

Surveillance des maladies à déclaration obligatoire au Québec

Définitions nosologiques

Maladies d'origine chimique ou physique

Santé
et Services sociaux

Québec 


Surveillance des maladies à déclaration obligatoire au Québec

Définitions nosologiques

Maladies d'origine chimique ou physique

Mars 2010

Santé
et Services sociaux

Québec 

Document réalisé par le Comité des définitions nosologiques, Institut national de santé publique du Québec sous la direction de M. Guy Sanfaçon, ministère de la Santé et des Services sociaux, Québec

Membres actuels du Comité des définitions nosologiques¹

Luc Bhérier, M.D. (depuis 2003)

Direction régionale de Santé publique, Santé au travail

Agence de la santé et des services sociaux de la Capitale-Nationale

Pierre Deshaies, M.D. (membre 2004-2005, responsable depuis 2005)

Direction de santé publique et de l'évaluation

Agence de la santé et des services sociaux de Chaudière-Appalaches

Direction des risques biologiques et de la santé au travail

Institut national de santé publique du Québec

Marie Fortier, M. Sc. (depuis 2009)

Direction des risques biologiques et de la santé au travail

Institut national de santé publique du Québec

Maurice Poulin, M.D. (depuis 2004)

Direction des risques biologiques et de la santé au travail

Institut national de santé publique du Québec

Guy Sanfaçon, Ph.D. (responsable 2003-2004, membre depuis 2004)

Direction de la protection de la santé publique

Ministère de la Santé et des Services sociaux

Édition :

La Direction des communications du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec

Le présent document est disponible uniquement en version électronique à l'adresse :

www.msss.gouv.qc.ca section **Documentation, rubrique **Publications**.**

Le genre masculin utilisé dans ce document désigne aussi bien les femmes que les hommes.

Dépôt légal

Bibliothèque et Archives nationales du Québec, 2010

Bibliothèque et Archives Canada, 2010

ISBN : 978-2-550-58529-9 (version PDF)

Tous droits réservés pour tous pays. La reproduction, par quelque procédé que ce soit, la traduction ou la diffusion du présent document, même partielles, sont interdites sans l'autorisation préalable des Publications du Québec. Cependant, la reproduction partielle ou complète du document à des fins personnelles et non commerciales est permise, uniquement sur le territoire du Québec et à condition d'en mentionner la source.

© Gouvernement du Québec, 2010

1. Ces personnes sont listées par ordre alphabétique de leur nom de famille et non selon l'ordre chronologique de leur participation au Comité des définitions nosologiques. Les personnes qui ont déjà été membres du Comité des définitions nosologiques mais qui ne le sont plus sont listées à la page suivante.

REMERCIEMENTS

Les membres du groupe de travail sur les définitions nosologiques tiennent à remercier tous les médecins et professionnels des directions de santé publique, de l'Institut national de santé publique du Québec, de l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, qui ont élaboré, lu et critiqué les propositions de définitions nosologiques et les documents d'appui ayant conduit à l'élaboration de ce Recueil des définitions nosologiques des maladies à déclaration obligatoire d'origine chimique ou physique.

Membres antérieurs du Comité des définitions nosologiques²

Daniel G. Bolduc, M. Env. (membre 2003, **responsable 2004-2005**)
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Suzanne Brisson, M.D. M. Sc. (2005-2007)
Direction de la protection de la santé publique
Ministère de la Santé et des Services sociaux

Karine Chaussé, B. Sc., M. Env (2005-2007)
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Jean-Claude Dessau, M.D. (2004-2005)
Direction de santé publique
Agence de la santé et des services sociaux des Laurentides

Marie-Christine Gervais, B. Sc., M. Sc. (2004-2005)
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Céline Michel, M. Sc. (2007)
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Sylvie Ricard, B. Sc., M. Sc. (2004-2006)
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

N.B. La liste des auteurs des différentes définitions nosologiques présentées dans ce Recueil, ainsi que la liste des personnes ayant contribué à la détermination du seuil de déclaration obligatoire par les laboratoires sont reproduites à l'Annexe 1.

² Ces personnes sont listées par ordre alphabétique de leur nom de famille et non selon l'ordre chronologique de leur participation au Comité des définitions nosologiques.

AVANT-PROPOS

En 1993, la Direction générale de santé publique du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) procéda à une consultation à partir de cahiers thématiques portant sur les différents domaines d'intervention en santé publique. En fonction de la *Politique de la santé et du bien-être* (1992) et des mandats dévolus aux autorités de santé publique, la Direction générale de santé publique (DGSP) proposait des objectifs et des actions efficaces dans chacun des domaines concernés, dont ceux visant la diminution de la mortalité et de la morbidité liées aux intoxications par les contaminants chimiques. On y proposait que les maladies à déclaration obligatoire (MADO) d'origine chimique fassent en priorité l'objet de travaux.

En 1994, au nom de l'ensemble du réseau de la santé publique, le Comité de santé environnementale (CSE) accepta de parrainer un groupe de travail composé de ressources des directions de santé publique (DSP) œuvrant en santé au travail, en santé environnementale et en prévention des traumatismes. À elles, se joignaient également des représentants du Centre anti-poison du Québec (CAPQ), du Centre de toxicologie du Québec (CTQ) et de l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST).

En janvier 1996, le CSE déposait un rapport portant sur la problématique des intoxications par les agents chimiques au Québec. Les réflexions avaient notamment porté sur la nécessité de développer un système de surveillance efficace des intoxications chimiques aiguës et chroniques. À l'été 1996, le Directeur de la protection de la santé publique par intérim au MSSS confia au CSE le mandat de donner suite à ce premier rapport. Une consultation auprès des ressources de santé publique en santé au travail et en santé environnementale a permis, par la suite, de dresser une liste de contaminants chimiques nécessitant en priorité une définition nosologique et un seuil d'intervention.

En 1997 et 1998, des documents d'appui portant sur le plomb, le sulfure d'hydrogène, le monoxyde de carbone, les pesticides organophosphorés et carbamates ainsi que sur les gaz irritants furent déposés au MSSS. Au cours des travaux qui ont mené à l'adoption de la *Loi sur la santé publique* et de ses règlements, on a procédé à une révision de la liste des MADO. Quoiqu'augmentée, la nouvelle liste s'inscrit néanmoins tout à fait en continuité avec les efforts déployés au cours des années 90. D'autres définitions nosologiques, seuils et suggestions d'intervention doivent donc être proposés afin d'assurer la validité de la surveillance des MADO. Dans ce cadre, le MSSS a confié à l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) en décembre 2002 le mandat de développer et proposer, en collaboration avec les DSP et l'IRSST, les définitions nosologiques et les critères nécessaires pour gérer efficacement les MADO d'origine chimique ou physique.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES.....	1
INTRODUCTION.....	3
PRINCIPES AYANT GUIDÉ L'ÉLABORATION DE CE DOCUMENT.....	5
CLASSIFICATION DES MALADIES OU DES ATTEINTES DES SYSTÈMES.....	6
TABLEAU DE CORRESPONDANCE DES MADO ET DES DÉFINITIONS NOSOLOGIQUES.....	8
AMIANTOSE.....	9
ANGIOSARCOME DU FOIE.....	11
ASTHME D'ORIGINE PROFESSIONNELLE.....	12
ATTEINTE BRONCHO-PULMONAIRE AIGÜE D'ORIGINE CHIMIQUE.....	13
ATTEINTE DES SYSTÈMES CARDIAQUE, DIGESTIF, HÉMATOPOÏÉTIQUE, RÉNAL, PULMONAIRE OU NEUROLOGIQUE SOUPÇONNÉE PAR LE MÉDECIN D'ÊTRE CONSÉCUTIVE À UNE EXPOSITION CHIMIQUE D'ORIGINE ENVIRONNEMENTALE OU PROFESSIONNELLE PAR LES.....	14
CHAMPIGNONS.....	14
CORROSIFS.....	22
HYDROCARBURES ET AUTRES COMPOSÉS ORGANIQUES VOLATILS.....	23
<i>Alcools, aldéhydes, cétones, éthers, esters, glycols, hydrocarbures aliphatiques et cycliques, aromatiques, halogénés</i>	23
HYDROCARBURES GAZEUX ET GAZ ASPHYXIANTS SIMPLES.....	33
<i>Hydrogène sulfuré</i>	33
<i>Monoxyde de carbone</i>	34
<i>Autres</i>	35
MÉTAUX, MÉTALLOÏDES ET LEURS DÉRIVÉS.....	38
<i>Manganèse</i>	38
<i>Mercure</i>	40
<i>Plomb</i>	41
<i>Autres</i>	42
PESTICIDES.....	43
<i>Insecticides organophosphorés et carbamates</i>	43
PLANTES.....	45
BÉRYLLIOSE.....	46
BYSSINOSE.....	48
CANCER DU POU MON LIÉ À L'AMIANTE.....	50
MÉSOTHÉLIOME.....	51
SILICOSE.....	53
CONSIDÉRATIONS ENTOURANT LES VALEURS SEUILS DE DÉCLARATION D'INDICATEUR BIOLOGIQUE.....	56
VALEURS SEUILS DE DÉCLARATION D'INDICATEUR BIOLOGIQUE.....	57
DOSAGES URINAIRE, SANGUIN ET SÉRIQUE OU PLASMATIQUE.....	57
ALKYLES PHOSPHATES URINAIRES.....	60
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES DES DÉFINITIONS NOSOLOGIQUES.....	61

**ANNEXE 1 : LISTE DES PERSONNES AYANT CONTRIBUÉ À L'ÉLABORATION DES DÉFINITIONS
NOSOLOGIQUES POUR LES MALADIES À DÉCLARATION OBLIGATOIRE D'ORIGINE
CHIMIQUE OU PHYSIQUE66**

ANNEXE 2 : LISTE OFFICIELLE DES MADO À DÉCLARATION PAR LES MÉDECINS74

ANNEXE 3 : LISTE OFFICIELLE DES MADO À DÉCLARATION PAR LES LABORATOIRES75

INTRODUCTION

La Direction générale de santé publique du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS) est heureuse de rendre disponible cette version mise à jour du *Recueil des définitions nosologiques* appropriées aux maladies ou aux atteintes des systèmes à déclaration obligatoire (MADO), d'origine chimique ou physique.³ Ce document, construit à partir de la liste officielle des MADO (Annexe 2), s'adresse aux professionnels du réseau de la santé publique et vise à fournir des critères uniformes pour faciliter la validation, la standardisation ainsi que la surveillance des MADO d'origine chimique ou physique après qu'elles aient été déclarées par les médecins et les laboratoires.

Les définitions nosologiques qui apparaissent dans ce répertoire par ordre alphabétique⁴ ont été élaborées par divers experts québécois, sous la direction du Comité sur les définitions nosologiques des MADO chimiques mis en place par l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ). Les travaux entourant ces définitions nosologiques ont évolué au fil des années de sorte que pour certaines définitions, des documents d'appui sont disponibles sur le site Internet de l'INSPQ, pour d'autres définitions, les recensions des écrits ayant servi à la définition nosologique sont exclusivement accessibles, via le Système MADO-Chimique, aux intervenants de santé publique, alors que d'autres définitions sont complétées d'un tableau d'aide à la décision inséré dans la définition nosologique.

Rappelons que les définitions nosologiques ne sont pas là pour donner aux cliniciens des critères pour poser un diagnostic clinique. Les informations recueillies lors de l'évaluation de la personne exposée ainsi que les divers résultats de laboratoire peuvent permettre au médecin de poser un diagnostic sans pour autant rencontrer les critères de définition de cas proposés dans ces définitions nosologiques. De plus, les définitions ne doivent pas servir de base au signalement d'une personne ou d'une situation à risque. En effet, la déclaration de cas sert entre autres à initier des actions de la part des autorités de santé publique afin d'éviter, si possible, la survenue d'autres cas ou que la situation ne s'aggrave.

Par ailleurs, le *Recueil des définitions nosologiques* ne fournit pas non plus les critères pour amorcer ou non une enquête ou une intervention de santé publique lorsqu'une MADO est déclarée. Les documents complémentaires, spécifiques à chaque maladie ou aux atteintes des systèmes, sont là pour répondre à ces questions. Le recueil regroupe les définitions nosologiques proposées pour les MADO présentées par agent(s) chimique(s) principalement, permettant de valider et de standardiser les cas. Il n'est pas non plus un guide de saisie des cas dans le «Système provincial d'enregistrement, de surveillance et de vigie sanitaire des maladies à déclaration obligatoire attribuables à un agent chimique ou physique». Un *Guide d'utilisation de la base de données MADO* a été développé pour la saisie, la validation et l'analyse des données de surveillance des MADO d'origine chimique ou physique dans chaque direction de santé publique.

³ Au moment de mettre à jour le Recueil, aucune MADO causée par un agent physique tel que le bruit, les vibrations, les radiations, etc. n'existe dans le Règlement ministériel d'application de la Loi sur la santé publique. Toutefois, la vigie sanitaire a été définie dans le *Cadre d'orientation pour le développement et l'évolution de la fonction de surveillance au Québec* ainsi : «La vigie sanitaire a pour but ultime de protéger la santé de la population lorsqu'elle est menacée, c'est-à-dire lorsque la présence d'un agent biologique, chimique ou physique est susceptible de causer une épidémie si la présence de cet agent n'est pas contrôlée. » (MSSS, DGSP, 2007, p. 48). En ce sens, bien qu'aucune MADO actuelle ne soit associée à un agent physique, l'appellation détaillée sera maintenue tout au long de ce recueil.

⁴ Les regroupements des définitions nosologiques, tels qu'ils apparaissent dans ce Recueil, diffèrent quelque peu de la liste des MADO proposée à l'Annexe 2. Un Tableau de correspondance entre la liste des intoxications, infections et maladies énumérées à l'article 3 du Règlement et la configuration proposée dans le présent Recueil est présenté à la page 8.

Nous avons aussi inclus dans ce recueil, à titre indicatif, la liste des substances chimiques avec indicateur biologique accompagné du seuil de déclaration par les laboratoires. Cette liste a été élaborée à partir du règlement ministériel touchant l'application par les laboratoires (Annexe 3). Pour plus de renseignements sur la rationalité sous-jacente à l'élaboration de cette liste, vous pourrez consulter le rapport détaillé *Substances chimiques avec indicateur biologique : seuils de déclaration par les laboratoires – rapport final* sur le site Internet de l'INSPQ.

Enfin, prenez note que les références bibliographiques ayant permis l'élaboration des diverses définitions nosologiques sont présentées à la fin de ce recueil, sous les appellations appropriées.

PRINCIPES AYANT GUIDÉ L'ÉLABORATION DE CE DOCUMENT

Le Règlement ministériel d'application de la *Loi sur la santé publique* dresse la liste des intoxications, des infections et des maladies qui doivent être déclarées aux autorités de santé publique en vertu du chapitre VIII de la *Loi sur la santé publique* adoptée en 2001. Tout comme pour certaines maladies infectieuses, le MSSS considère que certaines intoxications et maladies causées par des agents chimiques ou physiques doivent faire l'objet d'une surveillance de la part des autorités de santé publique.

Le Comité provincial de surveillance en maladies infectieuses (CPSMI) a publié en 1991 une première version d'un recueil de définitions nosologiques visant à fournir aux intervenants de santé publique des critères uniformes pour valider et standardiser les déclarations de MADO d'origine biologique au registre central. Ce recueil a, depuis, fait l'objet de mises à jour régulières afin de tenir compte des nouvelles connaissances scientifiques, des nouveaux développements en laboratoire et des mises à jour effectuées au Canada et aux États-Unis. La dernière version de ce document intitulé *Surveillance des maladies à déclaration obligatoire au Québec. Définitions nosologiques. Maladies d'origine infectieuse*, 7^e édition, date de février 2008. Le présent Recueil s'inspire donc de ce dernier document et rassemble les définitions nosologiques disponibles à ce jour pour les maladies à déclaration obligatoire consécutives à une exposition professionnelle ou environnementale par une substance ou un groupe de substances d'origine chimique ou physique.

CLASSIFICATION DES MALADIES OU DES ATTEINTES DES SYSTÈMES

La maladie ou l'atteinte des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique déclarée par le médecin, parce que soupçonnée d'être consécutive à une exposition chimique ou physique d'origine environnementale ou professionnelle, doit être colligée dans la classe MADDO de cas confirmé, de cas confirmé d'origine indéterminée, de cas clinique, de cas clinique d'origine indéterminée ou d'exposition significative, en fonction de la concordance, à partir des informations recueillies lors de l'enquête, avec les critères de la définition nosologique spécifique.

Un cas est *confirmé* lorsqu'il y a présence de symptômes ou signes qui sont attribuables⁵ à une exposition à une ou aux substances identifiées et d'un des trois éléments suivants : une mesure environnementale valide, un test objectif spécifique ou un tableau clinique pathognomonique,⁶

Un *cas confirmé* est considéré comme étant *d'origine indéterminée* lorsqu'il respecte tous les critères d'un cas confirmé mais dont la cause, d'origine environnementale ou professionnelle, n'a pu être documentée. Actuellement, seuls le mésothéliome et l'angiosarcome du foie, sans histoire d'exposition aux substances causales connues lors de l'enquête, peuvent être classés dans cette catégorie.

La définition d'un *cas clinique* est basée sur la présence de symptômes ou signes attribuables à une exposition à une ou aux substances identifiées. Le *cas clinique* s'applique également lorsque ces signes et symptômes sont présents chez une personne ayant un lien épidémiologique avec un cas confirmé.

Un *cas clinique* est considéré comme étant *d'origine indéterminée* lorsqu'il respecte tous les critères d'un cas clinique mais dont la cause, d'origine environnementale ou professionnelle, n'a pu être documentée. Actuellement, seul le mésothéliome peut être classé dans cette catégorie.

