

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 1994



Thèse N° 156

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 121367 6

**INTOXICATION AIGUË PAR  
INHALATION DE CHLORE  
EN MILIEU INDUSTRIEL**

**THESE**

pour le

**DIPLOME D'ETAT**

de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement

**le 19 Octobre 1994**

par

**Françoise HERBRETEAU**

**épouse LÉTIENNE**

Née le 10 Janvier 1965 à Saint-Louis (Sénégal)

**EXAMINATEURS DE LA THESE**

Monsieur le Professeur DUMONT  
Madame le Professeur BORDESSOULE  
Monsieur le Professeur PIVA  
Monsieur le Professeur PUJOL  
Madame le Docteur CHEMIN  
Madame le Docteur TAILLEFER

Président  
Juge  
Juge  
Juge  
Membre invité  
Membre invité

ex. 2

Silil:

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 1994



Thèse N°56

**INTOXICATION AIGUË PAR  
INHALATION DE CHLORE  
EN MILIEU INDUSTRIEL**

**THESE**

pour le  
**DIPLOME D'ETAT**  
de  
**DOCTEUR EN MEDECINE**

présentée et soutenue publiquement  
**le 19 Octobre 1994**

**par**

**Françoise HERBRETEAU**  
épouse **LÉTIENNE**

Née le 10 Janvier 1965 à Saint-Louis (Sénégal)

**EXAMINATEURS DE LA THESE**

Monsieur le Professeur DUMONT  
Madame le Professeur BORDESSOULE  
Monsieur le Professeur PIVA  
Monsieur le Professeur PUJOL  
Madame le Docteur CHEMIN  
Madame le Docteur TAILLEFER

Président  
Juge  
Juge  
Juge  
Membre invité  
Membre invité

## UNIVERSITE DE LIMOGES

## FACULTE DE LIMOGES

\*\*\*\*\*

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur PIVA  
ASSESEURS : Monsieur le Professeur VANDROUX  
Monsieur le Professeur DENIS

PERSONNEL ENSEIGNANT

## \* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO RHYNO LARYNGOLOGIE
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE

CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	PEDIATRIE
DENIS François	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Michel	NEUROLOGIE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
LABADIE Michel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
LABROUSSE Claude	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie	PSYCHIATRIE D' ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude	NEPHROLOGIE
LIOZON Frédéric	CLINIQUE MEDICALE A
MALINVAUD Gilbert	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
MENIER Robert	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
OUTREQUIN Gérard	ANATOMIE
PECOUT Claude	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L' IMAGE

PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	PARASITOLOGIE
PILLEGAND Bernard	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre	OTO-RHYNO-LARYNGOLOGIE
TABASTE Jean-Louis	GYNECOLOGIE IBSTETRIQUE
TREVES Richard	THERAPEUTIQUE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Claude	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L' IMAGE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES

MOULIN Jean-Louis                      Professeur associé à mi-temps

SECRETARE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Maryse POMMARET

*A Guy, Lucile et Antoine,  
A mes chers disparus,  
A mon père,  
A ma tante,  
A Isabelle et Philippe,  
A tous les miens,  
A tous mes amis,*

*avec toute mon affection.*

**A notre Président de thèse,**

**Monsieur le Professeur DUMONT  
Professeur des Universités de Médecine du Travail  
Médecin des Hôpitaux**

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.*

*Vos connaissances multiples, vos qualités humaines ainsi que votre passion pour la médecine du travail et sa promotion ont suscité notre admiration.*

*Veillez trouver ici l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.*

**A nos juges,**

**Madame le Professeur BORDESSOULE  
Professeur des Universités d'Hématologie  
et de Transfusion**

*Vous avez guidé nos premiers pas d'interne avec  
beaucoup de gentillesse et de compétence.*

*Veillez trouver en ce travail le témoignage de notre  
vive reconnaissance et de notre respect.*

Monsieur le Professeur PIVA  
Professeur des Universités de Médecine Légale  
Chef de service  
Doyen de la Faculté de Médecine

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail nous touche profondément.*

*Vous avez été le témoin de notre apprentissage et nous avons pu apprécier vos qualités d'enseignant et votre grande disponibilité.*

*Nous espérons que ce travail sera digne de la respectueuse et très haute estime que nous vous portons.*

**Monsieur le Professeur PUJOL**  
**Professeur des Universités de Médecine du Travail**  
**Praticien hospitalier**

*Votre présence dans ce jury est pour nous un très grand honneur.*

*Permettez nous à cette occasion de vous témoigner notre admiration et notre très vive gratitude.*

