites pour la poussière de bois sont:**

- bois tendre: 5 mg par m³ d'air.
- bois dur: 1 mg par m³ d'air.

Protection individuelle

- **Vêtements de travail (Art. 103 bis)**

Les travailleurs portent obligatoirement un vêtement de travail durant leur activité normale. Le vêtement de travail est fourni, nettoyé, réparé et entretenu en état normal d'usage par l'employeur.

- **Protection des voies respiratoires (Art. 148 decies 2.2 - art. 103 sexies 7 - art. 155 - art. 160 - art. 161)**

Si les moyens techniques pour éliminer les nuisances s'avèrent insuffisants ou inopérants, les travailleurs portent un appareil respiratoire de type approprié, mis à leur disposition par l'employeur.

Les appareils respiratoires doivent avoir été agréés.

Divers

•Examen médical des travailleurs (Art. 124 & 1 + annexe 2)

Seront obligatoirement soumis annuellement aux examens médicaux effectués par le médecin du travail les travailleurs exposés à un risque de maladies professionnelles dues à l'action de la poussière sur l'appareil respiratoire (risque 5.5.1) ou à l'action des bois exotiques sur la peau (risque 4.2.1.10).

•Informations aux travailleurs et au comité S.H.E. ' (Art. 103 sexies 9 - Art. 103 septies - Art 54 quater 4 - Art 163)

Les employeurs doivent fournir aux travailleurs et aux membres du Comité S.H.E: les informations nécessaires et une formation complète sur les risques potentiels liés à l'exposition, les mesures techniques de prévention à respecter et les précautions à prendre par les travailleurs.



Batterie de filtres avec récupération de l'air chaud et épuré.

' Dans la construction les missions imposées au Comité S.H.E. sont exercées par la délégation syndicale.

CONCLUSION

- La poussière de bois comporte un risque pour la santé des personnes qui y sont exposées. La concentration et la durée d'exposition sont déterminantes.
- Ces dernières années, on accorde moins d'importance à l'essence de bois en soi.
- La taille des particules de poussière de bois détermine la nature des risques. Les particules les plus fines sont les plus dangereuses parce qu'elles sont inhalables et difficilement captables dans les capots d'aspiration.
- Néanmoins, il est possible de supprimer, ou du moins de réduire fortement le risque de rencontrer des problèmes pour la santé en prenant les précautions appropriées.

- Les principales précautions sont:
 - VEILLER SANS CESSER À CE QUE L'ASPIRATION SOIT SUFFISANTE ET ADEQUATE