On considère qu'une *exposition* est *significative* si elle répond aux deux critères suivants :

1) lorsque l'exposition est documentée par un indicateur biologique d'exposition ou d'effets précoces⁷ mais qu'elle n'entraîne pas de signes, de symptômes ou d'altération de fonction ou de structure⁸

ET

2) lorsque des sources sont identifiées.

Cette exposition doit être prédictive d'une atteinte éventuelle à la santé si de telles expositions perdurent ou se répètent, ou si la dose, unique ou cumulée, est prédictive d'effets délétères, c'est-à-dire en augmente la probabilité.

⁵ Dans tous les cas, il doit y avoir un jugement professionnel sur le lien causal entre l'exposition documentée et les signes et symptômes présentés par le patient, qui ne sont pas de nature psychosomatique.

⁶ Tableau clinique très caractéristique, ne laissant pas de doutes quant à la nature de la cause des signes et symptômes observés.

⁷ Un indicateur biologique d'exposition ou d'effet précoce dépassant le seuil reconnu et pour lequel une source n'a pu être identifiée par enquête devra être classé comme non-MADDO dans le système MADDO-Chimique.

⁸ Exclut l'exposition significative telle que documentée uniquement par des mesures environnementales. Toutefois, celles-ci peuvent servir à documenter le critère "histoire compatible d'exposition" de certaines définitions.

Précisons que lorsqu'une de ces classes n'est pas mentionnée dans une définition nosologique, c'est que compte tenu du libellé de la MADO, cette classe ne s'applique pas ou encore, la nature de la substance ne permet pas cette classification.

Enfin, pour les autres valeurs de la variable « Classe MADO » décrites dans le système MADO-Chimique, se référer au *Guide de saisie du Système provincial d'enregistrement, de surveillance et de vigie sanitaire des maladies à déclaration obligatoire attribuables à un agent chimique ou physique*.

TABLEAU DE CORRESPONDANCE DES MAD0 ET DES DÉFINITIONS NOSOLOGIQUES

Ce tableau vise à faciliter le repérage des définitions nosologiques dans ce Recueil en présentant la concordance entre la liste des intoxications, infections et maladies listées à l'article 3 du *Règlement ministériel d'application de la Loi sur la santé publique* (Annexe 2) et la proposition de regroupement présentée dans cette mise à jour du Recueil des définitions nosologiques.

Liste des intoxications, infections et maladies d'origine chimique, telle qu'elle apparaît à l'article 3 du Règlement ministériel d'application de la Loi sur la santé publique	Proposition de présentation des MAD0 dans le présent Recueil
Amiantose	Amiantose
Angiosarcome du foie	Angiosarcome du foie
Asthme d'origine professionnelle	Asthme d'origine professionnelle
Atteinte broncho-pulmonaire aiguë d'origine chimique	Atteinte broncho-pulmonaire aiguë d'origine chimique
Atteinte des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique soupçonnée par le médecin d'être consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle incluant les :	Atteinte des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique soupçonnée par le médecin d'être consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle par les :
<i>Alcools</i>	Voir <i>Hydrocarbures et autres composés organiques volatils</i> Alcools, aldéhydes, cétones, éthers, esters, glycols, hydrocarbures aliphatiques et cycliques, aromatiques, halogénés
<i>Aldéhydes</i>	Idem
<i>Cétones</i>	Idem
<i>Champignons</i>	<i>Champignons</i>
<i>Corrosifs</i>	<i>Corrosifs</i>
<i>Esters</i>	Voir <i>Hydrocarbures et autres composés organiques volatils</i> Alcools, aldéhydes, cétones, éthers, esters, glycols, hydrocarbures aliphatiques et cycliques, aromatiques, halogénés
<i>Gaz et asphyxiants</i>	<i>Hydrocarbures gazeux et gaz asphyxiants simples</i> Hydrogène sulfuré
---	Monoxyde de carbone
---	Autres
<i>Glycols</i>	Voir <i>Hydrocarbures et autres composés organiques volatils</i> Alcools, aldéhydes, cétones, éthers, esters, glycols, hydrocarbures aliphatiques et cycliques, aromatiques, halogénés
<i>Hydrocarbures et autres composés organiques volatiles</i>	Présentés plus haut, selon l'ordre alphabétique
<i>Métaux et métalloïdes</i>	<i>Métaux, métalloïdes et leurs dérivés</i> Manganèse
---	Mercure
---	Plomb
---	Autres
<i>Pesticides</i>	<i>Pesticides</i>
---	Insecticides organophosphorés et carbamates
<i>Plantes</i>	<i>Plantes</i>
Bérylliose	Bérylliose
Byssinose	Byssinose
Cancer du poumon lié à l'amiante	Cancer du poumon lié à l'amiante
Mésotéliome	Mésotéliome
Silicose	Silicose

AMIANTOSE

Cas confirmé

L'une des conditions suivantes (a, b ou c) :

- a) Un diagnostic de fibrose interstitielle diffuse

ET

une histoire d'exposition antérieure à l'amiante **significantive**, équivalente à une dose cumulée d'environ 25 fibres/mL-années définie par le contenu de l'encadré :

Encadré

- des mesures environnementales documentant l'exposition antérieure dans le milieu de travail
- OU**
- une histoire professionnelle qui identifie un travail dans des secteurs d'activités tels que : mine d'amiante, usine de transformation de l'amiante (freins, amiante-ciment, bardeaux d'amiante, panneaux d'amiante, etc.), ou des professions telles que calorifugeur et tuyauteur-plombier-soudeur à la maintenance dans l'industrie lourde, travailleur de la construction qui relate avoir travaillé avec de l'amiante, etc.

- b) Un cas d'amiantose confirmé par le Comité spécial des maladies professionnelles pulmonaires (CSMPP)⁹ formé en vertu de l'article 231 de la *Loi sur les accidents du travail et les maladies professionnelles* (L.R.Q., c. A-3.001).

- c) Un diagnostic de pleurésie ou une pachypleurite (après exclusion de toute autre cause)

ET

une histoire d'exposition antérieure à l'amiante **significantive** équivalente à une dose cumulée d'environ 25 fibres/mL-années définie par le contenu de l'encadré ci-dessus.

⁹ Les cas d'amiantose confirmés par le CSMPP peuvent consister en une fibrose interstitielle diffuse ou en une maladie assimilable à l'amiantose (épaississements des septa interlobulaires, bandes fibreuses inter et intralobulaires originant de la plèvre ou bandes fibreuses parenchymateuses plus longues, atélectasie ronde, lésion pseudo-tumorale, lignes fibreuses semi-circulaires sous-pleurales, bandes fibreuses en pattes de corbeau ou de pieuvre, images en verre dépoli) ou en une pleurésie d'amiante ou encore en une pachypleurite d'amiante.

Cas clinique

Un diagnostic de fibrose interstitielle diffuse

ET

une histoire d'exposition antérieure à l'amiante n'atteignant pas une dose cumulative suffisante (voir l'encadré ci-avant), compte tenu des connaissances antérieures des milieux contaminés par l'amiante

OU

documentation d'une exposition antérieure à l'amiante par la présence de plaques pleurales à la radiographie pulmonaire, ou par la présence de corps d'amiante à la biopsie ou dans les expectorations.

Exposition significative

Ne s'applique pas.

ANGIOSARCOME DU FOIE

Cas confirmé d'origine chimique¹⁰

Diagnostic pathologique d'angiosarcome du foie

ET

histoire compatible avec une exposition¹¹ à un agent chimique étiologique.¹²

Cas confirmé d'origine indéterminée

Diagnostic pathologique d'angiosarcome du foie dont l'origine est indéterminée, c'est-à-dire pour lequel aucun facteur étiologique particulier n'a été identifié.

Cas clinique

Ne s'applique pas.¹³

Exposition significative

Ne s'applique pas.¹⁴

¹⁰ Peu importe l'histoire d'exposition à l'enquête, tout cas d'angiosarcome du foie déclaré doit automatiquement être considéré comme un cas confirmé pour fin de surveillance, puisque le diagnostic pathologique confirme indubitablement la maladie. Toutefois, puisque l'intérêt premier est de surveiller les cas des MADOs d'origine chimique ou physique, il est important de distinguer les cas confirmés selon qu'ils sont associés ou non à un agent chimique causal.

¹¹ Sans égard à la dose, puisque le seuil d'exposition minimal pouvant causer ce cancer n'est pas connu et que, pour les cancérigènes, la relation dose-réponse est généralement considérée comme étant sans seuil.

¹² Au moment de publier cette définition, en date du 12 décembre 2005, trois substances sont reconnues comme agent étiologique : le chlorure de vinyle monomère, le dioxyde de thorium et l'arsenic inorganique.

¹³ L'angiosarcome du foie ne peut être diagnostiqué que par un examen pathologique (cas confirmé). Aucun examen, autre que pathologique, ne permet de classer un cas.

¹⁴ Les cas présentant une atteinte des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique soupçonnée par le médecin d'être consécutive à une exposition accidentelle massive au chlorure de vinyle monomère, au dioxyde de thorium ou à l'arsenic inorganique devront être classés sous la définition nosologique correspondante, dans la mesure où les critères de la définition sont respectés. Par ailleurs, bien que les thorostrastomes soient prédictifs de l'apparition d'un angiosarcome du foie, ils ne sauraient être classés comme une exposition significative. En effet, ils ne sont pas à déclaration obligatoire, n'ont pas de valeur de surveillance et n'entraîneraient pas d'action de protection.

ASTHME D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

Cas confirmé

Un diagnostic d'asthme professionnel (AP) porté par un Comité spécial des maladies professionnelles pulmonaires doit d'emblée être considéré comme un cas validé et être, par conséquent, colligé dans la catégorie des cas confirmés.¹⁵

Cas clinique

Ne s'applique pas.

Exposition significative

Ne s'applique pas.

¹⁵ Bien qu'un cas d'asthme irritatif ait pu avoir été déclaré comme une « broncho-pneumopathie aiguë d'origine chimique » et colligé comme telle dans la base de données régionales « Système MADO-Chimique », il doit être à nouveau colligé dans la base de données régionales après avoir été reconnu par un Comité spécial des maladies pulmonaires professionnelles. Il s'agirait alors de deux MADO différentes consécutives à un même événement.

ATTEINTE BRONCHO-PULMONAIRE AIGÜE D'ORIGINE CHIMIQUE

(bronchiolite, pneumonite, alvéolite, bronchite, syndrome d'irritation bronchique ou œdème pulmonaire)

Cas confirmé

Un cas confirmé est un cas pour lequel on observe :

Une histoire compatible avec une exposition à une substance chimique aéroportée aux propriétés irritantes, associée à une description explicite des circonstances ne laissant pas de doute quant à la nature exacte de cette substance

ET

une ou des manifestations cliniques ou diagnostics compatibles avec une broncho-pneumopathie (toux persistante et prononcée, dyspnée, douleurs thoraciques, bronchospasme, alvéolite, œdème pulmonaire, pneumonite, etc.)

ET

des résultats de mesures environnementales qualitatives ou quantitatives valides.

Cas clinique

Un cas clinique est un cas pour lequel on observe :

Une histoire compatible avec une exposition à une substance chimique aéroportée aux propriétés irritantes, associée à une description explicite des circonstances laissant peu de doute quant à la nature exacte de cette substance

ET

une ou des manifestations cliniques ou diagnostics compatibles avec une broncho-pneumopathie (toux persistante et prononcée, dyspnée, douleurs thoraciques, bronchospasme, alvéolite, œdème pulmonaire, pneumonite, etc.).

Exposition significative

Une histoire compatible avec une exposition à une substance chimique aéroportée aux propriétés irritantes, en association avec une manifestation clinique parmi les suivantes : irritation oculaire, larmolement, toux légère et intermittente, irritation de la gorge ou œdème laryngé.

ATTEINTE DES SYSTÈMES CARDIAQUE, DIGESTIF, HÉMATOPOÏÉTIQUE, RÉNAL, PULMONAIRE OU NEUROLOGIQUE SOUPÇONNÉE PAR LE MÉDECIN D'ÊTRE CONSÉCUTIVE À UNE EXPOSITION CHIMIQUE D'ORIGINE ENVIRONNEMENTALE OU PROFESSIONNELLE PAR LES

Champignons

Cas confirmé

Histoire d'ingestion de champignon

ET

signes et symptômes compatibles avec une telle ingestion et apparaissant dans un délai caractéristique (voir Tableaux 1 et 2)

ET

identification du champignon ingéré.¹⁶

Cas clinique

Histoire d'ingestion de champignon

ET

signes et symptômes compatibles avec une telle ingestion et apparaissant dans un délai caractéristique (voir Tableaux 1 et 2).

Exposition significative

Ne s'applique pas.

¹⁶ L'identification du champignon par le Centre anti-poison du Québec repose sur plusieurs critères qui peuvent être combinés, tels que la cueillette du spécimen, sa description et celle de l'environnement dans lequel il a été cueilli, une photo, le recours à un mycologue, l'identification fine au microscope, etc.

TABLEAU 1 : Aide à la décision

Manifestations cliniques d'une intoxication par les champignons retrouvés au Québec en fonction des systèmes atteints								
		Manifestations cliniques par système						
Types d'intoxication	Espèces de champignons	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hématopoïétique	Pulmonaire	Rénal	Neurologique	Autres
Intoxication phalloïdienne	<i>Amanita virosa</i> <i>Amanita bisporigera</i> <i>Amanita brunnescens</i> <i>Amanita flavoconia</i> <i>Amanita rubescens</i> <i>Amanita magnivelaris</i> <i>Amanita phalloides</i> <i>Amanita suballicea</i> <i>Amanita tenuifolia</i> <i>Amanita verna</i> <i>Galerina autumnalis</i> <i>Galerina marginata</i> <i>Galerina venenatus</i> <i>Galerina unicolor</i>		Douleurs gastro-intestinales, vomissements, diarrhée			Oligurie, anurie, insuffisance rénale et/ou chronique	Prostration et pâleur du visage, faiblesse extrême, léthargie, délire, convulsion, coma hépatique, coma, état de choc accompagné de refroidissement des membres	Déshydratation, ictère, hépatite aigüe, décès
Intoxication gyromitrienne	<i>Gyromitra esculenta</i> <i>Gyromitra ambigua</i> <i>Gyromitra brunnea</i> <i>Gyromitra caroliniana</i> <i>Gyromitra fastigiata</i> <i>Gyromitra infula</i> <i>Gyromitra sphaerospora</i> <i>Disciotis venosa</i> <i>Helvella crispa</i> <i>Helvella elastica</i> <i>Helvella lacunosa</i> <i>Peziza badia</i> <i>Peziza succosa</i> <i>Verpa bohemica</i>		Douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée			Insuffisance rénale	Céphalées, faiblesse, prostration, convulsions tétaniques, coma	Ictère, décès

**Manifestations cliniques d'une intoxication par les champignons
retrouvés au Québec en fonction des systèmes atteints**

		Manifestations cliniques par système						
Types d'intoxication	Espèces de champignons	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hématopoïétique	Pulmonaire	Rénal	Neurologique	Autres
Intoxication coprinienne	Coprinus atramentarius Coprinus micaceus <i>Coprinus insignis</i> <i>Clitocybe clavipes</i>	Vasodilatation au niveau du cou, tachycardie, arythmie cardiaque	Nausées, vomissements				Céphalées, état confusionnel, prostration, rubéfaction de la figure, du cuir chevelu, du buste, des mains et des pieds, bourdonnements d'oreilles, sueurs	Intoxication coprinienne
Intoxication muscarinique ou sudorienne	Amanita muscaria Clitocybe dealbata Clitocybe morbifera Clitocybe rivulosa Clitocybe candicans Clitocybe truncicola Clitocybe cerussata Clitocybe phyllophila Inocybe fastigiata Inocybe geophylla Inocybe lacera Inocybe napipes Inocybe eutheles Inocybe patouillardii Stropharia hornemannii Stropharia coronilla Stropharia aeruginosa Stropharia squamosa	Bradycardie, hypotension, vasodilatation	Nausées, douleurs abdominales avec coliques, vomissements, diarrhée		Troubles respiratoires, bronchospasmes, râles		Stimulation du système nerveux parasympathique, sensation de chaleur, angoisse hypersécrétion glandulaire généralisée (sueur abondante, hypersalivation, larmolement avec écoulement nasal), troubles visuels	Décès (rare)

**Manifestations cliniques d'une intoxication par les champignons
retrouvés au Québec en fonction des systèmes atteints**

		Manifestations cliniques par système						
Types d'intoxication	Espèces de champignons	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hématopoïétique	Pulmonaire	Rénal	Neurologique	Autres
Intoxication mycoatropinienne	<i>Amanita americana</i> <i>Amanita formosa</i> <i>Amanita gemmata</i> <i>Amanita muscaria</i> <i>Amanita pantherina</i>		Nausées, vomissements, diarrhée				Vertige, sorte d'ivresse, mouvements incoercibles, spasmes, crampes musculaires, agitation, rire et danse, hallucinations euphorisantes ou angoissantes, stupeur, léthargie, sommeil profond et agité, divagation, rêverie, convulsions, troubles visuels	Décès (très rare)

**Manifestations cliniques d'une intoxication par les champignons
retrouvés au Québec en fonction des systèmes atteints**