A Madame le Docteur CHEMIN  
Médecin du Travail

*Tu nous a fait découvrir la médecine du travail dans sa pratique quotidienne.*

*Ton aide et tes conseils nous ont été précieux dans la réalisation de cette étude. Tu m'as toujours réservé un accueil attentif et chaleureux.*

*Que ce travail soit le témoignage de mon amitié.*

A Madame le Docteur TAILLEFER  
Praticien hospitalier  
Chef de service

*Ta disponibilité, ton enthousiasme et ton extrême gentillesse nous ont beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail.*

*Tu nous a toujours guidé dans nos recherches avec bienveillance et compétence.*

*Reçois ici le témoignage de toute notre amitié et de nos sincères remerciements.*

## Remerciements

- à Madame le Docteur ANTONINI  
Maître de conférence des Universités  
Praticien hospitalier  
Pour ta contribution et ton accueil chaleureux.
  
- à Murielle CASTELLI , résident
- à Alain BOURZAT , résident  
Pour leur précieuse collaboration
  
- à Monsieur le Docteur VILLATE  
Praticien hospitalier  
Pour ses judicieux conseils de réanimateur
  
- à Monsieur le Docteur SILVERA  
Praticien hospitalier  
Pour son aide en radiologie
  
- à Monsieur le Docteur BESSON  
Médecin du travail  
Pour sa compétence et son concours précieux
  
- à Madame le Docteur PILLIERE  
Praticien hospitalier  
Avec toute mon estime et ma gratitude
  
- à Madame le Docteur GALINAT  
Médecin généraliste  
Pour sa contribution et son soutien efficace
  
- à Monsieur ICHE, DIRECTEUR du Centre Hospitalier de Saint-Junien  
Pour son accueil chaleureux

- à l'Equipe de RADIOLOGIE du Centre Hospitalier de Saint-Junien  
Pour leur professionnalisme et leur gentillesse
  
- à Monsieur DUCHER, DIRECTEUR de l' AMCO et à l'ensemble des  
membres de ce service
  
- aux Infirmières du chantier de Saillat pour leur collaboration efficace
  
- à Monsieur MOLLARD, Ingénieur à la DRIRE
  
- à Monsieur CLARET, Ingénieur au BARPI

# PLAN

## INTRODUCTION

### CHAPITRE 1. INDUSTRIE DU CHLORE

#### **A- RAPPEL HISTORIQUE**

- 1- ETAT NATUREL
- 2- ORIGINE
- 3- UTILISATIONS SUCCESSIVES DU CHLORE
- 4- DEVELOPPEMENT INDUSTRIEL DU CHLORE

#### **B- PRODUCTION ET UTILISATION INDUSTRIELLE ACTUELLE**

- 1- QUELQUES CHIFFRES
- 2- LES INSTALLATIONS EN SERVICE
- 3- LES PROCEDES DE FABRICATION DU CHLORE GAZEUX
  - 3.1 Les principaux procédés
  - 3.2 Comparaison des 3 procédés
  - 3.3 Autres procédés
  - 3.4 Devenir et liquéfaction du chlore
- 4- EMPLOIS ACTUELS DU CHLORE
  - 4.1 L'industrie chimique
  - 4.2 La fabrication de la pâte à papier
  - 4.3 Le traitement de l'eau et des effluents

#### **C- REVUE DES ACCIDENTS INDUSTRIELS AU CHLORE**

- 1- INTRODUCTION
- 2- HISTORIQUE DES CATASTROPHES DUES AU CHLORE DE 1900 A 1988
- 3- LES ACCIDENTS DE 1988 A 1993
  - 3.1 Les 10 accidents industriels graves dus au chlore en France et à l'étranger
  - 3.2 Autres intoxications collectives
- 4- ANALYSE DES ACCIDENTS RECENTS
  - 4.1 Par secteur d'activité
  - 4.2 Par type d'accident
  - 4.3 Par gravité
- 5- EVOLUTION
  - 5.1 Des accidents liés au stockage
  - 5.2 Des accidents liés au transport
  - 5.3 Des accidents en cours de chargement-déchargement
- 6- CONCLUSION