 - LIMITER DANS LA MESURE DU POSSIBLE L'EXPOSITION À LA POUSSIÈRE DE BOIS

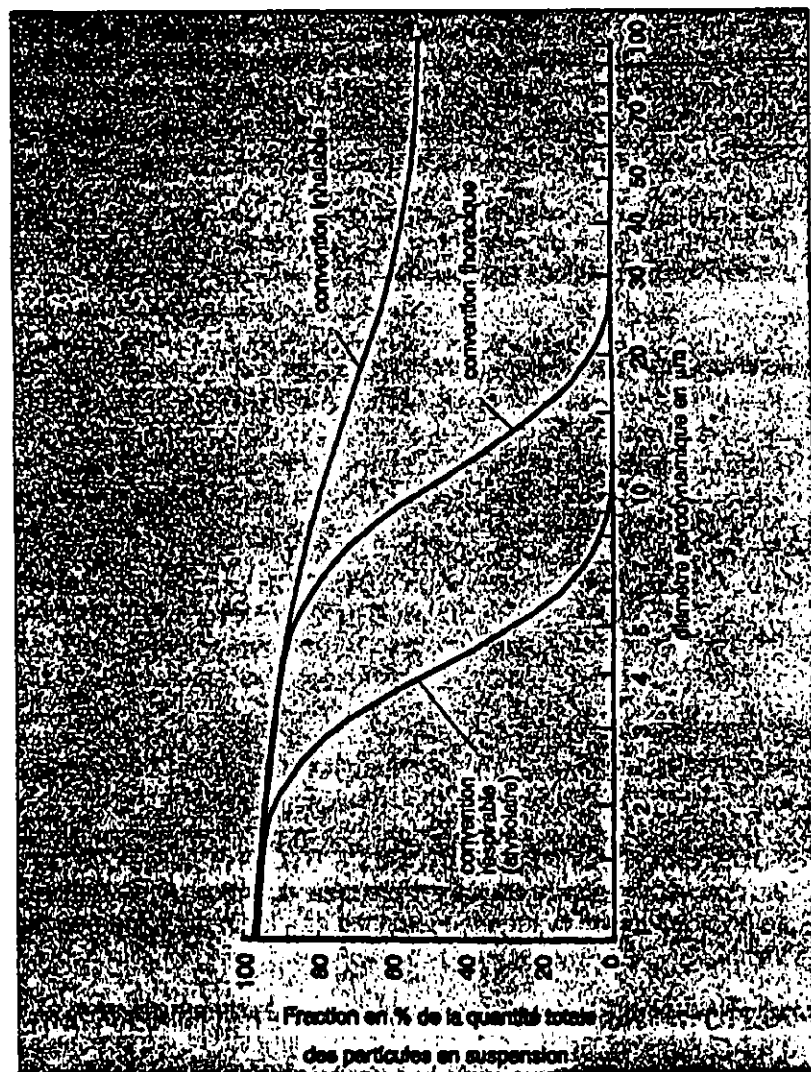
 - ACCORDER L'ATTENTION AUX SITUATIONS OU LES ÉMANATIONS DE POUSSIÈRE DE BOIS PEUVENT ÊTRE IMPORTANTES, comme par exemple le remplacement des sacs de récupération de la poussière, le nettoyage des installations de filtration ou de l'atelier, la vidange des silos, etc.

 - SI NÉCESSAIRE, UTILISER UN MASQUE DE TYPE APPROPRIÉ POUR SE PROTÉGER DE LA POUSSIÈRE

 - ADOPTER DE BONNES HABITUDES D'HYGIÈNE, telles que porter des vêtements de travail propres, se doucher régulièrement, se laver les mains avant chaque pause et à la fin de la journée de travail.

 - NETTOYER RÉGULIÈREMENT L'ATELIER ET ÉLIMINER TOUTE LA POUSSIÈRE DE BOIS.

ANNEXE 1: REPRÉSENTATION GRAPHIQUE DE LA CONCENTRATION CEN/ISO POUR LES TAILLES DES PARTICULES



ANNEXE 2: MESURE DES NIVEAUX D'EXPOSITION À LA POUSSIERE DE BOIS

Pour l'évaluation du risque encouru pour la santé, on doit déterminer l'exposition individuelle (par inhalation).

Dans ce but, l'appareillage d'échantillonnage est placé dans la zone respiratoire. La zone respiratoire est définie comme une hémisphère d'un diamètre de 30 cm, se trouvant devant le visage.

Le centre de cette sphère se trouve au milieu d'une ligne qui relie les oreilles.

La base de cette hémisphère est le plan situé entre cette ligne, le point sommet de la tête et le larynx.

A ce jour, de l'appareillage testé, 2 porte-filtres satisfont bien à la convention pour la poussière inhalable:

- L'échantillonneur IOM- sampler (Institute of Occupational Medicine à Edinbourg).

Il s'agit d'un porte-filtre avec une ouverture d'entrée circulaire de 15mm diamètre, à bord relevé de 1,5 mm de largeur et de hauteur.

Le porte-filtre est fixé au col (ou à un autre endroit dans la zone respiratoire du travailleur) et est relié à une pompe avec un débit d'aspiration de 2 litres par minute.

- L'échantillonneur HSE-7H- sampler (Health and Safety Executive - 7 Hole). Il s'agit d'un porte-filtre pourvu d'un disque placé devant le filtre, et présentant 7 ouvertures de 4 mm de diamètre.

Six de ces ouvertures sont placées aux sommets d'un hexagone et la dernière se trouve au centre de l'hexagone.