		Manifestations cliniques par système						
Types d'intoxication	Espèces de champignons	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hématopoïétique	Pulmonaire	Rénal	Neurologique	Autres
Intoxication psilocybienne	<i>Psilocybe mexicana</i> <i>Psilocybe aztecorum</i> <i>Psilocybe wassonii</i> <i>Psilocybe mixaeensis</i> <i>Psilocybe yungensis</i> <i>Psilocybe coerulescens</i> <i>Psilocybe cubensis</i> <i>Psilocybe pelliculosa</i> <i>Psilocybe semilanceata</i> <i>Psilocybe baeocystis</i> <i>Psilocybe strictipes</i> <i>Psilocybe stunzii</i> <i>Psilocybe coerulipes</i> <i>Psilocybe quebecensis</i> <i>Psilocybe silvatica</i> <i>Psilocybe semilanceata</i> <i>Panaeolus sphinctrinus</i> <i>Panaeolus fimicola</i> <i>Panaeolus subalteatus</i> <i>Panaeolus foeniseeii</i> <i>Panaeolus castaneifolius</i> <i>Panaeolus campanulatus</i> <i>Panaeolus papilionaceus</i> <i>Panaeolus phalaenarum</i> <i>Panaeolus retirugis</i> <i>Psathyrella sepulchralis</i> <i>Conocybe cyanopus</i> <i>Conocybe smithii</i> <i>Gymnopilus spectabilis</i> <i>Lycoperdon candidum</i>		Nausées				Troubles psychiques (hallucinations dysphoriques, euphorie, angoisse), anxiété, faiblesse, vertiges, euphorie, rêverie, tremblements Céphalées, lassitude, délire pleurs sudation profuse, dépersonnalisation, aphasie, troubles visuels, ↑ acuité auditive	Suicide

**Manifestations cliniques d'une intoxication par les champignons
retrouvés au Québec en fonction des systèmes atteints**

		Manifestations cliniques par système						
Types d'intoxication	Espèces de champignons	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hématopoïétique	Pulmonaire	Rénal	Neurologique	Autres
Intoxication résinoïdienne ou gastro-intestinale	<i>Verpa bohemica</i>		Malaises gastriques (gonflements)				Incoordination musculaire	
	<i>Morilles, Gyromitres, Pézize, Verpes</i>		Malaises gastriques					Intoxication de type gyromitrienne
	<i>Ramaria formosa</i> <i>Ramaria aurea</i> <i>Lepista saeva</i> <i>Lepista irina</i> <i>Lycoperdon subincarnatum</i>		Diarrhée					
	<i>Gomphus floccosus</i> <i>Entomola sinuatum</i> <i>Entomola nidorosum</i> <i>Entomola rhodopolium</i> <i>Leptonia</i> <i>Nolanea</i>		Troubles gastro-intestinaux, diarrhée					Symptômes tardifs rappelant l'intoxication de type phalloïdienne
	<i>Agaricus placomyces</i> <i>Agaricus silvicola</i> <i>Clitocybe nebularis</i> <i>Collybia dryophila</i> <i>Lactarius rufus</i> <i>Lactarius torminosus</i> <i>Lactarius chrysorheus</i> <i>Lactarius scrobiculatus</i> <i>Lactarius representaneus</i> <i>Lactarius uvidus</i> <i>Pholiota squarrosa</i> <i>Russula emetica</i> <i>Russula fragilis</i> <i>Russula aquosa</i> <i>Russula silvicola</i> <i>Russula raoultii</i> <i>Russula tenuiceps</i> <i>Russula laurocerasi</i> <i>Russula subfoetens</i>		Troubles gastro-intestinaux					

**Manifestations cliniques d'une intoxication par les champignons
retrouvés au Québec en fonction des systèmes atteints**

		Manifestations cliniques par système						
Types d'intoxication	Espèces de champignons	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hématopoïétique	Pulmonaire	Rénal	Neurologique	Autres
Intoxication résinoïdienne ou gastro-intestinale	<i>Hebeloma crustuliforme</i> <i>Hebeloma fastibile</i> <i>Hebeloma mesophaeum</i> <i>Hebeloma sinapizans</i>		Malaises gastro-intestinaux, diarrhée, vomissements					
	<i>Tricholoma pardinum</i> <i>Tricholoma album</i> <i>Tricholoma pessundatum</i> <i>Tricholoma sejunctum</i> <i>Tricholoma saponaceum</i> <i>Tricholoma sulphureum</i>		Vomissements, diarrhée				Lassitude, céphalées, frissons, crampes musculaires	
	<i>Scleroderma aurantium</i> <i>Scleroderma lycoperdioides</i>		Troubles gastro-intestinaux				Sudation	
	<i>Omphalotus olearius</i>		Douleurs épigastriques, vomissements, diarrhée				Sudation rappelant l'intoxication muscarinique	
	<i>Leccinum eximium</i>		Gastro-entérite aiguë					
	<i>Amanita brunnescens</i> <i>Amanita gemmata</i> <i>Amanita frostiana</i> <i>Amanita flavoconia</i> <i>Amanita flavorubens</i> <i>Amanita spissa</i> <i>Amanita volvata</i>							Intoxication de type atropinienne et psilocybienne

TABLEAU 2

Décal pour l'apparition des symptômes lors d'une intoxication par les champignons

Type d'intoxication	Manifestations cliniques	Apparition des symptômes	Durée des symptômes
Intoxication phalloïdienne	Douleurs gastro-intestinales avec vomissements incessants et diarrhées parfois sanguinolentes conduisant à une déshydratation grave, un état de choc, un refroidissement des membres, une prostration	10 à 12 heures en moyenne (6 à 48 heures)	10 à 12 heures
	Période d'accalmie donnant une fausse impression de rétablissement complet	20 à 24 heures	
	Récurrence des mêmes symptômes auxquels s'ajoutent l'atteinte hépatique (ictère), rénale (oligurie ou anurie). Léthargie, délire, coma, convulsion, décès	2 à 12 jours plus tard	
Intoxication gyromitrienne	Nausée, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, affaiblissement, céphalées, prostration, ictère, convulsion tétanique, insuffisance rénale, coma, décès (5 à 7 jours après le début d'apparition des symptômes)	6 à 24 heures	
Intoxication coprinienne	Les signes et symptômes suivants surviennent lors d'une consommation d'alcool dans les heures précédant, pendant, ou dans les 4 à 5 jours suivant l'ingestion de ce type de champignons : rubéfaction de la figure et du cuir chevelu s'étendant au buste, aux mains et aux pieds, vasodilatation du cou, tachycardie, bourdonnements d'oreille, refroidissement, prostration, nausées, vomissements, sueurs, arythmie cardiaque, état confusionnel, céphalées	30 minutes à 1 heure	2 heures
Intoxication muscarinique ou sudorienne	Nausées, douleurs abdominales avec coliques, vomissements, diarrhée, hypersécrétion glandulaire, sueurs abondantes, hypersalivation, larmolement et écoulement nasal, troubles visuels, sensation de chaleur, d'angoisse, troubles respiratoires, râles, bradycardie, hypotension et vasodilatation	15 minutes à 3 heures	Quelques heures
Intoxication mycoatropinienne	Vertige ou sorte d'ivresse, mouvements incoercibles, agitation plus ou moins délirante (rire, danse), crampes musculaires, spasmes, troubles visuels, hallucinations euphoriques ou angoissantes, nausées, vomissements, sommeil profond et agité, divagation, rêverie	30 minutes à 2 heures	
Intoxication psilocybienne	Hallucination dysphorique (euphorie ou angoisse)	30 à 60 minutes	2 à 4 heures
	Anxiété, nausées, faiblesse, vertige	0 à 30 minutes	
	Troubles visuels, euphorie, rêves, augmentation de l'acuité auditive, pleurs, sueurs, dépersonnalisation, aphasie, tremblements	30 à 60 minutes	
	Intensification des effets visuels (couleurs, formes, mouvement des objets), euphorie, méditation	1 à 2 heures	
	Atténuation graduelle des impressions précédentes, céphalées, lassitudes, souvenir d'une expérience agréable ou parfois désagréable. Peut conduire au délire et même au suicide	2 à 4 heures	
Intoxication résinoïdienne ou gastro-intestinale	Coliques, douleurs abdominales, crampes épigastriques, vomissements, diarrhée, sudation, délire, hallucination. Chez les enfants : faiblesse, évanouissements, paresthésie, convulsion	30 minutes à 2 heures	2 à 4 heures mais la diarrhée peut persister durant 2 jours

Corrosifs

(définition à venir)

*Hydrocarbures et autres composés organiques volatils***Alcools, aldéhydes, cétones, éthers, esters, glycols, hydrocarbures aliphatiques et cycliques, aromatiques, halogénés****Cas confirmé**

Histoire compatible avec une exposition aiguë¹⁷ ou chronique à un ou plusieurs solvants volatils

ET

décès **ou** perte de conscience **ou** au moins deux manifestations cliniques compatibles avec une atteinte des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique selon le Tableau 1¹⁸

ET

mesure environnementale confirmant hors de tout doute raisonnable une concentration de solvant(s) supérieure à la valeur d'exposition de courte durée (VECD) ou équivalente à la valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé (DIVS) au moment de l'événement ou lors de sa reconstitution

OU

résultats de laboratoire cliniques ou toxicologiques (selon le Tableau 1) anormaux, compatibles avec une telle exposition au moment de l'événement.

¹⁷ Intoxication consécutive à une exposition aiguë à un solvant volatil appartenant à l'une des classes mentionnées, pouvant entraîner une stimulation telle de l'euphorie ou de l'agitation psychomotrice, suivie de dépression du système nerveux central se manifestant par : ralentissement psychomoteur, étourdissements, céphalées, ataxie, confusion, perte de conscience, dépression respiratoire ou décès.

¹⁸ Ce tableau n'est pas exhaustif. On y retrouve les substances les plus susceptibles d'entraîner une atteinte des systèmes. Les signes, symptômes et valeurs objectives sont caractéristiques de telles expositions sans couvrir l'ensemble des effets cliniques ni les effets cancérogènes possibles, probables ou certains (sauf exception).

Les manifestations cliniques dans la colonne « Autres » du Tableau 1 sont mentionnées à titre indicatif, en complément des manifestations des six systèmes retenus dans le Règlement ministériel d'application de la Loi sur la santé publique; ces manifestations ne doivent donc pas être considérées pour le critère « ...au moins deux manifestations cliniques compatibles... ».

Cas clinique

Histoire compatible avec une exposition aiguë à un ou plusieurs solvants volatils

ET

décès **ou** perte de conscience **ou** au moins deux manifestations cliniques compatibles avec une atteinte des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique consécutive à une exposition à un ou des solvants selon le Tableau 1.¹⁹

Exposition significative

Ne s'applique pas.

¹⁹ Idem à la note de bas de page #18: Ce tableau n'est pas exhaustif. On y retrouve les substances les plus susceptibles d'entraîner une atteinte des systèmes. Les signes, symptômes et valeurs objectives sont caractéristiques de telles expositions sans couvrir l'ensemble des effets cliniques ni les effets cancérigènes possibles, probables ou certains (sauf exception).

Les manifestations cliniques dans la colonne « Autres » du Tableau 1 sont mentionnées à titre indicatif, en complément des manifestations des six systèmes retenus dans le Règlement ministériel d'application de la Loi sur la santé publique; ces manifestations ne doivent donc pas être considérées pour le critère « ...au moins deux manifestations cliniques compatibles... ».

TABLEAU 1 : Aide à la décision

SUBSTANCES Nom de la substance (N° CAS)	MANIFESTATIONS CLINIQUES PAR SYSTÈME							TESTS OBJECTIFS		
	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hémo-poïétique	Rénal	Pulmonaire	Neurologique	Autres	Environnementaux (VEMP) ²⁰ [VECD] DIVS	Cliniques	Toxicologiques
ALCOOLS										
Alcool méthylique (methanol) (67-56-1)						Ébriété, dépression du S.N.C., cécité		(200 ppm; 262 mg/m ³) [250 ppm; 328 mg/m ³] 6000 ppm	Acidose métabolique avec gap osmolaire et anionique élevés	Méthanol urinaire : 470 µmol/L Méthanol sanguin : 6 mmol/L ²¹
ALDÉHYDES										
Formaldéhyde (50-00-0)					Irritation, cancérogène reconnu des voies respiratoires supérieures		Irritation de la peau et des muqueuses, sensibilisation de la peau	[2 ppm; 3 mg/m ³] 20 ppm		
CÉTONES										
Acétone (67-64-1)					Irritation des muqueuses	Dépression du S.N.C.	Irritation cutanée	(750 ppm; 1780 mg/m ³) [1000 ppm; 2380 mg/m ³] 2500 ppm	Acétonurie, gap osmolaire	Acétone urinaire : 1,7mmol/l (1,0-2,9 mmol/L)
Méthyl-n-butyl-cétone (591-78-6)						Neuropathie périphérique sensitivo-motrice non douloureuse, production du métabolite 2,5 hexanedione	Irritation cutanée	(5 ppm; 20 mg/m ³) 1600 ppm		

²⁰ La valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)

La valeur d'exposition de courte durée [VECD]

La valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé DIVS

²¹ Seuil toxique au-delà duquel on a recours à un antidote.

SUBSTANCES	MANIFESTATIONS CLINIQUES PAR SYSTÈME							TESTS OBJECTIFS		
	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hémato-poiétique	Rénal	Pulmonaire	Neurologique	Autres	Environnementaux (VEMP) ²² [VECD] DIVS	Cliniques	Toxicologiques
CÉTONES										
Méthyl éthyl cétone (78-93-3)					Irritation des muqueuses	Dépression du S.N.C.	Irritation cutanée	(50 ppm; 150 mg/m ³) [100 ppm; 300 mg/m ³] 3000 ppm	Acidose métabolique avec augmentation du gap osmolaire et gap anionique normal	Méthyl éthyl cétone urinaire ²³ : 28 µmol/l
Méthyl isobutyl cétone (108-10-1)					Irritation des muqueuses		Irritation cutanée	(50 ppm; 205 mg/m ³) [75 ppm; 307 mg/m ³] 500 ppm		Méthyl isobutyl cétone urinaire : 20 µmol/l
ESTERS										
Acétates					Plus irritant que les hydrocarbures aliphatiques équivalents		Irritation de la peau et des muqueuses			
Phtalate de dibutyle (84-74-2)						Polyneuropathie sensitivo-motrice	Irritant	(5 mg/m ³) 4000 ppm		

²² La valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)

La valeur d'exposition de courte durée [VECD]

La valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé DIVS

²³ La méthyl éthyl cétone urinaire n'est pas un indicateur spécifique de l'exposition à la méthyl éthyl cétone. La consommation d'alcool la veille ou pendant la journée de l'échantillonnage peut résulter en une excrétion accrue de méthyl éthyl cétone urinaire (surestimation de l'exposition). L'alcool butylique secondaire (butanol-2) est métabolisé en méthyl éthyl cétone.

SUBSTANCES	MANIFESTATIONS CLINIQUES PAR SYSTÈME							TESTS OBJECTIFS			
	Nom de la substance (N° CAS)	Cardiaque	Gastro-intestinal	Héματο-poïétique	Rénal	Pulmonaire	Neurologique	Autres	Environnementaux (VEMP) ²⁴ [VECD] DIVS	Cliniques	Toxicologiques
ÉTHERS											
Éther diéthylique (60-29-7)							Dépression importante du S.N.C.		(400 ppm; 1210 mg/m ³) [500 ppm; 1510 mg/m ³] 1 900 ppm		
Éther de chlorométhyle et de méthyle (107-30-2)						Cancer du poumon			Sans valeur d'exposition admissible		
GLYCOLS											
Butoxy-2-éthanol (111-76-2)		Anémie hémolytique		Néphrotoxique	Irritation des voies respiratoires	Dépression du S.N.C. à fortes concentrations			(25 ppm; 121 mg/m ³) 700 ppm	Acidose métabolique, hypokaliémie, cristallurie, gap osmolaire peu élevé	Acide butoxy-acétique urinaire : 750 µmol/L
Éthylène glycol (107-21-1)	Cardiotoxicité possible			Insuffisance rénale		Dépression du S.N.C., convulsions			(50 ppm; 127 mg/m ³)	Acidose métabolique avec gap osmolaire et anionique élevés, cristallurie	Éthylène glycol sanguin : 3 mmol/L
Éther monoéthylique de l'éthylène glycol (110-80-5)						Stimulation, puis dépression du S.N.C., étourdissements céphalées, convulsions, coma			(5 ppm; 18 mg/m ³) 500 ppm		

²⁴ La valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)
La valeur d'exposition de courte durée [VECD]
La valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé DIVS

SUBSTANCES	MANIFESTATIONS CLINIQUES PAR SYSTÈME							TESTS OBJECTIFS		
	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hémato-poiétique	Rénal	Pulmonaire	Neurologique	Autres	Environnementaux (VEMP) ²⁵ [VECD] DIVS	Cliniques	Toxicologiques
GLYCOLS										
Éther monométhyle de l'éthylène glycol (109-86-4)				Atteinte rénale		Stimulation, puis dépression du S.N.C., étourdissements céphalées, convulsions, coma		(5 ppm; 16 mg/m ³) 200 ppm	Acidose métabolique avec gap anionique élevé, protéinurie, cristallurie, acidurie, hypocalcémie	Acide méthoxy-2 acétique urinaire ²⁶
HYDROCARBURES ALIPHATIQUES ET CYCLIQUES										
Pentane normal (109-66-0)					Toux, dyspnée, pneumonite chimique suite à une aspiration	Stimulation, puis dépression du S.N.C., étourdissements céphalées, convulsions, coma		Pentane normal : (120 ppm; 350 mg/m ³) 1500 ppm		
Cyclohexane (110-82-7)								Cyclohexane : (300 ppm; 1030 mg/m ³) 1300 ppm		
Heptane normal (142-82-5)								Heptane normal : (400 ppm; 1640 mg/m ³) [500 ppm; 2050 mg/m ³] 750 ppm		
Octane (111-65-9)								Octane: (300 ppm; 1400 mg/m ³); [375 ppm; 1750 mg/m ³] 1000 ppm		

²⁵ La valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)

La valeur d'exposition de courte durée [VECD]

La valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé DIVS

²⁶ Un indice d'exposition biologique ne peut être déterminé à cause de données insuffisantes. L'acide méthoxy-2 acétique est un indicateur d'exposition spécifique à l'éther monométhyle de l'éthylène glycol et à l'acétate de méthylglycol.