### CHAPITRE II. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES. TOXICITE. PHYSIOPATHOLOGIE DU CHLORE

## **A- PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DU CHLORE**

### **1- PROPRIETES PHYSIQUES DU CHLORE GAZEUX**

### **2- PROPRIETES CHIMIQUES**

2.1 Pouvoir oxydant

2.2 Pouvoir chlorurant

2.3 Réactions particulières avec certains matériaux et certains éléments

## **B- TOXICITE DU CHLORE**

### **1- TOXICOCINETIQUE**

1.1 Absorption. Distribution.

1.2 Biotransformation et toxicité cellulaire

1.3 Elimination

### **2- RELATION DOSE-EFFET DES VAPEURS DE CHLORE SUR LES VOIES RESPIRATOIRES**

2.1 Les études expérimentales animales

2.2 Les études humaines

### **3- ACTION DU CHLORE SUR LES AUTRES TISSUS**

3.1 Sur les autres muqueuses de la peau

3.2 Sur le système nerveux central

3.3 Sur le foie

3.4 Sur les reins

### **4- CANCEROGENICITE DU CHLORE**

### **5- MUTAGENICITE. EMBRYOTOXICITE. FOETOTOXICITE**

## **C- PHYSIOPATHOLOGIE ET CORRELATIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES DE L'INTOXICATION AU CHLORE**

### **1- AU NIVEAU DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES**

### **2- AU NIVEAU TRACHEOBRONCHIQUE**

2.1 Physiopathologie

2.2 Les lésions anatomopathologiques

### **3- AU NIVEAU ALVEOLAIRE**

3.1 Mécanismes de l'atteinte alvéolaire

3.2 Rappel sur le mécanisme de l'oedème pulmonaire lésionnel

3.3 Anatomo-pathologie

### **4- CORRELATIONS ANATOMO-FONCTIONNELLES**

## **CHAPITRE III. CAS PARTICULIER D'INTOXICATION AIGUE AU CHLORE EN MILIEU INDUSTRIEL**

### **A- PRESENTATION DU SITE PAPETIER DE SAILLAT-SUR-VIENNE**

### **B- PRECISIONS CONCERNANT L'USINE DE SAILLAT A LA DATE DE L'ACCIDENT**

**C- COMPTE-RENDU DE L'ACCIDENT SURVENU LE 6 NOVEMBRE 1992 A  
L'INTERIEUR DE L'ETABLISSEMENT EXPLOITE PAR LA SOCIETE  
AUSSEDAT-REY SUR LA COMMUNE DE SAILLAT- SUR - VIENNE**

**1- ORIGINE DE L'ACCIDENT**

**2- ESTIMATION DE LA QUANTITE DE CHLORE DEGAGEE AU COURS DE L'ACCIDENT**

**D- PRISE EN CHARGE LOGISTIQUE ET MEDICALE DES 75 PATIENTS AU  
CENTRE HOSPITALIER DE SAINT- JUNIEN**

**1- CHRONOLOGIE DES FAITS**

**2- PRISE EN CHARGE MEDICALE**

**E- RESULTATS MEDICAUX**

**1- MATERIEL ET METHODE**

**2- PRESENTATION DES PATIENTS**

2.1 Age moyen et extrêmes, nombre et durée d' hospitalisation

2.2 Antécédents

2.3 Habitudes de vie

**3- SIGNES CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES**

3.1 Signes cliniques

3.2 Signes biologiques

3.3 Signes radiologiques

3.4 Cas particuliers

**4- EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES**

4.1 Nombre d'EFR réalisées et méthode

4.2 Résultats

4.3 Commentaires

**5- TRAITEMENT ET EVOLUTION**

5.1 Traitement

5.2 Evolution

**6- SYNTHESE**

6.1 Classification en degrés de gravité

6.2 Corrélation entre les observations médicales et la concentration supposée de chlore lors de l'accident

6.3 Difficultés rencontrées lors de l'analyse globale des résultats et dans le suivi médical des patients

6.4 Aspect particulier de l'asthme non immunologique ou RADS ("Reactive Airways Dysfunction Syndrome"), en rapport avec une hyperréactivité bronchique non allergénique, induite par l'intoxication aiguë au chlore

**CHAPITRE IV. INTOXICATION AIGUE AU CHLORE EN MILIEU INDUSTRIEL  
ASPECTS MEDICAUX**

**A- ASPECTS CLINIQUES**

**1- LES FORMES CLINIQUES CLASSIQUEMENT DECRITES**

- 1.1 Les formes graves
- 1.2 La forme modérée dite aussi "commune".
- 1.3 Les formes légères
- 1.4 Asthme non immunologique

## **2- CAS PARTICULIER: LE PNEUMOMEDIASTIN**

## **3- CARACTERISTIQUES DE L'OEDEME AIGU DU POUMON**

# **B- EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

## **1- LES EXAMENS RADIOLOGIQUES**

- 1.1 Le cliché de thorax
- 1.2 Cliché de thorax et diagnostic d'intoxication au chlore
- 1.3 Cliché de thorax et insuffisance respiratoire aiguë par inhalation accidentelle de chlore
- 1.4 Cliché du thorax et matériel de réanimation
- 1.5 Examens radiologiques en dehors du cliché du thorax