Le porte-filtre doit également être fixé dans la zone respiratoire du travailleur et être relié à une pompe ayant un débit d'aspiration de 2 l par minute.

Les filtres qui sont placés dans les porte-filtres ne peuvent se charger que relativement peu en vapeur d'eau.

Des exemples de ceux-ci sont les filtres en fibres de verre et ceux réalisés en un copolymère de chlorure de polyvinyle et d'acrylonitrile.

Les filtres en cellulose et en dérivés de cellulose sont impropres pour de simples déterminations gravimétriques du fait qu'ils absorbent assez bien de vapeur d'eau.

Pour la pesée, on a besoin d'une balance qui peut peser 100 mg avec une reproductibilité supérieure à $\pm 0,03$ mg.

A cet effet, on peut peser des filtres blancs, à maintes reprises, plusieurs jours de suite.

La pesée doit être réductible jusqu'aux standards nationaux (poids-étalons certifiés par le Service de la Métrologie).

Pour chaque pesée, les filtres doivent, durant quelques heures, être placés en équilibre avec l'atmosphère de la salle de pesée. Avant chaque pesée, les charges électrostatiques doivent être éliminées.

Pour l'étalonnage du débit des pompes (2,0 \pm 0,1 l par minute), un débitmètre d'une précision de $\pm 2\%$ est nécessaire.

Les pompes doivent être étalonnées avant et après chaque prélèvement d'échantillons. Ne pas oublier, à chaque fois, de charger les batteries.

Description succincte de la procédure:

- Les filtres blancs doivent être pesés et conservés dans des récipients exempt de poussière.

Sur ces récipients, les données d'identification du filtre doivent être mentionnées: numéro d'échantillon, date, début et fin de l'échantillonnage, masse avant et après l'échantillonnage.

- Au sein de l'entreprise, le filtre doit être fixé au porte-filtre, par une pince, dans un endroit exempt de poussière.

Le filtre ne peut pas être touché avec les mains.

- Le porte-filtre doit être placé dans la zone respiratoire du travailleur et connecté à la pompe.

Du fait que les pompes sont lourdes, elles doivent être attachées à une ceinture solide ou à un harnais.

- Au moment où la pompe est mise en service, l'heure doit être notée.

Le travailleur porte la pompe pendant ses activités normales.

Considérant que la fiabilité de la pesée augmente, avec la quantité de poussière collectée, il est recommandé de procéder à un échantillonnage aussi longtemps que possible, de préférence pendant une partie importante de la journée de travail et en tout cas, pendant une période représentative d'une journée de travail, c-à-d. pendant au moins 4 heures (cela correspond à un volume de 0,480 m³).

- A la fin de l'échantillonnage, la pompe est arrêtée et l'heure est notée.

La poussière qui s'est éventuellement déposée à l'extérieur du porte-filtre est soigneusement enlevée, par exemple avec un mouchoir en papier ou avec un petit pinceau.

Le porte-filtre est obturé, par exemple à l'aide d'un film en matière plastique, pour éviter la perte ou la contamination.

Il est préférable de transporter le filtre dans son porte-filtre.

- Pour la pesée, le filtre est extrait de son support.

Éventuellement, les particules détachées, présentes dans le porte-filtre mais qui ne se trouvent plus sur le filtre, sont également pesées.

Certains porte-filtres ont la configuration d'une cassette qui peut être retirée du support sans toucher le filtre.

Dans ce cas, la cassette est pesée tel quel avant et après l'échantillonnage. Le conditionnement du filtre dans la salle de pesée, est important pour cette dernière.

- La concentration en poussière est obtenue en divisant la différence de masse entre les filtres exposés et non exposés par le volume aspiré.

- Par set de 30 filtres, on doit emporter 3 filtres blancs sans qu'ils ne soient exposés.

Ces filtres blancs servent à apporter des corrections éventuelles lors de la pesée.

F 10,394



RÉGIE RÉGIONALE
DE LA SANTÉ ET DES
SERVICES SOCIAUX

LANAUDIÈRE

DIRECTION DE LA
SANTÉ PUBLIQUE