SUBSTANCES	MANIFESTATIONS CLINIQUES PAR SYSTÈME							TESTS OBJECTIFS		
	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hémo-poïétique	Rénal	Pulmonaire	Neurologique	Autres	Environnementaux (VEMP) ²⁷ [VECD] DIVS	Cliniques	Toxicologiques
HYDROCARBURES ALIPHATIQUES ET CYCLIQUES										
Hexane normal (110-54-3)					Toux, dyspnée, pneumonite chimique suite à une aspiration	Polyneuropathie sensitivomotrice parkinsonisme et mêmes effets que le cyclohexane		(50 ppm; 176 mg/m ³) 1100 ppm		Hexanedione-2,5 urinaire libre ²⁸ : 3,5 µmol/mmol
HYDROCARBURES AROMATIQUES										
Toluène (108-88-3)				Acidose métabolique d'origine rénale	Irritation légère des voies respiratoires	Encéphalopa- thie neurotoxique par usage chronique (sniffing)	Irritation cutanée	(50 ppm; 188 mg/m ³) 500 ppm	Hyperchlorémie hypokaliémie, hypophosphatémie	o-Crésol urinaire ²⁹ : 0,72 µmol/mmol cr
Xylène (1330-20-7)					Irritation modérée des voies respiratoires	Toxicité neuro- comportemen- tale par exposition chronique	Irritation cutanée	(100 ppm; 434 mg/m ³) [150 ppm; 651 mg/m ³] 900 ppm		Acides méthylhippuriques (ortho-, méta-, para-) urinaires : 0,89 mmol/mmol cr
Benzène (71-43-2)			Leucopénie, anémie aplastique, pancytopénie, leucémie (myéloïde aiguë)					(1 ppm; 3 mg/m ³) [5 ppm; 15,5 mg/m ³] 500 ppm	Formule sanguine complète, biopsie de la moelle	Acide muconique urinaire : 0,64 et 1,1 µmol/mmol cr

²⁷ La valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)

La valeur d'exposition de courte durée [VECD]

La valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé DIVS

²⁸ L'hexanedione-2,5 est aussi un métabolite de la méthyl n-butylcétone. Elle est également un produit du métabolisme endogène (peroxydation des lipides).²⁹ Autres sources d'ortho-crésol urinaire : produit du métabolisme endogène; métabolite suite à l'exposition à la fumée de cigarettes; exposition aux crésols.

SUBSTANCES	MANIFESTATIONS CLINIQUES PAR SYSTÈME							TESTS OBJECTIFS		
	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hémato-poïétique	Rénal	Pulmonaire	Neurologique	Autres	Environnementaux (VEMP) ³⁰ [VECD] DIVS	Cliniques	Toxicologiques
HYDROCARBURES AROMATIQUES										
Styrène (monomère) (100-42-5)	Troubles du rythme cardiaque				Irritation des voies respiratoires	Toxicité neuro- comportemen- tale, neuropathie périphérique, troubles de l'équilibre, baisse de l'audition, dyschroma- tropsie	Irritation cutanée	(50 ppm; 213 mg/m ³) [100 ppm; 426 mg/m ³] 700 ppm	E.E.G., temps de conduction nerveuse, audiométrie, E.C.G., évaluation ophtalmologique	Acide mandélique urinaire : 0,60 mmol/mmol cr Acide phénylglyoxylique urinaire : 0,18 mmol/mol cr
Éthylbenzène (100-41-4)					Irritation des muqueuses		Irritation cutanée	(100 ppm; 434 mg/m ³) [125 ppm; 543 mg/m ³] 800 ppm		Acide mandélique urinaire ³¹ : 1,1 mmol/mmol de cr
p-dichlorobenzène (106-46-7)		Atteinte hépatique, ictère	Hémolyse	Possibilité d'atteinte rénale	Rhinite	Faiblesse, céphalées, fasciculations musculaires, ataxie		(50 ppm; 301 mg/m ³) [110ppm; 660 mg/m ³]	Méthémoglobinémie	

³⁰ La valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)

La valeur d'exposition de courte durée [VECD]

La valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé DIVS

³¹ L'acide mandélique est également un métabolite du styrène, du styrène glycol, de l'oxyde de styrène et de l'acide alpha-phénylaminoacétique. L'acide mandélique est un métabolite non spécifique de l'éthylbenzène.

SUBSTANCES	MANIFESTATIONS CLINIQUES PAR SYSTÈME							TESTS OBJECTIFS		
	Cardiaque	Gastro-intestinal	Héματο-poïétique	Rénal	Pulmonaire	Neurologique	Autres	Environnementaux (VEMP) ³² [VECD] DIVS	Cliniques	Toxicologiques
HYDROCARBURES HALOGÉNÉS										
Chlorure de méthylène (75-09-2)						Dépression du S.N.C.	Irritation cutanée	(50 ppm; 174 mg/m ³) 2300 ppm		Élévation de la carboxyhémoglobine
Méthylchloro-forme (71-55-6)	Arythmie cardiaque par sensibilisation du myocarde aux catécholamines				Irritation des voies respiratoires	Dépression importante du S.N.C.	Irritation cutanée	(350 ppm; 1910 mg/m ³) [450 ppm; 2460 mg/m ³]	E.C.G.	Acide trichloroacétique urinaire : 60 µmol/L Trichloroéthanol urinaire : 200 µmol/L Trichloroéthanol sanguin : 6,7 µmol/L
Perchloroéthylène (127-18-4)	Arythmie cardiaque par sensibilisation du myocarde aux catécholamines	Hépatite toxique		Tubulopathie sub-clinique possible	Irritation des voies respiratoires	Dépression importante du S.N.C., neuropathie périphérique, névrite optique, dyschromatopsie	Irritation cutanée	(25 ppm; 170 mg/m ³) [100 ppm; 685 mg/m ³] 150 ppm	E.E.G., E.C.G., temps de conduction nerveuse, évaluation ophtalmologique	Perchloroéthylène sanguin : 3 µmol/L (1,6 - 4,4 µmol/L) Acide trichloroacétique urinaire : 21,5 µmol/L (14-33 µmol/L)
Tétrachlorure de carbone (56-23-5)	Arythmie cardiaque			Néphrotoxique	Irritation	Dépression marquée du S.N.C.	Irritation de la peau et des muqueuses	(5 ppm; 31 mg/m ³) [10 ppm; 63 mg/m ³] 200 ppm		

³² La valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)
La valeur d'exposition de courte durée [VECD]
La valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé DIVS

SUBSTANCES	MANIFESTATIONS CLINIQUES PAR SYSTÈME							TESTS OBJECTIFS		
	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hémato-poïétique	Rénal	Pulmonaire	Neurologique	Autres	Environnementaux (VEMP) ³³ [VECD] DIVS	Cliniques	Toxicologiques
HYDROCARBURES HALOGÉNÉS										
Trichloroéthylène (79-01-6)	Arythmie cardiaque			Néphrotoxique possible	Irritation	Dépression marquée du S.N.C.	Irritation de la peau et des muqueuses	1000 ppm		Acide trichloro- acétique urinaire : 69 µmol/mmol Créatinine trichloroéthanol sanguin libre : 27 µmol/L Somme acide trichloroacétique et trichloroéthanol urinaire : 207 µmol/mmol cr

³³ La valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)
La valeur d'exposition de courte durée [VECD]
La valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé DIVS

*Hydrocarbures gazeux et gaz asphyxiants simples***Hydrogène sulfuré****Cas confirmé**

Histoire compatible avec une exposition aiguë³⁴ au H₂S

ET

décès ou perte de conscience ou au moins deux manifestations cliniques compatibles avec une atteinte par voie systémique des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique³⁵ consécutive à une exposition au H₂S

ET

une mesure environnementale confirmant une concentration d'H₂S ≥ 1 ppm, au moment de l'événement ou lors d'une reconstitution de l'événement.

Cas clinique

Histoire compatible avec une exposition aiguë au H₂S

ET

décès ou perte de conscience ou au moins deux manifestations cliniques compatibles avec une atteinte par voie systémique des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique consécutive à une exposition au H₂S.

Exposition significative

Histoire compatible avec une exposition aiguë au H₂S

ET

au moins une manifestation clinique (atteinte par voie systémique ou locale)³⁶ des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique compatible avec une exposition au H₂S.

³⁴ Exposition unique ou répétée dans un temps court (minutes, heures, jours). C'est donc la durée du contact ou de l'exposition, et non la sévérité de la symptomatologie qui définit la nature aiguë de l'exposition.

³⁵ Les **manifestations cliniques d'une atteinte par voie systémique** sont classées selon 5 types d'effets :

- Effets neurologiques : paralysie olfactive, agitation, étourdissements, vertige, troubles de l'équilibre, confusion, troubles de la mémoire, délire, hallucinations, céphalées, somnolence, tremblements, convulsions, dilatation pupillaire.
- Effets pulmonaires : toux, râles diffus, dyspnée, polypnée, apnée, cyanose, hémoptysie, œdème pulmonaire.
- Effets cardiovasculaires : tachycardie, bradycardie, arythmie, augmentation de la tension artérielle, douleur rétrosternale, ECG montrant un tracé caractéristique mais transitoire de l'infarctus du myocarde, infarctus du myocarde.
- Troubles gastrointestinaux : nausées, vomissements, diarrhée, éructations fétides, haleine caractéristique d'œufs pourris.
- Troubles métaboliques : acidose métabolique.

³⁶ Les **manifestations cliniques d'une atteinte locale** sont classées selon 2 types d'effets :

- Irritation oculaire : conjonctivite (se manifestant notamment par une rougeur de l'œil, une sensation de brûlure et des sécrétions mucopurulentes), kératoconjonctivite et/ou ulcères de la cornée (se manifestant notamment par une rougeur de l'œil, une sensation de brûlure, des sécrétions mucopurulentes, une photophobie, des larmoiements, un blépharospasme,) pouvant être accompagné(s) de troubles visuels temporaires (rapportés par la description de halos autour des sources lumineuses).
- Irritation des voies respiratoires : irritation du nez (se manifestant par un écoulement nasal ou une sécheresse du nez), irritation de la gorge (se manifestant par une sensation de gorge irritée ou de gorge sèche), irritation bronchique (se manifestant par de la toux et des expectorations visqueuses et mucopurulentes).

Monoxyde de carbone

Cas confirmé

Histoire compatible avec une exposition au CO, associée à une description explicite des circonstances laissant peu de doute quant à la présence de CO

ET

détection dans le sang d'un taux de carboxyhémoglobine égal ou supérieur à 3,5 % chez un non-fumeur ou égal ou supérieur à 10 % chez un fumeur.

Cas clinique

Manifestation clinique de deux³⁷ signes ou symptômes compatibles ou plus

ET

histoire compatible avec une exposition au CO, associée à une description explicite des circonstances laissant peu de doute quant à la présence de CO

ET

une mesure de CO dans l'air ambiant égale ou supérieure à 25 ppm au moment de l'événement ou lors de l'enquête **ou** l'association (temps, lieu) à au moins un cas confirmé **ou** la disparition des symptômes chez la personne après oxygénothérapie.

Exposition significative

Histoire compatible avec une exposition au CO associée à une description explicite des circonstances, laissant peu de doute quant à la présence de CO en relation avec soit : une mesure de CO dans l'air ambiant égale ou supérieure à 25 ppm au moment de l'événement ou lors de l'enquête **ou** l'association (temps, lieu) à au moins un cas confirmé ou un cas clinique.

³⁷ Dans le cas où une information fiable sur les signes et symptômes serait impossible à obtenir (ex : décès, jeune enfant, adulte avec déficience intellectuelle sévère, etc.), la présence de deux signes et symptômes ne seraient pas une condition essentielle pour avoir un cas clinique. Toutefois les deux autres critères de cette définition devront être présents.

Autres

Intoxication aiguë³⁸ par un hydrocarbure gazeux (méthane, éthane, propane, butane, acétylène, éthylène, propylène, gaz naturel liquéfié) ou un gaz asphyxiant simple (argon, azote, CO₂, néon, hélium)³⁹

Cas confirmé

Histoire compatible avec une exposition aiguë à un gaz asphyxiant simple

ET

décès **ou** perte de conscience **ou** cyanose **ou** au moins deux manifestations cliniques compatibles avec une atteinte des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique consécutive à une exposition à un gaz asphyxiant simple selon le Tableau 1⁴⁰ **ou** un des test objectifs cliniques du Tableau 1

ET

évidence d'une source de gaz asphyxiant simple détecté ou mesuré à l'aide d'un appareil de lecture directe **ou** la mesure d'un taux d'oxygène dans l'air ambiant inférieur à 19,5 % attribuable à un déplacement de l'oxygène par le gaz asphyxiant, lors de l'événement ou de sa reconstitution, **ou** mesure environnementale confirmant une concentration d'un gaz inerte asphyxiant simple équivalente ou supérieure à la valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé⁴¹ (DIVS) ou à la valeur d'exposition de courte durée⁴² (VECD) au moment de l'événement.

³⁸ Aucune intoxication chronique par un hydrocarbure gazeux ne s'applique.

³⁹ Intoxication aiguë causée par la présence dans l'environnement immédiat (particulièrement un espace clos), d'une concentration suffisante d'un gaz incapable de supporter la vie susceptible de réduire la concentration d'oxygène en deçà de 19,5 % pouvant entraîner une diminution des capacités mentales et physiques, ou en deçà de 16 %, pouvant entraîner une cyanose, une perte de conscience ou un décès.

⁴⁰ Le tableau n'est pas exhaustif. On y retrouve les substances les plus susceptibles d'entraîner une atteinte des systèmes. Les signes, symptômes et valeurs objectives sont caractéristiques de telles expositions sans couvrir l'ensemble des effets cliniques.

Les manifestations cliniques dans la colonne « Autres » du Tableau 1 sont mentionnées à titre indicatif, en complément des manifestations des six systèmes retenus dans le Règlement ministériel d'application de la Loi sur la santé publique; ces manifestations ne doivent donc pas être considérées pour le critère « ...au moins deux manifestations cliniques compatibles... ».

⁴¹ Cette valeur représente la concentration maximale d'un produit présent dans un milieu et duquel un individu peut s'échapper dans un délai de 30 minutes, sans présenter de symptômes pouvant l'empêcher de fuir et sans produire des effets irréversibles sur sa santé (NIOSH).

⁴² La valeur d'exposition de courte durée (VECD) est la concentration moyenne, pondérée sur 15 minutes, pour une exposition à une substance chimique présente dans l'air au niveau de la zone respiratoire du travailleur, qui ne doit pas être dépassée durant la journée de travail, même si la valeur d'exposition moyenne pondérée est respectée. Les expositions supérieures à la valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP) et inférieures à la VECD doivent être d'une durée d'au plus 15 minutes et ne doivent pas se produire plus de 4 fois par jour. Il doit y avoir une période d'au moins 60 minutes entre de telles expositions, en vertu du *Règlement sur la santé et la sécurité du travail* (S-2.1, r.19.01).

Cas clinique

Histoire compatible avec une exposition aiguë à un gaz asphyxiant simple

ET

décès **ou** perte de conscience **ou** cyanose **ou** au moins deux manifestations cliniques compatibles avec une atteinte des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique consécutive à une exposition à un gaz asphyxiant simple selon le Tableau 1⁴³ **ou** un des test objectifs cliniques du Tableau 1.

Exposition significative

Ne s'applique pas.

⁴³ Idem à la note de bas de page #40 : Le tableau n'est pas exhaustif. On y retrouve les substances les plus susceptibles d'entraîner une atteinte des systèmes. Les signes, symptômes et valeurs objectives sont caractéristiques de telles expositions sans couvrir l'ensemble des effets cliniques.

Les manifestations cliniques dans la colonne « Autres » du Tableau 1 sont mentionnées à titre indicatif, en complément des manifestations des six systèmes retenus dans le Règlement ministériel d'application de la Loi sur la santé publique; ces manifestations ne doivent donc pas être considérées pour le critère « ...au moins deux manifestations cliniques compatibles... ».

TABLEAU 1 : Aide à la décision

SUBSTANCES Nom de la substance (No CAS)	MANIFESTATIONS CLINIQUES PAR SYSTÈME						TESTS OBJECTIFS			
	Cardiaque	Gastro-intestinal	Hémato-poïétique	Rénal	Pulmonaire	Neurologique	Autres	Environnementaux (VEMP) ⁴⁴ [VECD] DIVS	Cliniques	Toxicologiques
HYDROCARBURES GAZEUX OU GAZ ASPHYXIANTS SIMPLES AUTRES QUE L'HYDROGÈNE SULFURÉ ET LE MONOXYDE DE CARBONE										
Méthane (74-82-8)						Fatigue, faiblesse, sensation ébrieuse, céphalées, étourdissements	Atteinte multi-systémique	Méthane : <i>5000 ppm</i>	Acidose lactique	
Ethane (74-84-0)								Éthane : <i>3000 ppm</i>	ou	
Propane (74-98-6)								Propane : (1000 ppm; 1800 mg/m ³)	Diminution de la saturation en O ₂ en deçà de 90 %	
Butane (106-97-8)						ataxie, vision embrouillée, coma, convulsions		<i>2100 ppm</i>		
Éthylène (74-85-1)										
Propylène (115-07-1)										
Acétylène (74-86-2)										
Gaz naturel liquéfié Argon (7440-37-1)										
Dioxyde de carbone (124-38-9)								Dioxyde de carbone : (5000 ppm; 9000 mg/m ³)		
Azote (7727-37-9)								[30 000 ppm; 54 000 mg/m ³]		
Néon (7440-01-9)								<i>40 000 ppm</i>		
Hélium (7440-59-7)										

⁴⁴ La valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP)
La valeur d'exposition de courte durée [VECD]
La valeur du danger immédiat pour la vie ou la santé DIVS

*Métaux, métalloïdes et leurs dérivés***Manganèse***Intoxication aiguë*

Se référer à la définition nosologique «*Atteinte des systèmes cardiaque, gastro-intestinal, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle aux métaux, métalloïdes ou leurs dérivés – Autres*».