## **2- LES EXAMENS BIOLOGIQUES**

- 2.1 Les gaz du sang
- 2.2 Les autres examens biologiques

## **3- LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES (EFR)**

- 3.1 Intérêt et difficultés dans les formes aiguës et/ou oedémateuses
- 3.2 Méthodes

## **4- AUTRES INVESTIGATIONS**

- 4.1 La bronchoscopie
- 4.2 Le cathétérisme cardiaque

# **C- CONDUITE A TENIR ET TRAITEMENT**

## **1- GENERALITES SUR LA PLANIFICATION MEDICALE POUR FUITE TOXIQUE DE CHLORE GAZEUX**

## **2- TRAITEMENT EN URGENCE ET MANAGEMENT HOSPITALIER DES INTOXIQUES PAR LE CHLORE GAZEUX**

- 2.1 Dans tous les cas
- 2.2 Management hospitalier des cas graves

# **D- EVOLUTION ET SEQUELLES**

# **E- ASPECTS PARTICULIERS: HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE NON ALLERGENIQUE (HBNA) ET "REACTIVE AIRWAYS DYSFUNCTION SYNDROME" (RADS)**

## **1- HBNA ET RADS**

## **2- EVALUATION DE L'HBNA**

## **3- "RADS", ASTHME NON IMMUNOLOGIQUE ET SYNDROME D'IRRITATION AIGUE DES BRONCHES**

## **4- PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME D'IRRITATION AIGUE DES BRONCHES ET DE L'ASTHME NON ALLERGENIQUE**

## **5- ETIOLOGIES DU SYNDROME DE DYSFONCTION REACTIVE DES VOIES AERIENNES**

## 6- CONDUITE A TENIR A DISTANCE DE L'INHALATION AIGUE D'UN GAZ IRRITANT

### F- REPARATION DE L'INTOXICATION AIGUE PROFESSIONNELLE

- 1- DECLARATION D'ACCIDENT ET INHALATION AIGUE DE CHLORE
- 2- EVALUATION DES SEQUELLES RESPIRATOIRES

## CHAPITRE V. LEGISLATION: LE RISQUE INDUSTRIEL LIE AU CHLORE ET SA PREVENTION

### A- REGLEMENTATION GENERALE CONCERNANT LE RISQUE D'ACCIDENT MAJEUR ET SON APPLICATION AU CHLORE

#### 1- LES INSTALLATIONS CLASSEES ET LA DIRECTIVE SEVESO.

- 1.1 La directive SEVESO
- 1.2 L'application en France

#### 2- L'ORGANISATION DES SECOURS

- 2.1 L'organisation permanente des secours en France
- 2.2 Les plans de secours

### B- AUTRES ASPECTS DE PREVENTION TECHNIQUE COLLECTIVE

#### 1- HYGIENE ET SECURITE DANS LES INSTALLATIONS

- 1.1 choix des matériaux et des accessoires
- 1.2 Réalisation et entretien d'une installation
- 1.3 Manipulation du chlore
- 1.4 Détection et colmatage des fuites de chlore
- 1.5 Autres

#### 2- TRANSPORT. STOCKAGE. ETIQUETAGE DU CHLORE

- 2.1 Les différents récipients et leurs réglementations
- 2.2 Le transport du chlore
- 2.3 Appareils à pression de gaz: bases réglementaires
- 2.4 Etiquetage des récipients de chlore

### C- PREVENTION INDIVIDUELLE

#### 1- METROLOGIE INDIVIDUELLE

- 1.1 Méthodes d'échantillonnage
- 1.2 Les dosimètres
- 1.3 Valeur limite d'exposition

#### 2- LA PROTECTION INDIVIDUELLE

- 2.1 Rappels législatifs au sujet des EPI (Equipements de Protection Individuels)
- 2.2 Les appareils de protection respiratoire et le chlore gazeux

#### 3- UN AUTRE VOLET PREVENTIF; LES TRAVAUX INTERDITS

- 3.1 Pour les jeunes travailleurs
- 3.2 Pour les travailleurs temporaires

### D- PREVENTION MEDICALE. ROLE DU MEDECIN DU TRAVAIL

#### 1- SURVEILLANCE MEDICALE.

- 1.1 Surveillance médicale spéciale (SMS)
- 1.2 La détermination de l'aptitude au poste

#### 2- LE ROLE DU MEDECIN DU TRAVAIL FACE AU RISQUE TECHNOLOGIQUE MAJEUR

- 2.1 Les facteurs de risque
- 2.2 L'information
- 2.3 L'organisation des secours

## CONCLUSION

# **INTRODUCTION**

L'intoxication aiguë par inhalation de chlore en milieu industriel est la conséquence de circonstances accidentelles.

Elle dépasse parfois largement le cadre de la pathologie professionnelle et des accidents du travail.

Elle peut représenter un risque évolutif majeur à la fois dans le temps et dans l'espace, en fonction de la quantité et de la dispersion du gaz dans l'atmosphère, puisque la ventilation sert de support à la pénétration du toxique.

La prise en charge d'une telle situation nécessite une stratégie élaborée, voire sophistiquée, aussi bien au stade des secours, du traitement hospitalier, que du suivi ultérieur.

Elle intéresse directement des disciplines variées, telles que la toxicologie, la médecine d'urgence, la réanimation, la médecine du travail et la médecine légale.

Après un rappel sur l'industrie et les notions essentielles de toxicologie et de physiopathologie du chlore, un exemple d'intoxication collective par inhalation de chlore survenu en 1992 en Limousin est relaté.

Ce travail est ensuite centré sur 2 objectifs: l'étude des différents aspects médicaux de l'intoxication aiguë et la revue de la législation concernant le risque industriel lié au chlore et sa prévention.

# **I. L'INDUSTRIE DU CHLORE**

## A- RAPPEL HISTORIQUE

### 1- ETAT NATUREL (51) (62)

Il n'existe pas de source naturelle de chlore gazeux, en dehors de l'hypothèse de l'activité volcanique.

Mais le chlore apparaît dans la nature, eaux salées et gisements de sel en quantité importante.

C'est le plus important des halogènes (0.2% de l'écorce terrestre).

Les dépôts de sel gemme proviennent de l'évaporation d'anciennes mers.

L'évaporation d'un litre d'eau de mer fournit:

- 28.5 g de chlorure de sodium.
- 4.8 g de chlorure de potassium.
- 0.8 g de potassium.

C'est aussi un constituant important de la matière vivante, 7 g de chlorure de sodium par litre de sérum sanguin.

### 2- ORIGINE

En 1774, C.W SCHEELE découvrit le chlore par action de l'acide chlorhydrique sur le bioxyde de manganèse (118).

En 1785, BERTHOLLET mit en évidence ses propriétés oxydantes; on l'appelait alors "Esprit de sel" ou "Acide marin déphlogistiqué".

En 1808, DAVY puis GAY-LUSSAC et THENARD en 1809, le définirent comme un corps simple auquel DAVY donna le nom de chlore, dérivé de "chloros" (vert).

### 3- UTILISATIONS SUCCESSIVES DU CHLORE (33)

Peu de temps après sa découverte, dans les usines de Javel près de Paris, le chlore fut introduit comme agent de blanchiment dans le textile, sous forme de liqueur basique; d'où le nom d'eau de javel. (réservé actuellement aux solutions d'hypochlorite de sodium).

Au XIXème siècle, l'acide chlorhydrique fut utilisé dans la préparation industrielle de certains métaux, pour l'obtention de chlorures intermédiaires. Actuellement, c'est le chlore lui-même qu'on utilise.

C'est au XXème siècle que le chlore trouve son emploi le plus important actuel, grâce aux nombreux débouchés de la chimie organique.

#### **4- DEVELOPPEMENT INDUSTRIEL DU CHLORE (16)**

La production de chlore reste très faible au XIXème siècle.

La liquéfaction du chlore (en 1890) et surtout la Première Guerre Mondiale, sont les moteurs du développement industriel du chlore en France.

En effet, malgré les accords de La Haye en 1889, l'Allemagne utilise pour la première fois un gaz asphyxiant: le sulfure d'éthyle dichloré ou ypérite sur le front d'Ypres le 22 avril 1915, faisant de nombreuses victimes.

Plusieurs des usines actuelles productrices de chlore doivent leur fondation aux besoins de la Défense Nationale, nés de la Première Guerre Mondiale.

Rapidement, du fait des coûts de production, beaucoup d'utilisateurs moyens préfèrent acheter le chlore liquide. On assiste alors, dès 1940, à la disparition des installations de moyenne importance et à la construction de grosses usines actuelles, dont la capacité journalière de production est supérieure à 1000 tonnes.

Matière première ou produit intermédiaire, le chlore tient actuellement une place de choix dans l'industrie moderne.