*Intoxication chronique***Cas confirmé****Une atteinte du système neurologique (manganisme)⁴⁵**

L'une des conditions suivantes (a, b ou c) :

- a) Une histoire documentée d'exposition chronique au manganèse⁴⁶
ET
 des données histopathologiques typiques (post mortem).⁴⁷

OU

- b) Une histoire documentée d'exposition chronique au manganèse⁴⁶
ET
 au moins une manifestation neurologique, que ce soit le tremblement, la bradykinésie, la rigidité ou l'instabilité posturale
ET
 des perturbations neuropsychologiques au niveau des noyaux gris centraux⁴⁸
ET
 l'absence de réponse pharmacologique ou une réponse pharmacologique non durable à la L-dopa⁴⁹

⁴⁵ Cette définition est inspirée de la définition d'un cas de manganisme professionnel cliniquement CERTAIN, tel que décrit dans Ostiguy *et al.* (2005).

⁴⁶ Selon Ostiguy *et al.* (2005), les preuves provenant de l'une de ces sources sont habituellement suffisantes pour établir l'existence d'une exposition excessive : a) les fiches de travail indiquant une exposition au Mn ou les affectations de travail connues pour être liées à une exposition au Mn; les rapports, passés et présents, d'enquête en hygiène du travail; b) l'imagerie par Résonance Magnétique (IRM). Voir les conditions et les contraintes aux pages 15-16 du rapport d'Ostiguy *et al.* (2005).

⁴⁷ Selon Ostiguy *et al.* (2005), p. 20 : « Dans le cas du manganisme, il a été démontré que les lésions dégénératives se manifestaient au niveau du *globus pallidus* et du noyau sous-thalamique, du noyau rouge thalamique, du noyau caudé et du putamen, avec des lésions moins fréquentes et moins graves au niveau de la *substantia nigra*. Il n'y a pas de corps de Lewy. L'exposition chronique à un niveau de Mn excessif entraîne une déperdition neuronale et une gliose des structures des noyaux gris centraux, accompagnés de changements astrocytaires caractéristiques connus sous le nom d'astrocytose d'Alzheimer de type II. »

⁴⁸ Selon Ostiguy *et al.* (2005), p.17 : « [Les perturbations neuropsychologiques] précoces reliées à une surexposition au Mn sont principalement de nature motrice, mais d'autres déficits liés à l'altération des noyaux gris centraux tels que les déficits d'attention, de mémoire et d'apprentissage implicite peuvent entraîner une diminution de l'apprentissage moteur, de la coordination et de la sériation. [...] Un examen neuropsychologique attentif au moyen d'une batterie de tests normalisés aidera à identifier de façon plus précise ces changements. Une telle batterie de tests est proposée aux annexes A, B et C [du rapport d'Ostiguy *et al.* 2005]. Ces altérations, bien que sensibles et habituellement fonction du degré d'exposition, ne sont pas spécifiques du manganisme. »

ET

l'exclusion d'autres maladies neuropsychologiques liées aux noyaux gris centraux, tel que la maladie de Parkinson, les syndromes parkinsonisme secondaire ou de parkinsonisme atypique⁵⁰ incluant une scintigraphie de tomographie par émission de positrons à la fluoro-dopa (TEP à la F-dopa) conduisant à une image normale⁵¹.

OU

- c) Cas de manganisme chronique reconnu par la Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST).

Cas clinique : Une atteinte du système neurologique (manganisme)⁵²

Une histoire documentée d'exposition chronique au manganèse⁵³

ET

au moins une manifestation neurologique, que ce soit le tremblement, la bradykinésie, la rigidité ou l'instabilité posturale

ET

des perturbations neuropsychologiques au niveau des noyaux gris centraux⁵⁴

ET

l'exclusion d'autres maladies neuropsychologiques liées aux noyaux gris centraux, tel que la maladie de Parkinson, les syndromes parkinsonisme secondaire ou de parkinsonisme atypique⁵⁰ avec ou sans scintigraphie de tomographie par émission de positrons à la fluoro-dopa (TEP à la F-dopa) conduisant à une image normale.⁵¹

Exposition significative

Ne s'applique pas.

⁴⁹ Selon Ostiguy *et al.* (2005), p.18 : « Une épreuve ou un essai thérapeutique à la lévodopa est très utile pour différencier la MPI [maladie de Parkinson idiopathique] d'autres formes de parkinsonisme. Les troubles du mouvement découlant de la MPI répondent bien et de façon soutenue à la thérapie à la L-dopa. De plus, le traitement chronique s'accompagne souvent du développement de complications d'ordre moteur (dyskinésie, fluctuations motrices). Mais dans le cas du manganisme, l'amélioration des troubles du mouvement sera habituellement faible ou de courte durée avec une épreuve ou un essai thérapeutique à la L-dopa. Des complications motrices induites par la lévodopa n'ont jamais été rapportées.»

⁵⁰ Une classification de ces maladies récemment publiée par Hobson est présentée à l'annexe D du rapport d'Ostiguy *et al.* (2005).

⁵¹ Selon Ostiguy *et al.* (2005), p.19 : « L'imagerie TEP à la F-dopa est considérée comme l'un des outils les plus prometteurs pour l'exclusion du diagnostic de MPI. Le système nigro-strié est atteint dans la majorité des autres formes de parkinsonisme primaire dégénératif (PSP, AMS) [PSP : paralysie supranucléaire progressive et AMS : atrophie multisystématisée] produisant une imagerie TEP à la F-dopa anormale, différenciant ces conditions du manganisme.»

⁵² Cette définition est inspirée de la définition d'un cas de manganisme professionnel cliniquement PROBABLE, tel que décrit dans Ostiguy *et al.* 2005.

⁵³ Idem à la note de bas de page #46: Selon Ostiguy *et al.* (2005), les preuves provenant de l'une de ces sources sont habituellement suffisantes pour établir l'existence d'une exposition excessive : a) les fiches de travail indiquant une exposition au Mn ou les affectations de travail connues pour être liées à une exposition au Mn; les rapports, passés et présents, d'enquête en hygiène du travail; b) l'imagerie par Résonance Magnétique (IRM). Voir les conditions et les contraintes aux pages 15-16 du rapport d'Ostiguy *et al.* (2005).

⁵⁴ Idem à la note de bas de page #48: Selon Ostiguy *et al.* (2005), p.17 : « [Les perturbations neuropsychologiques] précoces reliées à une surexposition au Mn sont principalement de nature motrice, mais d'autres déficits liés à l'altération des noyaux gris centraux tels que les déficits d'attention, de mémoire et d'apprentissage implicite peuvent entraîner une diminution de l'apprentissage moteur, de la coordination et de la sériation. [...] Un examen neuropsychologique attentif au moyen d'une batterie de tests normalisés aidera à identifier de façon plus précise ces changements. Une telle batterie de tests est proposée aux annexes A, B et C [du rapport d'Ostiguy *et al.* 2005]. Ces altérations, bien que sensibles et habituellement fonction du degré d'exposition, ne sont pas spécifiques du manganisme.»

Mercure

(définition nosologique à venir)

Plomb

Cas confirmé

Mesure d'une plombémie de 0,5 $\mu\text{mol/L}$ ou plus.

Cas clinique

Ne s'applique pas.

Exposition significative

Ne s'applique pas.

Autres

(définition nosologique à venir)

*Pesticides***Insecticides organophosphorés et carbamates****Cas confirmé**

Histoire compatible avec une exposition aux insecticides organophosphorés ou carbamates

ET

au moins deux manifestations cliniques compatibles (voir tableau ci-après) avec une telle exposition

ET

l'une des conditions suivantes (a ou b)

a) Résultat de mesures biologiques :

- Si le taux de base est connu, diminution de plus de 30 % de l'activité des AChE-Er ou de 40 % des P-ChE⁵⁵
- Si le taux de base n'est pas connu, diminution de plus de 50 % de l'activité des AChE-Er ou des P-ChE, comparativement au point milieu de l'écart des valeurs normales propres au laboratoire

OU

b) Réponse positive au traitement pharmacologique spécifique.

Tableau

Note : Les manifestations cliniques retenues dans le cas d'une atteinte des systèmes sont classées selon 3 types

Manifestations muscariniques (atteinte du système parasympathique)	
Pupilles	Myosis
Pulmonaire	Bronchoconstriction, bronchorrhée, dyspnée, cyanose, œdème pulmonaire
Gastro-intestinale	Anorexie, vomissements, diarrhée, crampes, ténésme
Glandes sudoripares	Diaphorèse
Glandes salivaires	Hypersalivation
Glandes lacrymales	Larmolement
Cardiovasculaires	Bradycardie, hypotension
Corps ciliaires	Vision trouble
Vessie	Rétention urinaire
Manifestations nicotiniques	
Muscles striés (atteinte du système somatique)	Fasciculations musculaires, crampes, faiblesse et paralysie musculaires, aréflexie
Ganglions sympathiques (atteinte du système sympathique)	Hypertension, tachycardie, mydriase, pâleur
Manifestations du système nerveux central	
Agitation, trémulations, confusion, somnolence, coma, convulsions, dépression des centres respiratoire et cardiovasculaire	

⁵⁵ Les mesures devront préférablement avoir été effectuées par le même laboratoire et nécessairement avec la même méthode analytique.

Cas clinique

Histoire compatible avec une exposition aux insecticides organophosphorés ou carbamates

ET

au moins deux manifestations cliniques compatibles (voir tableau ci-avant) avec une telle exposition.

Exposition significative⁵⁶

Histoire d'exposition continue ou répétée aux insecticides organophosphorés ou carbamates

ET

absence de signe et de symptôme

ET

résultat de mesures biologiques :

- Si le taux de base est connu, diminution de plus de 30 % de l'activité des AChE-Er ou de 40 % des P-ChE⁵⁷
- Si le taux de base n'est pas connu, diminution de plus de 50 % de l'activité des AChE-Er ou des P-ChE par rapport au point milieu de l'écart des valeurs normales propres au laboratoire.

⁵⁶ L'inclusion de la mesure des cholinestérases dans la définition d'exposition significative vise principalement à identifier les cas impliquant des travailleurs qui ont subi une inhibition significative de cholinestérases mais qui, en raison d'un phénomène d'adaptation résultant d'une exposition continue ou répétée, ne présentent pas de manifestations cliniques.

⁵⁷ Idem à la note de bas de page #55: Les mesures devront préférablement avoir été effectuées par le même laboratoire et nécessairement avec la même méthode analytique.

Plantes

(définition nosologique à venir)

BÉRYLLIOSE

Cas confirmé

Déterminer s'il s'agit d'une béryllose chronique ou aiguë.

*Béryllose chronique*⁵⁸

Personne présentant un diagnostic pathologique démontrant la présence de granulomes ou d'une inflammation interstitielle monocytaire diffuse, au moyen notamment de biopsies transbronchiques positives compatibles

ET

deux résultats anormaux de BeLPT sanguins évalués sur des prélèvements sanguins distincts **ou** un résultat anormal au test de prolifération lymphocytaire effectué sur le liquide bronchoalvéolaire (BAL-BeLPT)

ET

une histoire compatible avec une exposition au béryllium associée à une description explicite des circonstances ne laissant pas de doute quant à la nature de cette substance.

OU

Béryllose aiguë

Personne présentant le syndrome clinique suivant : des problèmes respiratoires rapidement évolutifs, des anomalies à la radiographie pulmonaire et une perturbation des échanges gazeux pulmonaires

ET

une mesure environnementale confirmant une concentration de l'ordre de 100 µg/m³ de béryllium au moment de l'événement ou lors d'une reconstitution de l'événement.

Cas clinique

L'une des conditions suivantes (a ou b)

- a) Personne présentant un diagnostic pathologique démontrant la présence de granulomes ou d'une inflammation interstitielle monocytaire diffuse, au moyen notamment de biopsies transbronchiques positives compatibles

ET

Deux résultats anormaux de BeLPT sanguins évalués sur des prélèvements sanguins distincts **ou** un résultat anormal au test de prolifération lymphocytaire effectué sur le liquide bronchoalvéolaire (BAL-BeLPT) **ou** une histoire compatible avec une exposition au béryllium

⁵⁸ Cette appellation inclut la béryllose sub-clinique, qui est une notion en révision actuellement.

associée à une description explicite des circonstances ne laissant pas de doute quant à la nature de cette substance.

- b) Personne présentant des anomalies compatibles et attribuables à une béryllose, soit des signes ou symptômes cliniques,⁵⁹ la présence d'anomalies radiologiques (radiographie standard ou tomographie axiale)⁶⁰ ou des anomalies fonctionnelles respiratoires, au repos ou à l'effort⁶¹

ET

deux résultats anormaux de BeLPT sanguins évalués sur des prélèvements sanguins distincts **ou** un résultat anormal au test de prolifération lymphocytaire effectué sur le liquide bronchoalvéolaire (BAL-BeLPT) **ou** une histoire compatible avec une exposition au béryllium associée à une description explicite des circonstances ne laissant pas de doute quant à la nature de cette substance.

Exposition significative

Personne sensibilisée⁶² présentant deux résultats anormaux de BeLPT sanguins évalués sur des prélèvements sanguins distincts **ou** un BAL-BeLPT anormal.

⁵⁹ Les **signes ou symptômes cliniques compatibles** avec une béryllose incluent : une toux sèche ou une dyspnée d'effort progressivement croissante. À un stade plus évolué, la symptomatologie respiratoire s'accompagne d'une perte de poids, d'arthralgie, de fièvre, de malaises thoraciques, d'asthénie et d'anorexie. L'auscultation pulmonaire est normale ou on retrouve des crépitations ou des sibilances. Une hépatomégalie et des adénopathies peuvent être présentes. On doit rechercher des lésions cutanées et les troubles du rythme cardiaque. À un stade avancé, on peut retrouver des signes d'hypertension pulmonaire et d'insuffisance cardiaque droite.

⁶⁰ Les **anomalies radiologiques compatibles** avec une béryllose correspondent à une atteinte fibronodulaire : opacités diffuses, de petite taille, arrondies et réticulaires (irrégulières), parfois associées à des adénopathies hilaires (dans environ 40% des cas, pouvant évoquer alors fortement une sarcoïdose), à des aspects cicatriciels linéaires, à une distorsion pulmonaire, à des bulles ou à un épaississement pleural. Il n'y a pas de concordance entre les images radiologiques et l'intensité des signes fonctionnels.

⁶¹ Les **anomalies fonctionnelles respiratoires** (au repos ou à l'effort) compatibles avec une béryllose incluent : syndrome restrictif de gravité variable (capacité pulmonaire totale (CPT) diminuée, capacité vitale (CV) diminuée, volume expiratoire maximal par seconde/capacité vitale forcée (VEMS/CVF%) normal ou augmenté), anomalies obstructives (volume expiratoire maximal par seconde/capacité vitale) (VEMS/CV) diminué), trouble de la diffusion alvéolo-capillaire (*transfert factor of the lungs for carbon monoxide* (TLCO) et *transfert factor of the lungs for carbon monoxide/volume alvéolaire* (TLCO/VA) diminués). Au début, les gaz sanguins au repos sont normaux et une hypoxémie est révélée par l'exercice, puis apparaît une hypoxémie de repos s'aggravant à l'effort.

⁶² La sensibilisation est considérée par plusieurs comme la phase initiale de la maladie et c'est à cette phase qu'il y a le plus de chances d'influencer le cours de la maladie puisque le risque de la développer est alors beaucoup plus grand.

BYSSINOSE

Cas confirmé

Épisodes répétés d'obstruction bronchique symptomatique caractéristiques⁶³ survenant lors d'une exposition à la poussière de coton ou d'autres fibres textiles végétales⁶⁴

ET

diminution répétée, à trois reprises sur des semaines consécutives, confirmée et réversible du volume expiratoire maximal seconde (VEMS) égale ou supérieure à 10 %, mesurée entre le début et la fin du quart de travail, après une période de 2 jours ou plus sans exposition à la poussière

ET

réactivité bronchique à la métacholine (CP₂₀) inférieure ou égale à 8 mg/mL⁶⁵

ET

histoire d'exposition antérieure à la poussière de coton ou d'autres fibres textiles végétales pendant au moins 10 ans dans l'industrie textile.

⁶³ La description suivante correspond au syndrome respiratoire obstructif aigu, appelé également « dyspnée du lundi », associé à la byssinose précoce : Au premier jour de la semaine de travail ou après un arrêt de travail sur une courte période (quelques jours), sensation d'oppression thoracique avec ou sans toux, expectorations ou gêne respiratoire, qui disparaît au bout de 3 à 6 heures et ne réapparaît pas le lendemain ni les autres jours de la semaine. Cette sensation est d'autant plus marquée que l'absence du travail est prolongée (congés annuels). Cette condition peut évoluer vers la chronicité, se traduisant par des changements permanents dans la fonction respiratoire compatibles avec une byssinose ou par des symptômes ne survenant pas uniquement le premier jour de la semaine de travail, mais se prolongeant au cours des jours suivants, pour aboutir à un véritable état de dyspnée chronique irréversible et invalidante, identique au tableau d'une bronchopneumopathie chronique obstructive post-tabagique et évoluant vers une insuffisance respiratoire chronique hypoxémique. Même dans sa phase chronique, de façon caractéristique, les symptômes sont plus graves au début de la semaine de travail, ce qui permet de distinguer la byssinose d'autres causes de maladie pulmonaire obstructive chronique.

⁶⁴ Fibres de lin, de chanvre, de sisal, de jute, de kapok.

⁶⁵ Le test peut être fait à l'extérieur du lieu de travail, mais il doit être effectué alors que l'individu poursuit son travail habituel qui l'expose aux poussières textiles végétales; l'individu ne doit donc pas être retiré du travail ou en congé de maladie lors du test.

Cas clinique

Épisodes répétés d'obstruction bronchique symptomatique caractéristiques,⁶⁶ survenant lors d'une exposition à la poussière de coton ou d'autres fibres textiles végétales⁶⁷

ET

diminution répétée à trois reprises sur des semaines consécutives, confirmée et réversible, du volume expiratoire maximal seconde (VEMS) égale ou supérieure à 10 %, mesurée entre le début et la fin du quart de travail, après une période de 2 jours ou plus sans exposition à la poussière

ET

réactivité bronchique à la métacholine (CP₂₀) inférieure ou égale à 16 mg/mL^{68,69}

ET

histoire d'exposition antérieure à la poussière de coton ou d'autres fibres textiles végétales pendant au moins 5 ans, mais moins de 10 ans dans l'industrie textile.

Exposition significative

Ne s'applique pas.

⁶⁶ Idem à la note de bas de page #63: La description suivante correspond au syndrome respiratoire obstructif aigu, appelé également « dyspnée du lundi », associé à la byssinose précoce : Au premier jour de la semaine de travail ou après un arrêt de travail sur une courte période (quelques jours), sensation d'oppression thoracique avec ou sans toux, expectorations ou gêne respiratoire, qui disparaît au bout de 3 à 6 heures et ne réapparaît pas le lendemain ni les autres jours de la semaine. Cette sensation est d'autant plus marquée que l'absence du travail est prolongée (congés annuels). Cette condition peut évoluer vers la chronicité, se traduisant par des changements permanents dans la fonction respiratoire compatibles avec une byssinose ou par des symptômes ne survenant pas uniquement le premier jour de la semaine de travail, mais se prolongeant au cours des jours suivants, pour aboutir à un véritable état de dyspnée chronique irréversible et invalidante, identique au tableau d'une bronchopneumopathie chronique obstructive post-tabagique et évoluant vers une insuffisance respiratoire chronique hypoxémique. Même dans sa phase chronique, de façon caractéristique, les symptômes sont plus graves au début de la semaine de travail, ce qui permet de distinguer la byssinose d'autres causes de maladie pulmonaire obstructive chronique.

⁶⁷ Idem à la note de bas de page #64: Fibres de lin, de chanvre, de sisal, de jute, de kapok.

⁶⁸ Idem à la note de bas de page #65: Le test peut être fait à l'extérieur du lieu de travail, mais il doit être effectué alors que l'individu poursuit son travail habituel qui l'expose aux poussières textiles végétales; l'individu ne doit donc pas être retiré du travail ou en congé de maladie lors du test.

⁶⁹ Lorsque le travailleur est déjà retiré du travail; dans le cas assez rare où il y aurait un refus de l'employeur de réintégrer le travailleur pour permettre de procéder au test à la métacholine selon les règles décrites à la note de bas de page #65, on pourrait tout de même classer un cas comme « cas clinique », même si le test à la métacholine est négatif, soit > 16 mg/mL, à condition qu'il remplisse tous les autres critères de cas clinique.

CANCER DU POUMON LIÉ À L'AMIANTE

Cas confirmé

Un diagnostic de cancer du poumon lié à l'amiante dont l'origine professionnelle a été confirmée par le Comité spécial des maladies professionnelles pulmonaires (CSMPP) formé en vertu de l'article 231 de la Loi sur les accidents du travail et les maladies professionnelles (*L.R.Q., c. A-3.001*).

Cas clinique

Ne s'applique pas.

Exposition significative

Ne s'applique pas.

MÉSOTHÉLIOME

Cas confirmé relié à l'exposition à l'amiante

L'une des conditions suivantes (a ou b)

- a) Un diagnostic de mésothéliome avec confirmation histologique
ET
 une histoire d'exposition antérieure à l'amiante **confirmée** définie par le contenu de l'encadré

Encadré

- par des mesures environnementales documentant l'exposition antérieure dans le milieu de travail
OU
- par l'histoire professionnelle qui identifie un travail dans les secteurs d'activités tels que : mine d'amiante, usine de transformation de l'amiante (frein, amiante-ciment, bardeaux d'amiante, panneaux d'amiante, etc.), ou des professions telles que : calorifugeur et tuyauteur-plombier-soudeur à la maintenance dans l'industrie lourde, travailleur de la construction qui relate avoir travaillé avec de l'amiante, etc.
OU
- par la présence de plaques pleurales ou d'amiantose à la radiographie pulmonaire, ou par la présence de corps d'amiante à la biopsie ou dans les expectorations, ou de charge pulmonaire en fibres à la microscopie électronique, lesquelles témoignent d'une exposition antérieure à l'amiante
OU
- par une histoire d'exposition **environnementale** antérieure à l'amiante (exemple : résidence dans la même maison qu'un travailleur de l'amiante rapportant ses vêtements de travail à la maison, résidence dans une région de Turquie, de Corse, de Chypre, de Grèce, de Nouvelle-Calédonie ou d'ailleurs, où l'utilisation de terre contaminée à la trémolite a été documentée).

OU

- b) Un cas de mésothéliome confirmé par le Comité spécial des maladies professionnelles pulmonaires (CSMPP) formé en vertu de l'article 231 de la Loi sur les accidents du travail et les maladies professionnelles (*L.R.Q., c. A-3.001*).

Cas confirmé d'origine indéterminé

Un diagnostic de mésothéliome avec confirmation histologique

ET

une histoire d'exposition qui ne répond pas aux critères de l'encadré ci-haut.

Cas clinique relié à l'exposition à l'amiante

Un diagnostic de mésothéliome sans confirmation histologique

ET

une histoire d'exposition à l'amiante **confirmée** (voir définition de l'encadré ci-avant).

Cas clinique d'origine indéterminée

Un diagnostic de mésothéliome sans confirmation histologique

ET

une histoire d'exposition qui ne répond pas aux critères de l'encadré ci-avant.

SILICOSE

Silicose aiguë

Cas confirmé

Personne présentant un diagnostic pathologique de silicose aiguë posé par un pathologiste dont l'expertise en pathologie pulmonaire est reconnue par l'Association des pathologistes du Québec⁷⁰

ET

des signes et symptômes cliniques⁷¹ ou des anomalies fonctionnelles respiratoires⁷² compatibles avec une silicose aiguë

ET

histoire compatible avec une exposition massive à la poussière de silice cristalline ou de silice chauffée (tridymite, cristobalite).⁷³

⁷⁰ La vérification de l'appartenance du signataire du rapport de pathologie au groupe de pathologistes experts répondant à ce critère doit se faire par courriel auprès du président de l'Association des pathologistes du Québec à patho@fmsg.org.

⁷¹ « Chez les travailleurs exposés à des niveaux exceptionnellement élevés de silice cristalline raffinée ou de silice chauffée (tridymite, cristobalite), on peut observer sporadiquement le développement d'une protéinose alvéolaire. » « La maladie se manifeste initialement par une dyspnée d'effort et progresse généralement malgré le retrait de l'exposition. » (Comité médical provincial en santé au travail du Québec, 1999; Ostiguy, communication personnelle, 2007) « Les premiers symptômes incluent un essoufflement de plus en plus prononcé, la fièvre, la toux et la perte de poids. » (Ministère du Travail, 2004) « Le décès par insuffisance respiratoire peut survenir après une évolution de quelques mois. » (Adapté de Comité médical provincial en santé au travail du Québec, 1999).

⁷² « Les épreuves pulmonaires fonctionnelles révèlent un syndrome restrictif avec anomalies des échanges gazeux, à savoir hypoxémie et/ou chute de la capacité de diffusion du CO. » (Ostiguy, communication personnelle, 2007) [Voir note de bas de page #75 pour comprendre ce changement].

⁷³ « Des cas de silicose aiguë ont été rapportés chez des employés œuvrant dans la fabrication de monuments funéraire. L'ancienneté de ces employés affectés au décapage était de trois ans ... Les concentrations de silices cristalline mesurées variaient de 5 à 18 fois [3400 µg/m³; VEMP = 190 µg/m³] la norme OSHA en vigueur en 1974. » (Comité médical provincial en santé au travail du Québec, 1999).

Cas clinique

Personne présentant au moins un des critères a) et b) suivants :

- a) Personne présentant un diagnostic pathologique de silicose aiguë posé par un pathologiste ne faisant pas partie du groupe de pathologistes experts reconnus par l'Association des pathologistes du Québec⁷⁴
- b) Personne présentant une radiographie pulmonaire compatible avec la silicose aiguë⁷⁵

ET

des signes et symptômes cliniques⁷⁶ **ou** des anomalies fonctionnelles respiratoires⁷⁷ compatibles avec la silicose aiguë

ET

histoire compatible avec une exposition massive à la poussière de silice cristalline ou de silice chauffée (tridymite, cristobalite).⁷⁸

Exposition significative

Ne s'applique pas.

⁷⁴ Idem à la note de bas de page #70: La vérification de l'appartenance du signataire du rapport de pathologie au groupe de pathologistes experts répondant à ce critère doit se faire par courriel auprès du président de l'Association des pathologistes du Québec à patho@fmsq.org.

⁷⁵ Dans la silicose aiguë, l'image radiologique présente un remplissage alvéolaire périhilaire diffus avec hyperdensités en verre dépoli (CDC, consulté le 16-08-2006). Selon les radiologistes consultés (lecteur B), cette image radiologique n'est pas spécifique et peut donc se retrouver dans d'autres maladies.

⁷⁶ Idem à la note de bas de page #71: « Chez les travailleurs exposés à des niveaux exceptionnellement élevés de silice cristalline raffinée ou de silice chauffée (tridymite, cristobalite), on peut observer sporadiquement le développement d'une protéinose alvéolaire. » « La maladie se manifeste initialement par une dyspnée d'effort et progresse généralement malgré le retrait de l'exposition. » (Comité médical provincial en santé au travail du Québec, 1999; Ostiguy, communication personnelle, 2007). « Les premiers symptômes incluent un essoufflement de plus en plus prononcé, la fièvre, la toux et la perte de poids. » (Ministère du Travail, 2004) Le décès par insuffisance respiratoire peut survenir après une évolution de quelques mois. » (Adapté de Comité médical provincial en santé au travail du Québec, 1999).

⁷⁷ Idem à la note de bas de page #72: « Les épreuves pulmonaires fonctionnelles révèlent un syndrome restrictif avec anomalies des échanges gazeux, à savoir hypoxémie et/ou chute de la capacité de diffusion du CO. » (Ostiguy, communication personnelle, 2007).

⁷⁸ Idem à la note de bas de page #73: « Des cas de silicose aiguë ont été rapportés chez des employés œuvrant dans la fabrication de monuments funéraire. L'ancienneté de ces employés affectés au décapage était de trois ans ... Les concentrations de silices cristalline mesurées variaient de 5 à 18 fois [3400 µg/m³; VEMP = 190 µg/m³] la norme OSHA en vigueur en 1974. » (Comité médical provincial en santé au travail du Québec, 1999).

Silicose chronique^{79,80}

Cas confirmé

Personne présentant un diagnostic pathologique^{81,82,83} **ou** un diagnostic radiologique de silicose chronique basé, soit sur une radiographie pulmonaire interprétée selon les critères du Bureau international du travail⁸⁴, soit sur la tomographie axiale⁸⁵

ET

histoire compatible avec une exposition à la poussière de silice cristalline.

Cas clinique

Personne présentant une radiographie pulmonaire⁸⁶ **ou** une tomographie axiale⁸⁷ compatibles avec la silicose chronique

ET

histoire compatible avec une exposition à la poussière de silice cristalline.

Exposition significative

Ne s'applique pas.

⁷⁹ La silicose accélérée étant une forme de silicose chronique dont l'évolution est rapide (les signes et symptômes apparaissent généralement moins de 10 ans après le début de l'exposition), cette forme est incluse dans la définition de la silicose chronique.

⁸⁰ La silicose chronique pouvant être asymptomatique, la présence de signes, de symptômes et d'anomalies fonctionnelles respiratoires n'a pas été retenue parmi les critères servant à classer un cas confirmé de silicose chronique.

⁸¹ Présence de nodules silicotiques qui sont bien définis, durs et fibreux quasi acellulaires, composés de collagène hyalinisé en forme de spirale (« *whorled hyalinized collagen* »). Lorsque l'on regarde ces différentes lésions sous la lumière polarisée, de nombreuses particules biréfringentes sont habituellement observées. La silice cristalline démontre habituellement une faible biréfringence contrairement à la plupart des silicates qui sont intensément biréfringents. La présence de particules compatibles avec la silice cristalline sous la lumière polarisée aide à distinguer les nodules silicotiques des nodules fibreux d'autres étiologies (traduction libre) (Homna 2004). La présence de cellules à poussière (macrophages) et l'absence de granulomes (i.e. de cellules géantes multinucléées) ajoutent à la spécificité du diagnostic.

⁸² Des agrégats péri vasculaires d'histiocytes chargés de poussières mixtes inorganiques, comportant des particules de silice, peuvent aussi être considérés comme témoignant d'une exposition significative à la poussière de silice et représentant le stade précoce de la silicose. (Couture, communication personnelle, 2007).

⁸³ Le matériel diagnostique optimal doit comprendre de l'histologie, soit une biopsie pulmonaire cunéiforme par thoracotomie, ou par thoracoscopie, ou encore un échantillonnage adéquat du parenchyme pulmonaire non tumoral effectué sur un spécimen de résection pour un néoplasme. (Couture, communication personnelle, 2007).

⁸⁴ Résultat de radiographie pulmonaire dont la classification, selon le Bureau international du travail, est supérieure ou égale à 1/1. (Nota bene : Le critère d'anormalité actuel selon le Comité médical provincial en santé au travail du Québec est de 1/0. Ce critère est actuellement en révision).

⁸⁵ Infiltrations micronodulaires bien définies qui prédominent aux portions supérieures et postérieures des deux plages pulmonaires, sans épaissement péri-bronchovasculaire.

⁸⁶ Résultat de radiographie pulmonaire dont l'interprétation, selon les critères du Bureau international, du travail est égale à 1/0.

⁸⁷ Infiltrations micronodulaires qui prédominent aux portions supérieures des deux plages pulmonaires.

CONSIDÉRATIONS ENTOURANT LES VALEURS SEUILS DE DÉCLARATION D'INDICATEUR BIOLOGIQUE

Dans le contexte des MADO, les valeurs seuils de déclaration par les laboratoires ont d'abord pour but d'indiquer aux directeurs de laboratoire les résultats qu'ils doivent déclarer au directeur de santé publique. En cours d'enquête par les intervenants de santé publique, ils peuvent contribuer, lorsque des valeurs anormalement élevées de contaminants dans des milieux biologiques des individus sont mesurées, à entraîner la mise en place de mesures préventives et d'interventions, en vue de protéger la personne ou des tiers des atteintes des systèmes cardiaque, digestif, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique et les maladies à déclaration obligatoire occasionnées par l'exposition à un agent chimique ou physique. Les valeurs seuils présentées ci-après sont donc fournies à titre indicatif.

En effet, la seule présence d'un indicateur biologique dont la valeur excède la valeur seuil est insuffisante pour inscrire dans le Système MADO-Chimique qu'un cas est confirmé ou que l'exposition est significative. Dans tous les cas de figure, il faut se référer aux critères énoncés pour chacune des définitions nosologiques présentes dans ce recueil afin de classer correctement les cas dans « Classe MADO » du système informatique MADO-Chimique de collecte des données. Ainsi, tout indicateur biologique d'exposition ou d'effet précoce dépassant le seuil reconnu et pour lequel une source n'a pu être identifiée par enquête devra être classé comme non-MADO dans le Système MADO-Chimique.

VALEURS SEUILS DE DÉCLARATION D'INDICATEUR BIOLOGIQUE

Dosages urinaire, sanguin et sérique ou plasmatique

Indicateur biologique ⁸⁸	Substance ⁸⁹	Valeur normale dans la population ⁹⁰	Seuil de déclaration	Rationalité
Dosage urinaire				
1-Naphtol	Carbaryl		70 µmol/l	Relation dose/effet carbaryl
2,5 hexanedione	n-Hexane	3,9 µmol/l	65 µmol/l	Incluant l'hydrolyse (total)
	n-Hexane	< 0,4 µmol/l	3,5 µmol/l	Sans hydrolyse (libre)
Acétone		< 400 µmol/l	900 µmol/l	Base de la relation dose externe/dose interne (UCL)
Acide butoxyacétique	2-Butoxyéthanol	Non présent	750 µmol/l	Base de la relation dose externe/dose interne fin de poste, fin de semaine (DFG)
Acide éthoxyacétique	Éthylène glycol éthyl éther et éthylène glycol éthyl éther acétate	Non présent	490 µmol/l	Fin de poste après plusieurs postes DFG
Acide hippurique	Toluène	< 5 000 µmol/l	12 500 µmol/l	Base de la relation dose externe/dose interne. Belgique (UCL-TOXI) : VBA : fin de poste
Acide mandélique	Styrène	Non présent	3 000 µmol/l	Recommandation Guide professionnel de surveillance médicale des travailleurs exposés au styrène
Acide méthoxyacétique	2-Méthoxyéthanol	Non présent	Tout cas	Toute présence devrait déclencher une enquête pour identifier la source de l'exposition. (ACGIH)
Acide méthylhippurique	Xylènes	< 250 µmol/l	10 500 µmol/l	Fin de poste (DFG)
Acide t,t-muconique	Benzène	< 1 µmol/l	5 µmol/l	Base de la relation dose externe/dose interne
Acide trichloroacétique ⁹¹	Tétrachloroéthylène, trichloroéthylène, 1,1,1-trichloroéthane (méthylchloroforme)	< 30 µmol/l	20 µmol/l	Basé sur la valeur la plus faible entre exposition au 1,1,1-trichloroéthane (méthylchloroforme) (60 µmol/l), au tétrachloréthylène (20 µmol/l) et au trichloréthylène (360 µmol/l)
Aluminium		< 1 µmol/l	6 µmol/l	Finlande (FIOH) : BAL : (lundi matin, avant le poste) - valeur proposée sur base de la relation effets neurologiques/dose interne
Arsenic non alimentaire	Arsenic inorganique	< 0,25 µmol/l	0,5 µmol/l	Basée sur la relation dose interne/dose externe

⁸⁸ Dans la grande majorité des cas, l'indicateur biologique en est un d'exposition. Dans le cas contraire, nous indiquons dans la colonne rationalité si c'est un indicateur biologique d'effet.