### **B- PRODUCTION ET UTILISATION INDUSTRIELLE ACTUELLE**

#### **1- QUELQUES CHIFFRES (149) (62)**

En 1973, la production mondiale de chlore était de 25.75 Millions de tonnes dont 11.7 Millions en Europe (62)

En 1990, la capacité mondiale était de l'ordre de 40 Millions de tonnes de chlore par an dont:

- 10 Mt aux Etats-Unis.
- 11 Mt en Europe Occidentale: 3 en Allemagne.  
1.5 en France.
- 7.5 Mt en Asie du Sud-Est dont 4 au Japon.

Ces chiffres ont peu varié de 1991 à 1993 (149)

Il est difficile d'établir un classement du fait de l'absence de statistiques officielles mais l'on peut estimer que la France occupe le 5ème rang derrière l'Allemagne, la CEI, le Japon et les USA.

#### **2- LES INSTALLATIONS EN SERVICE (149) (63) (33)**

En Europe, les principales compagnies sont : Solvay, Elf Atochem, Bayer et Hoest

Les usines Françaises productrices de chlore, regroupées au sein du Syndicat des Halogènes et Dérivés se trouvent pour la plupart à l'Est et au Sud-Est de la France. La "Houille blanche" a été le motif de leur implantation. Celles du Sud-Est sont alimentées en sel marin et celles de l'Est en sel gemme.

**Tableau 1: Répartition des industries du chlore par région et compagnie**

REGION	COMPAGNIE	SITE
Nord-Picardie	Produits Chimiques de Loos	59.Loos
	Rhône-Poulenc Chimie	59.La Madeleine
	Société des Produits Chimiques	80.Harbonnières
Paris et Région Parisienne	Gazechim	77.Mitry-Mory
Alsace	Potasse et Produits Chimiques	68.Thann
Franche-Comté	Solvay France	39.Tavaux
Rhône-Alpes	Métaux Spéciaux	73.Plombières
	Elf Atochem	38.Jarrie
	Rhône-Poulenc Chimie	38.Pont de Claix
	" " "	69.Decines
Provence	Elf Atochem	04.St Auban
	" "	13.Lavera
	" "	13.Fos
	Gazechim	13.Martigues
Languedoc-Roussillon	Gazechim	34.Béziers

### 3- LES PROCEDES DE FABRICATION DU CHLORE GAZEUX

#### 3.1 Les principaux procédés

Le chlore est fabriqué à 95% par électrolyse de solutions aqueuses de chlorure de sel, dont le plus important est le chlorure de sodium (34) (33) (62) (134) (97). Sous l'action du courant continu, le chlorure de sodium se dissocie pour donner:

- le chlore gazeux à l'anode.
- le sodium à la cathode.

Il existe trois procédés d'électrolyse actuellement exploités: (149)

- Le procédé "Diaphragme" (45% de la production) utilise un diaphragme filtrant en amiante pour séparer la chambre cathodique et anodique.
- Le procédé "Mercure" (39% de la production) emploie une cathode circulante en mercure; à son contact, le sodium formé s'amalgame pendant que le chlore se dégage à l'anode.
- Le procédé "Membrane" (16% de la production): des membranes échangeuses d'ions séparent les compartiments anodiques et cathodiques.

### 3.2 Comparaison des 3 procédés

**Tableau 2: comparaison des 3 principaux procédés de fabrication du chlore gazeux**

Procédé	Avantages	Inconvénients
Mercuré	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obtention de soude à 50% en masse sans sel.</li> <li>- Pas de consommation de vapeur</li> <li>- Forte densité de courant</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emploi de mercure et coût de protection de l'environnement</li> <li>- Forte consommation d'énergie électrique</li> <li>- Emploi de sel solide</li> </ul>
Diaphragme	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emploi de saumure</li> <li>- Sel solide généré au niveau de la section de concentration de la soude</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emploi d'amiante</li> <li>- Forte consommation de vapeur</li> <li>- Qualité de soude affectée par la présence de sel</li> <li>- Faible densité de courant</li> </ul>
Membrane	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Haute qualité de soude</li> <li>- Faible consommation énergétique</li> <li>- Flexibilité opératoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Emploi de sel solide</li> <li>- Nécessité d'une saumure ultra pure</li> <li>- Coût des membranes</li> <li>- Sensibilité des membranes aux conditions d'exploitation</li> </ul>

Quelque soit le procédé, il doit impérativement éviter la formation de mélanges gazeux chlore-hydrogène (explosif dans certaines conditions) ainsi que toute réaction secondaire.