⁸⁹ Lorsque l'indicateur est un métabolite, nous indiquons alors à quelle substance la personne a été exposée.

⁹⁰ Pour plus de renseignements, consulter l'annexe 1 du « Document d'appui permettant de définir les seuils des indicateurs biologiques à déclaration obligatoire ».

⁹¹ Mabolite commun à plus d'une substance. Le seuil proposé correspond à une exposition spécifique à la substance inscrite dans la colonne « Substance ». Pour plus d'information, consulter l'annexe 1 du « Document d'appui permettant de définir les seuils des indicateurs biologiques à déclaration obligatoire ».

Indicateur biologique ⁹²	Substance ⁹³	Valeur normale dans la population ⁹⁴	Seuil de déclaration	Rationalité
Dosage urinaire				
Cadmium		< 10 nmol/l	65 nmol/l	Valeurs proposées basées sur la relation dose interne/développement d'effets rénaux
Chrome	Chrome hexavalent hydrosoluble	< 10 nmol/l	100 nmol/l	Finlande (FIOH) : BAL : Chromage: fin de poste, fin de semaine
Cobalt		< 30 nmol/l	255 nmol/l	Valeurs proposées sur base de la relation dose externe/dose interne
Fluorure		< 50 µmol/l	235 µmol/l	Le dosage en début de poste représente la charge corporelle
Manganèse		< 5 nmol/l	20 nmol/l	Seuil sentinelle
MCPA (acide 2-méthyl-1-chlorophénoxyacétique)		Non présent	60 µmol/l	Relation dose/effet
Mercure	Mercure élémentaire et inorganique	< 25 nmol/l	100 nmol/l	Voir référence bibliographique # (30)
Méthanol		< 0,1 mmol/l	0.5 mmol/l	ACGIH
Nickel		< 100 nmol/l	250 nmol/l	Exposition à 0,1 mg/m3 (VME)
o-Crésol	Toluène	< 0,9 µmol/l	4,6 µmol/l	Fin de poste ACGIH
Pentachlorophénol		< 100 nmol/l	11 000 nmol/l	
p-Nitrophénol	Parathion	Non présent	5 300 nmol/l	Relation dose externe/dose interne
p-Dichlorobenzène			1,7 µmol/l	Relation dose externe/dose interne
Phénol	Phénol	< 100 µmol/l	3 200 µmol/l	Finlande (FIOH) : BAL : 3200 µmol/l (fin de poste, fin de semaine)
Tellure		< 0,5 nmol/l	390 nmol/l	Le seuil à partir duquel les conditions de travail devraient être investiguées.
Thallium		< 2 nmol/l	250 nmol/l	Le seuil à partir duquel les conditions de travail devraient être investiguées.
Trichloroéthanol ⁹⁵	1,1,1-Trichloréthane (méthylchloroforme)	Non présent	200 µmol/l	Relation dose externe/dose interne IRSST : IBE : 200 µmol/l (fin de poste, fin de semaine)
Uranium		< 0,4 nmol/l	210 nmol/l	Équivalent à exposition à la VEMP de 0.05 mg/m3 au Québec
Vanadium		< 20 nmol/l	600 nmol/l	Finlande (FIOH) BAL : fin de poste, fin de semaine

⁹² Dans la grande majorité des cas, l'indicateur biologique en est un d'exposition. Dans le cas contraire, nous indiquons dans la colonne rationalité si c'est un indicateur biologique d'effet.

⁹³ Lorsque l'indicateur est un métabolite, nous indiquons alors à quelle substance la personne a été exposée.

⁹⁴ Pour plus de renseignements, consulter l'annexe 1 du « Document d'appui permettant de définir les seuils des indicateurs biologiques à déclaration obligatoire ».

⁹⁵ Mabolite commun à plus d'une substance. Le seuil proposé correspond à une exposition spécifique à la substance inscrite dans la colonne « Substance ». Pour plus d'information, consulter l'annexe 1 du « Document d'appui permettant de définir les seuils des indicateurs biologiques à déclaration obligatoire ».

Indicateur biologique ⁹⁶	Substance ⁹⁷	Valeur normale dans la population ⁹⁸	Seuil de déclaration	Rationalité
Dosage sanguin				
BeLPt	Béryllium	Négatif	Positif	Test spécifique de sensibilisation ou d'aide au diagnostic
Bismuth		< 1 nmol/l	480 nmol/l	Des niveaux > 480 nmol/l ont été suggérés comme seuil d'alerte
Bromure		< 2 500 µmol/l	6 250 µmol/l	Des valeurs sériques ont été proposées : < 6260 µmol/l serait relativement sécuritaire
Cadmium		< 5 nmol/l	45 nmol/l	Indicateur d'exposition récente chez les sujets faiblement exposés. Valeur de l'IRSST
Carboxyhémoglobine	Monoxyde de carbone	< 0,05 %	3,5 %	Définition nosologique approuvée (Janvier 2003)
Cobalt		< 10 nmol/l	17 nmol/l	Fin de poste, fin de semaine (ACGIH 2002)
Hexachlorocyclohexane	Lindane	Non présent	70 nmol/l	Relation dose/effet
Manganèse		100 - 300 nmol/l	365 nmol/l	Seuil sentinelle
Mercurure	Mercurure total	< 25 nmol/l	60 nmol/l	Voir référence bibliographique # (30)
Plomb		~ 0,1 µmol/l	0,5 µmol/l	Définition nosologique approuvée (Janvier 2003)
Tétrachloroéthylène		Non présent	3 µmol/l	Avant le dernier quart de travail de la semaine (ACGIH 2002)
Trichloroéthanol ⁹⁹	1,1,1-Trichloro-éthane (méthylchloroforme), trichloroéthylène	Non présent	7 µmol/l	Basé sur la valeur la plus basse entre exposition au 1,1,1-trichloroéthane (méthylchloroforme) 7 µmol/l (ACGIH) ou au trichloroéthylène 27 µmol/l (fin de poste, fin de semaine) (ACGIH 2002)
Dosage sérique ou plasmatique				
Cholinestérase vraie		Très variable	> 50 % inhibition	Taux de base moyen du laboratoire lorsque celui du patient est inconnu (voir document « Définition nosologique d'une MADO aux organophosphorés et carbamates »)
Pentachlorophénol		< 4 µmol/l	19 µmol/l	Fin de poste (ACGIH 2002)

⁹⁶ Dans la grande majorité des cas, l'indicateur biologique en est un d'exposition. Dans le cas contraire, nous indiquons dans la colonne rationalité si c'est un indicateur biologique d'effet.

⁹⁷ Lorsque l'indicateur est un métabolite, nous indiquons alors à quelle substance la personne a été exposée.

⁹⁸ Pour plus de renseignements, consulter l'annexe 1 du « Document d'appui permettant de définir les seuils des indicateurs biologiques à déclaration obligatoire ».

⁹⁹ Métabolite commun à plus d'une substance. Le seuil proposé correspond à une exposition spécifique à la substance inscrite dans la colonne « Substance ». Pour plus d'information, consulter l'annexe 1 du « Document d'appui permettant de définir les seuils des indicateurs biologiques à déclaration obligatoire ».

Alkyles phosphates urinaires

Substance	50^e (CDC 2002)	95^e (CDC 2002)	Seuil « sentinelle »	Rationalité
Diméthylphosphate	0,74	13	65 µg/l	5 x 95 ^e percentile
Diméthylthiophosphate	2,7	46	230 µg/l	5 x 95 ^e percentile
Diméthylidithiophosphate	< 0,08	19	95 µg/l	5 x 95 ^e percentile
Diéthylphosphate	1,2	13	65 µg/l	5 x 95 ^e percentile
Diéthylthiophosphate	0,49	2,2	10 µg/l	5 x 95 ^e percentile
Diéthylidithiophosphate	0,08	0,87	5 µg/l	5 x 95 ^e percentile

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES DES DÉFINITIONS NOSOLOGIQUES

Amiantose

- (1) Labrèche, F., DeGuire, L. et Provencher, S. *Document d'appui aux définitions nosologiques – Amiantose, Mésothéliome et cancer du poumon lié à l'amiante - Maladies à déclaration obligatoire d'origine chimique ou physique*. INSPQ, Novembre 2006, 44 p.
<http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/616-DocumentAppuiMaladiesAmiante.pdf>
 Page consultée le 13 janvier 2010.

Angiosarcome du foie

- (2) Thériault, G., Nantel A., Djoudi F., Palmieri S. et Girard, B. *Document d'appui à la définition nosologique - Angiosarcome du foie - Maladies à déclaration obligatoire d'origine chimique ou physique*. INSPQ, Février 2006, 48 p.
<http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/496-DocumentDefinitionAngiosarcome.pdf>
 Page consultée le 13 janvier 2010.

Asthme d'origine professionnelle

- (3) Bhérer, L. *Définition nosologique d'une maladie à déclaration obligatoire : l'asthme professionnel*. INSPQ, Juillet 2003, 6 p.
http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/229-DefinitioMADO_Asthme.pdf
 Page consultée le 13 janvier 2010.

Atteinte broncho-pulmonaire aiguë d'origine chimique

- (4) Bhérer, L., Brisson, S., Guerrier, P., Lévesque, B., Rhainds, M. et al. *Définition nosologique d'une maladie à déclaration obligatoire ou d'une intoxication et d'une exposition significative : atteinte broncho-pulmonaire aiguë due aux substances chimiques aéroportées aux propriétés irritantes*. INSPQ, Juillet 2003, 21 p.
http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/235-DefiitionMADO_AtteinteBronchoPulmo.pdf
 Page consultée le 13 janvier 2010.

Atteinte des systèmes... consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle par les champignons

- (5) Dart, R.C. et al. (2004). *Medical Toxicology*. Richard C. Dart Éditeur, Lippincott Williams & Wilkins. Third edition, 1914 p.
- (6) Hellenhorn, M.J. (1997). *Hellenhorn's Medical Toxicology*. Williams & Wilkins. Second edition.
- (7) Poisindex System. Micromedex. Thompson Reuters Health Care.
- (8) Pomerleau, R. (1980). *Flore des champignons au Québec*. Les éditions La Presse, 652 p.

Atteinte des systèmes... consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle par les corrosifs

- (9) Dart, R.C. et al. (2004). *Medical Toxicology*. Richard C. Dart Editor, Lippincott Williams & Wilkins. Third edition, 1914 p.
- (10) Hellenhorn, M.J. (1997). *Hellenhorn's Medical Toxicology*. Williams & Wilkins. Second edition.
- (11) Poisindex System. Micromedex. Thompson Reuters Health Care.
- (12) Sullivan, J.B. Jr. (2001). *Clinical Environmental Health and Toxic Exposure*. Sullivan, J.B. Jr and Krieger, G.R., Editors, Lippincott Williams & Wilkins, 1323 p.

Atteinte des systèmes... consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle par les hydrocarbures et autres composés organiques volatils : alcools, aldéhydes, cétones, éthers, esters, glycols, hydrocarbures aliphatiques et cycliques, aromatiques et halogénés

- (13) Dart, R.C. et al. (2004). *Medical Toxicology*. Richard C. Dart Editor, Lippincott Williams & Wilkins. Third edition, 1914 p.
- (14) Hellenhorn, M.J. (1997). *Hellenhorn's Medical Toxicology*. Williams & Wilkins. Second edition.
- (15) Poisindex System. Micromedex. Thompson Reuters Health Care.
- (16) Sullivan, J.B. Jr. (2001). *Clinical Environmental Health and Toxic Exposure*. Sullivan, J.B. Jr and Krieger, G.R., Editors, Lippincott Williams & Wilkins, 1323 p.

Atteinte des systèmes... consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle par les hydrocarbures gazeux et gaz asphyxiants simples : Hydrogène sulfuré

- (17) Sanfaçon, G., Gingras, B., Labelle, A., Legris, M., Sinton, G. et Turcot, A. Critères d'une intoxication et d'une exposition significative ; Hydrogène sulfuré. INSPQ. Octobre 1998. Ce document est à l'usage exclusif des intervenants de santé publique ayant accès au Système MADO-Chimique et à ses documents partagés.

Autres références pertinentes :

- (18) American Industrial Hygiene Association. Emergency Response Planning Guidelines – 2004
- (19) National Institute for Occupational Safety and Health. NIOSH Pocket Guide to chemical hazard, Fev 2004. <http://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0337.html>
Page consultée le 13 janvier 2010.
- (20) Occupational Safety and Health Administration. <http://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0337.html>
Page consultée le 13 janvier 2010.
- (21) Règlement canadien sur la sécurité et la santé au travail.
<http://www.canlii.org/fr/ca/legis/regl/dors-86-304/derniere/dors-86-304.html>
Page consultée le 13 janvier 2010.

- (22) Règlement sur la santé et la sécurité du travail.
http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=2&file=%2F%2FS_2_1%2FS2_1R19_01.htm Page consultée le 13 janvier 2010.

Monoxyde de carbone

- (23) Sanfaçon, G., Bhérier, L., Brisson, S., Laplante, L. et Provencher, S. *Définition nosologique d'une maladie à déclaration obligatoire ou d'une intoxication et d'une exposition significative : Le monoxyde de carbone*. INSPQ, Édition 1998 mise à jour, Décembre 2002, 27 p.
http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/225-CO_DefinitionNoso.pdf
Page consultée le 13 janvier 2010.

Autres hydrocarbures gazeux et gaz asphyxiants simples

- (24) Dart, R.C. et al. (2004). *Medical Toxicology*. Richard C. Dart Editor, Lippincott Williams & Wilkins. Third edition, 1914 p.
- (25) Hellenhorn, M.J. (1997). *Hellenhorn's Medical Toxicology*. Williams & Wilkins. Second edition.
- (26) Poisindex System. Micromedex. Thompson Reuters Health Care.
- (27) Sullivan, J.B. Jr. (2001). *Clinical Environmental Health and Toxic Exposure*. Sullivan, J.B. Jr and Krieger, G.R., Editors, Lippincott Williams & Wilkins, 1323 p.

Atteinte des systèmes... consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle par les métaux, métalloïdes et leurs dérivés :

- (28) Hazardous substances database – HSDB

Manganèse

- (29) Ostiguy, C., Asselin, P., Malo, S., Nadeau, D., De Wals, P. (2005) *Prise en charge du manganisme d'origine professionnelle - Consensus d'un groupe international d'experts*, R-416, Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, 63 p.
<http://www.irsst.qc.ca/files/documents/PubIRSST/R-416.pdf>
Page consultée le 13 janvier 2010.

Mercure

- (30) Rhainds, M. *Substances chimiques avec indicateur biologique : seuils de déclaration par les laboratoires - Avis scientifique sur les valeurs seuils proposées pour le mercure sanguin et urinaire*. INSPQ, Juillet 2003, 9 p.
<http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/328-SeuilsDeclarationLabo-AvisMercure.pdf>
Page consultée le 13 janvier 2010.

Plomb

- (31) Plante, R., Benedetti, J.-L., Carrier, G., Deshaies, P., Kosatsky, T. et al. *Définition nosologique d'une maladie à déclaration obligatoire ou d'une intoxication et d'une exposition significative : le plomb*. INSPQ, Octobre 1998, 16 p.
http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/227-DefinitionMADO_Plomb.pdf
Page consultée le 13 janvier 2010.

Autres métaux, métalloïdes et leurs dérivés

- (32) Dart, R.C. et al. (2004). *Medical Toxicology*. Richard C. Dart Editor, Lippincott Williams & Wilkins. Third edition, 1914 p.
- (33) Hellenhorn, M.J. (1997). *Hellenhorn's Medical Toxicology*. Williams & Wilkins. Second edition.
- (34) Poisindex System. Micromedex. Thompson Reuters Health Care.
- (35) Sullivan, J.B. Jr. (2001). *Clinical Environmental Health and Toxic Exposure*. Sullivan, J.B. Jr and Krieger, G.R., Editors, Lippincott Williams & Wilkins, 1323 p.

**Atteinte des systèmes... consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle par les pesticides :
Insecticides organophosphorés et carbamates**

- (36) Samuel, O., Carrier, G. et Lefebvre, L. *Document d'appui à la définition nosologique : Atteinte de systèmes consécutive à une exposition aux insecticides organophosphorés ou carbamates*. INSPQ, Mars 2007, 42 p.
<http://www.inspq.gc.ca/pdf/publications/634-DefNosoExpoInsecticides.pdf>
Page consultée le 15 janvier 2010.