### 3.3 Autres procédés

Parmi eux, on peut citer:

- l'électrolyse ignée (2% de la production).
- l'oxydation catalytique d'acide chlorhydrique du type Deacon ou du type Kel Chlor.
- l'électrolyse de solutions d'acide chlorhydrique.

### 3.4 Devenir et liquéfaction du chlore

Lors de ces procédés, le chlore est séché, réfrigéré et utilisé sous forme gazeuse.

La principale difficulté reste la liquéfaction du chlore, nécessaire pour son transport, du fait qu'il n'est jamais produit pur mais souvent mélangé à d'autres gaz (notamment l'hydrogène avec un risque d'explosion). La liquéfaction du chlore est réalisée sous une pression de 6 à 10 atmosphères, les températures variant de 0 à 30°C.

#### 4- EMPLOIS ACTUELS DU CHLORE

Un grand nombre d'usines consomme du chlore en quantité très variable. Aucune liste n'est tenue à jour et, à vrai-dire, il s'agit presque d'un secret commercial.

**Tableau 3: Schéma des produits chlorés dans l'industrie (en pourcentage)**

Produits organiques	82	Solvants chlorés	20
		plastiques	33
		divers	29
Produits minéraux	12.4	eau de Javel	2.7
		acide chlorhydrique	3.7
		divers	6
Pâte à papier	2.6		
Divers	3		

#### 4.1 L'industrie chimique

##### 4.1.1 La chimie organique absorbe plus de 80% du chlore produit (132)

On peut citer parmi les principaux produits.

- Les solvants chlorés: chlorure de méthyle, trichloréthylène et perchloréthylène.
- Les matières plastiques:
  - l'épichlorhydrine: matière première des résines époxy.
  - l'oxyde de propylène: matière première des polyuréthanes.
- Le chlorure de polyvinyle.
- Les insecticides (DDT).
- L'oxychlorure de carbone (phosgène) qui intervient également dans la fabrication des

mousses d'uréthanes.

##### 4.1.2 Autres

L'industrie des chlorures décolorants tels que l'hypochlorite de sodium (eau de javel) et de calcium (chlorure de chaux) est actuellement en nette perte de vitesse.

L'hypochlorite de sodium est un agent de blanchiment important mais on utilise surtout comme tel le chlore et le dioxyde de chlore.

En métallurgie, le chlore fournit des chlorures métalliques volatiles: chlorure de titane et de zirconium, utilisés comme produits intermédiaires pour la préparation ou la purification de divers métaux.

#### 4.2 La fabrication de la pâte à papier

Cette industrie est la deuxième utilisatrice de chlore et en consomme autant que la fabrication de solvants à base de chloroéthane. Le chlore ou le dioxyde de chlore sont utilisés pour le blanchiment de la pâte à papier. Cette opération représentant plus de 10% de la consommation totale mondiale (132).

#### 4.3 Le traitement de l'eau et des effluents

Le chlore est un des bactéricides les plus puissants, ayant un très large champ d'action (virus de la poliomyélite, bacille d'Eberth, de la typhoïde, vibron cholérique et virus du SIDA), et celui dont l'action est la plus durable.

Son utilisation diminue actuellement de par l'emploi d'autres oxydants énergétiques (eau oxygénée).

Utilisé dans tous les secteurs, participant à la création de nombreux produits, le chlore mérite bien le qualificatif de bête de somme "workhorse" que lui ont donné les Américains (97).

### C- REVUE DES ACCIDENTS INDUSTRIELS AU CHLORE

#### 1- INTRODUCTION

Du point de vue mondial, le chlore et ses dérivés arrivent en tête des intoxications collectives par les gaz suffocants (110) (34).

Il est impossible de chiffrer avec précision les accidents du XXème siècle du fait de l'absence de sources précises. Cependant, ANDURAND (43) relate plus de 130 accidents de 1900 à 1988, en temps de paix.

La base de données ARIA (Ministère de l'environnement) (60) enregistre durant ces cinq dernières années, 66 incidents et/ou accidents au chlore en France et à l'étranger.

Nous ne décrivons ici que les accidents industriels graves et/ou mortels, ainsi que les dégagements accidentels de chlore dans les piscines, du fait de leur fréquence en augmentation ces dernières années.