Atteinte des systèmes... consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle par les plantes

- (37) Dart, R.C. et al. (2004). *Medical Toxicology*. Richard C. Dart Editor, Lippincott Williams & Wilkins. Third edition, 1914 p.
- (38) Goldfrank, L.R. et al. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. Appleton & Lange 1998, 6^e édition, 1246 p.
- (39) Hellenhorn, M.J. (1997). *Hellenhorn's Medical Toxicology*. Williams & Wilkins. Second edition.
- (40) Poisindex System. Micromedex. Thompson Reuters Health Care.
- (41) Santé Canada. Toutes les plantes vénéneuses.
http://www.cbif.gc.ca/pls/pp/ppack.list?p_type=all&p_sci=comm&p_x=px&p_lang=fr
Page consultée le 15 janvier 2010.
- (42) Sullivan, J.B. Jr. (2001). *Clinical Environmental Health and Toxic Exposure*. Sullivan, J.B. Jr and Krieger, G.R., Editors, Lippincott Williams & Wilkins, 1323 p.

Béryllose

- (43) Plante, R. *Document d'appui aux définitions nosologiques Béryllose – Maladies à déclaration obligatoire d'origine chimique ou physique*. INSPQ, Septembre 2006, 28 p.
<http://www.inspq.gc.ca/pdf/publications/612-DefNosologiqueBerylliose.pdf>
Page consultée le 15 janvier 2010.

Byssinose

- (44) INSPQ. *Définition nosologique Byssinose. Recension des écrits ayant servi à la définition nosologique.* Document préparé par Sylvie Ricard, Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels, Novembre 2009, 14 p.
Ce document est à l'usage exclusif des intervenants de santé publique ayant accès au Système MADO-Chimique et à ses documents partagés.

Cancer du poumon lié à l'amiante

- (45) Labrèche, F. DeGuire, L. et Provencher, S. *Document d'appui aux définitions nosologiques Amiantose, Mésothéliome et Cancer du poumon lié à l'amiante - Maladies à déclaration obligatoire d'origine chimique ou physique.* INSPQ, Novembre 2006, 27 p. et annexes.
<http://www.inspq.gc.ca/pdf/publications/616-DocumentAppuiMaladiesAmiante.pdf>
Page consultée le 15 janvier 2010.

Mésothéliome

- (46) Labrèche, F. DeGuire, L. et Provencher, S. *Document d'appui aux définitions nosologiques – Amiantose, Mésothéliome et cancer du poumon lié à l'amiante - Maladies à déclaration obligatoire d'origine chimique ou physique.* INSPQ, Novembre 2006, 44 p.
<http://www.inspq.gc.ca/pdf/publications/616-DocumentAppuiMaladiesAmiante.pdf>
Page consultée le 15 janvier 2010.

Silicose

- (47) Ricard, S., Normandin, L. et Caron, S. *Silicose – Recension des écrits ayant servi à la définition nosologique.* INSPQ, Novembre 2009, 7 p.
Ce document est à l'usage exclusif des intervenants de santé publique ayant accès au Système MADO-Chimique et à ses documents partagés.

Seuils de déclaration par les laboratoires

- (48) Sanfaçon, G., Bhérier, L., Deshaies, P., Galarneau, L., LeBlanc, A. et al. *Substances chimiques avec indicateur biologique : seuils de déclaration par les laboratoires.* Rapport final. INSPQ, Septembre 2004, 7 p. <http://www.inspq.gc.ca/pdf/publications/327-SeuilsDeclarationLabo-RapporFinal.pdf> Page consultée le 15 janvier 2010.
- (49) Rhains, M. *Substances chimiques avec indicateur biologique : seuils de déclaration par les laboratoires - Avis scientifique sur les valeurs seuils proposées pour le mercure sanguin et urinaire,* INSPQ, Juillet 2003, 9 p. <http://www.inspq.gc.ca/pdf/publications/328-SeuilsDeclarationLabo-AvisMercure.pdf> Page consultée le 15 janvier 2010.

ANNEXE 1 : LISTE DES PERSONNES AYANT CONTRIBUÉ À L'ÉLABORATION DES DÉFINITIONS NOSOLOGIQUES POUR LES MALADIES À DÉCLARATION OBLIGATOIRE D'ORIGINE CHIMIQUE OU PHYSIQUE ¹⁰⁰

Amiantose, cancer du poumon lié à l'amiante, dont l'origine professionnelle a été confirmée par un Comité spécial des maladies professionnelles pulmonaires, mésothéliome

Louise De Guire, M.D., M. Sc. (responsable du groupe de travail)

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

France Labrèche, Ph. D.

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Simone Provencher, M.D., M. Sc.

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Angiosarcome du foie

Gilles Thériault, M.D., MIH, DrPH, (responsable du groupe de travail)

Département d'épidémiologie, de biostatistique et de santé au travail
Université McGill

Farida Djoudi, M. Sc.

Direction de santé publique de l'Outaouais

Benoit Girard, M.D., M. Sc., FRCPC

Direction de santé publique du Saguenay-Lac-Saint-Jean

Albert Nantel, M.D.

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Sandra Palmieri, M.D.

Direction de santé publique de Montréal

Asthme dont l'origine professionnelle a été confirmée par un Comité spécial des maladies professionnelles pulmonaires

Luc Bhérier M.D.

Direction de santé publique de Québec

¹⁰⁰ Sont présentés, dans l'ordre, le ou la responsable du groupe de travail pour chacune des définitions nosologiques, les personnes ayant participé à la définition nosologique par ordre alphabétique puis, sous l'appellation de « Consultants », les personnes approchées pour leur expertise dans le cadre de chacune des définitions nosologiques, également présentées par ordre alphabétique. L'institution identifiée pour chacune des personnes est l'institution d'appartenance effective au moment où la personne a participé au groupe de travail sur la définition nosologique.

Atteinte broncho-pulmonaire aiguë

Luc Bhérer, M.D. (responsable du groupe de travail)

Direction de santé publique de Québec

Suzanne Brisson, M.D., M. Sc.
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Philippe Guerrier, M. Sc. (Env.), M. ATDR
Direction de santé publique de Québec

Benoît Lévesque, M.D, M. Sc., FRCPC
Direction de santé publique de Québec

Marc Rhainds, M.D., M. Sc., FRCPC
Direction de santé publique de Québec

Lucie-Andrée Roy, M.D., M. Sc.
Direction de santé publique de Montréal-Centre
Agence de la santé et des services sociaux de Montréal

Guy Sanfaçon, Ph. D.
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Consultants

Sylvain Allaire
Direction de santé publique de Québec

Albert Nantel, M.D.
Centre de toxicologie du Québec

Brigitte Roberge, THT
Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux champignons

Albert Nantel, M.D. (responsable du groupe de travail)

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Louise Normandin, Ph. D.
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux corrosifs

Albert Nantel, M.D.

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux hydrocarbures et autres composés organiques volatils : alcools, aldéhydes, cétones, éthers, esters, glycols, hydrocarbures aliphatiques et cycliques, aromatiques, halogénés

Albert Nantel, M.D. (responsable du groupe de travail)

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Louise Normandin, Ph. D.

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux hydrocarbures gazeux et gaz asphyxiants simples : hydrogène sulfuré

Guy Sanfaçon, Ph.D. (Responsable du groupe de travail)

Centre anti-poison du Québec

Benoît Gingras, M.D., M. Sc.

Direction de santé publique de Chaudière-Appalaches

André Labelle, M.D., M. Sc.

Direction de santé publique de Mauricie-Bois-Francs

Michel Legris, M. Sc.

Complexe de Santé et CLSC Paul-Gilbert

Gilles Sainton, M.D., M. Sc.

Centre Hospitalier Universitaire de l'Estrie

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux hydrocarbures gazeux et gaz asphyxiants simples: monoxyde de carbone

Guy Sanfaçon, Ph. D. (responsable du groupe de travail)

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Luc Bhérer, M.D.

Direction de la protection de la santé publique
Ministère de la Santé et des Services sociaux

Suzanne Brisson, M.D.

Unité de santé au travail et environnementale
Direction de la santé publique de Montréal-Centre

Lise Laplante, M.D., M. Sc.

Unité de santé au travail et environnementale,
Direction de la santé publique de Laval

Simone Provencher, M.D., M. Sc.

Secteur Évaluation/Recherche, Équipe Surveillance
Direction de la santé publique de la Montérégie

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux hydrocarbures gazeux et gaz asphyxiants simples : autres**Albert Nantel, M.D. (responsable du groupe de travail)**

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Louise Normandin, Ph. D.

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Consultante

Suzanne Brisson, M.D., M. Sc.
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec
Direction de la protection de la santé publique
Ministère de la Santé et des Services sociaux

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux métaux, métalloïdes et leurs dérivés : manganèse**Stéphane Caron, M.D. (responsable du groupe de travail)**

Direction de santé publique
Agence de la santé et des services sociaux de la Côte-Nord

Louise Normandin, Ph. D.

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Sylvie Ricard, M. Sc.

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Consultants

Robert Plante, M.D., M. Sc.
Direction de santé publique
Agence de la santé et des services sociaux de l'Outaouais

Robert Simard, M.D.

Direction Prévention et santé publique
Agence de la santé et des services sociaux de Montréal

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux métaux, métalloïdes et leurs dérivés : mercure**Marc Rhainds, M.D. (responsable du groupe de travail)**

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Pierre Deshaies, M.D., M. Sc., CSPQ, FRCPC
Direction de santé publique et de l'évaluation
Agence de la santé et des services sociaux de Chaudière-Appalaches
Direction Risques biologiques et de la santé au travail
Institut national de santé publique du Québec

Louise Normandin, Ph. D.

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Sylvie Ricard, M. Sc.
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Consultant

Albert Nantel, M.D.
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux métaux, métalloïdes et leurs dérivés : plomb**Robert Plante, M.D., M. Sc. (responsable du groupe de travail)**

Santé au travail
Centre de santé publique de Québec

Jean-Louis Benedetti, M.D.
Centre de toxicologie du Québec

Gaétan Carrier, M.D., Ph. D.
Santé environnementale
Direction régional de santé publique de la Montérégie

Pierre Deshaies, M.D., M. Sc., CSPQ, FRCPC
Santé au travail
Direction régionale de santé publique de Chaudière-Appalaches

Pierre Gaudreault, M.D., FRCPC,
Hôpital Ste-Justine
Centre anti-poison du Québec

Tom Kosatsky, M.D., M.P.H.
Santé environnementale
Direction de santé publique de Montréal-Centre

Patrick Levallois, M.D., M. Sc., FRCPC
Santé environnementale
Centre de santé publique de Québec

Pierre-Étienne Sénécal, M.D., FRCPC, DABMT
Hôpital de Montréal pour enfants
Centre anti-poison du Québec
Santé environnementale
Direction de santé publique de Montréal-Centre

Claude Viau, D. Sc.
Médecine du travail et hygiène du milieu
Université de Montréal

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux métaux, métalloïdes et leurs dérivés : autres**Albert Nantel, M.D.**

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux pesticides : insecticides organophosphorés et carbamates

Onil Samuel, B. Sc. (responsable du groupe de travail)

Direction de la toxicologie humaine
Institut national de santé publique du Québec

Gaétan Carrier, M.D., Ph. D.
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec
Département de santé environnementale et santé au travail
Université de Montréal

Lyse Lefebvre, B. Sc.
Direction de la toxicologie humaine
Institut national de santé publique du Québec

Atteinte des systèmes consécutive à une exposition aux plantes

Albert Nantel, M.D. (responsable du groupe de travail)

Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Louise Normandin, Ph. D.
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Bérylliose

Robert Plante, M.D.

Direction de santé publique
Agence de la santé et des services sociaux de l'Outaouais

Consultants

Daniel Boucher, M.D.
Commission de la santé et de la sécurité du travail

Louis A. Gaboury, M.D.
Association des pathologistes du Québec

Gaston J. Ostiguy, M.D.
Institut thoracique de Montréal
Centre universitaire de santé McGill

Byssinose

Luc Bhérer, M.D. (coresponsable du groupe de travail)

Direction régionale de santé publique
Agence de la santé et des services sociaux de la Capitale-Nationale

Pierre Deshaies, M.D., M. Sc., CSPQ, FRCPC (coresponsable du groupe de travail)

Direction des risques biologiques et de la santé au travail
Institut national de santé publique du Québec

Louise Normandin, Ph. D.
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Sylvie Ricard, M. Sc.
Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Consultants

Monique Isler, M.D., M. Sc.
Direction Prévention et santé publique
Agence de la santé et des services sociaux de Montréal

Gaston J. Ostiguy, M.D.
Institut thoracique de Montréal
Centre universitaire de santé McGill

Silicose**Sylvie Ricard, M. Sc. (responsable du groupe de travail)**

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Stéphane Caron, M.D.
Direction de santé publique
Agence de la santé et des services sociaux de la Côte-Nord

Pierre Deshaies, M.D., M. Sc., CSPQ, FRCPC
Direction des risques biologiques et de la santé au travail
Institut national de santé publique du Québec

Louise Normandin, Ph. D.
Direction de la santé environnementale et de la toxicologie
Institut national de santé publique du Québec

Consultants

Christian Couture, M.D.
Hôpital Laval, Institut de cardiologie et de pneumologie de l'Université Laval

Richard Fraser, M.D.
Hôpital Laval, Institut de cardiologie et de pneumologie de l'Université Laval

Louis A. Gaboury, M.D.
Association des pathologistes du Québec

Louis Létourneau, M.D.
Hôpital Laval, Institut de cardiologie et de pneumologie de l'Université Laval

Jean-Pierre Normand, M.D.
Hôpital Laval, Institut de cardiologie et de pneumologie de l'Université Laval

Liste des personnes ayant contribué à la détermination du seuil de déclaration obligatoire par les laboratoires**Alain Leblanc, (responsable du groupe de travail pour le document d'appui)**

Direction Toxicologie humaine
Institut national de santé publique du Québec

Marc Rhainds, M.D., M. Sc., FRCPC (responsable de l'avis scientifique sur les seuils pour le mercure sanguin et urinaire)

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Guy Sanfaçon, Ph. D. (responsable du groupe de travail pour le rapport final)

Direction Risques biologiques, environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec
Direction de la protection de la santé publique
Ministère de la Santé et des Services sociaux

Pierre Auger, M.D.
Direction de santé publique de la Capitale-Nationale

Luc Bhérer, M.D.
Ministère de la Santé et des Services sociaux

Pierre Deshaies, M.D., M. Sc., CSPQ, FRCPC
Hôpital Hôtel-Dieu de Lévis
Direction de santé publique de Chaudière-Appalaches

Louise Galarneau, M.D.
Direction de santé publique de l'Estrie

Serge Lecours, M.D.
Clinique de toxicologie de Montréal
CLSC Pointe-aux-Trembles/Montréal-Est

Lyse Lefebvre, pharmacienne
Direction Toxicologie humaine
Institut national de santé publique du Québec

Robert Plante, M.D.,
Direction de santé publique de la Capitale-Nationale

Ginette Truchon, Ph. D.
Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail

ANNEXE 2 : LISTE OFFICIELLE DES MADO À DÉCLARATION PAR LES MÉDECINS

Extrait de l'article 3 du Règlement ministériel d'application de la *Loi sur la santé publique* (L.R.Q., c. S-2.2, a. 47, 48, 79, 81 à 83, 136, par. 6, 8 et 9)

3. Les intoxications, les infections et les maladies suivantes doivent être déclarées par tout médecin au directeur de santé publique de son territoire, au moyen d'une déclaration écrite transmise dans les 48 heures:

- Amiantose
- Angiosarcome du foie
- Asthme dont l'origine professionnelle a été confirmée par un Comité spécial des maladies professionnelles pulmonaires formé en vertu de l'article 231 de la *Loi sur les accidents du travail et les maladies professionnelles* (L.R.Q., c. A-3.001)
- Atteinte broncho-pulmonaire aiguë d'origine chimique (bronchiolite, pneumonite, alvéolite, bronchite, syndrome d'irritation bronchique ou oedème pulmonaire)
- Atteinte des systèmes cardiaque, gastro-intestinal, hématopoïétique, rénal, pulmonaire ou neurologique lorsque le médecin a des motifs sérieux de croire que cette atteinte est consécutive à une exposition chimique d'origine environnementale ou professionnelle par les :
 - alcools
 - aldéhydes
 - cétones
 - champignons
 - corrosifs
 - esters
 - gaz et asphyxiants
 - glycols
 - hydrocarbures et autres composés organiques volatils
 - métaux et métalloïdes
 - pesticides
 - plantes
- Béryllose
- Byssinose
- Cancer du poumon lié à l'amiante dont l'origine professionnelle a été confirmée par un Comité spécial des maladies professionnelles pulmonaires formé en vertu de l'article 231 de la *Loi sur les accidents du travail et les maladies professionnelles*.
- [...]
- Mésothéliome
- [..]
- Silicose
- Toxi-infection alimentaire ou hydrique (voir la définition nosologique à l'adresse suivante : http://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/446-EclosionsGastroEnterite_Norovirus.pdf)

Page consultée le 15 janvier 2010.

ANNEXE 3 : LISTE OFFICIELLE DES MADO À DÉCLARATION PAR LES LABORATOIRES

c. S-2.2, r.2

Extrait de l'article 5 du Règlement ministériel d'application de la *Loi sur la santé publique* (L.R.Q., c. S-2.2, a. 47, 48, 79, 81 à 83, 136, par. 6, 8 et 9)

5. Les intoxications par des substances chimiques faisant partie des classes suivantes, lorsque les résultats des mesures d'indicateurs biologiques obtenus indiquent une valeur anormalement élevée qui dépasse les seuils reconnus en santé publique, doivent être déclarées par tout dirigeant d'un laboratoire ou d'un département de biologie médicale au directeur de santé publique de son territoire, au moyen d'une déclaration écrite transmise dans les 48 heures :

[...]

- alcools
- cétones
- esters
- gaz et asphyxiants
- glycols
- hydrocarbures et autres composés organiques volatils
- métaux et métalloïdes
- pesticides