## 2- HISTORIQUE DES CATASTROPHES DUES AU CHLORE DE 1900 A 1988

Les accidents marquants sont notés dans le tableau 4 suivant:

principaux accidents industriels dus au chlore de 1900 à 1988

Date	Lieu	Circonstances	Référence bibliographique	Quantité de chlore émis	Nombre de: *victimes *décès
1917	Wyandotte (Michigan, USA)	Explosion d'un réservoir de stockage	(43)	16.5 tonnes	1 mort
1920	Niagara-Falls (état de New-York, USA)	Explosion d'un cylindre	(43)	75 kg	3 morts
1926	Saint-Auban (France)	Explosion d'un réservoir de stockage	(43)	25 tonnes	23 morts
1939	Zamesti (Roumanie)	Explosion d'un réservoir	(43)	20 à 25 tonnes	60 morts 200 à 400 intoxiqués
1944	Brooklyn (USA)	Fuite d'un cylindre lors d'un transport	(30)	45 kg	208 intoxiqués
1947	Rauma (Finlande)	Explosion d'un réservoir de stockage	(43)	40 tonnes	19 morts 100 blessés
1952	Dusseldorf-Walsum (Allemagne)	Fuite d'une vieille chaudière servant de réservoir	(69) (110) (172)	15 tonnes	7 morts 92 intoxiqués
1961	Morganza- La Barre (USA)	Accident ferroviaire	(103) (171)	30 tonnes	1 mort 114 intoxiqués
1969	Cleveland (Ohio, USA)	Fuite d'un cylindre de stockage	(105) (2) (32) (172)	1 tonne	2 morts 35 intoxiqués
1969	Valence (France)	Accident de transport routier	(110)	10 tonnes	189 intoxiqués
1974	Malaga (Espagne)	Conteneur endommagé pendant son chargement	(43)	non précisée	2 morts 85 intoxiqués

1975	Niagara Falls (état de New-York, USA)	Explosion d'un wagon	(43)	30 tonnes	4 morts 176 intoxiqués
1977	Philadelphie (USA)	Fuite de chlore dans une usine de traitement des eaux	(110) (87)	1000 litres de chlore gazeux	200 intoxiqués
1978	Youngstown (Floride, USA)	Wagon perforé lors du déraillement d'un train	(101)	80 tonnes	8 morts 114 intoxiqués
1979	Mississauga- Toronto (Canada)	Déraillement d'un train de produits chimiques	(110)	20 tonnes	1000 intoxiqués 200000 personnes évacuées
1979	Thaon les Vosges (France)	Erreur lors du dépotage: mélange d'HCL+eau de javel	(69)	50 m <sup>3</sup>	22 personnes intoxiquées dont 5 gravement
1981	Trujillo-Alto (Porto-Rico)	Fuite dans une usine de traitement des eaux	(43)	4 tonnes	200 intoxiqués
1981	Saragosse (Espagne)	Erreur de manipulation des vannes d'un réservoir	(110) (75) (146)	300 litres	164 intoxiqués dont 76 enfants
1982	Poughkeepsie (état de New-York, USA)	Explosion dans une usine de produits chimiques	(43)	non précisée	4 morts 6 intoxiqués
1982	Point Tupper (Nouvelle Ecosse)	Explosion dans un évaporateur de pulpe	(43)	non précisée	5 morts
1983	Timra (Suède)	Erreur de manipulation de vannes dans une unité de chlore	(60)	non précisée	1 mort
1985	Chembur-Bombay (Indes)	Fuite d'un réservoir de stockage dans une usine de produits chimiques	(139) (1) (158) (124)	900 litres	1 mort 150 intoxiqués
1985	Fushan (Chine)	Accident ferroviaire	(43)	non précisée	2000 intoxiqués
1986	Deraya (Bulgarie)	Explosion d'une unité de chlore	(43)	non précisée	17 morts 19 intoxiqués

### 3- LES ACCIDENTS DE 1988 A 1993 (60)

#### 3.1 Les 10 accidents industriels graves dus au chlore en France et à l'étranger

Tableau 5

Date	Lieu	Description	Nombre de victimes
13/06/1989	Khabarovsk (CEI)	Fuite de 800 kg de chlore dans une unité de traitement d'eau	70 intoxiqués dont 6 gravement
18/07/1989	Nevers (58)	Erreur lors du dépotage d'un camion citerne: mélange d'eau de javel et d'acide sulfurique	29 intoxiqués
17/01/1990	Ahlsfeld (Allemagne)	Rupture d'un flexible armé lors du dépotage d'un camion	182 personnes intoxiquées
06/05/1991	Henderson (USA)	Fuite dans une usine chimique	55 intoxiqués 15000 évacués
12/07/1991	Fujishi (Japon)	Erreur lors du dépotage: mélange de chlorure d'aluminium et d'eau de javel	110 intoxiqués 230 familles évacuées
22/04/1992	Sacavem (Portugal)	Fuite dans une station de traitement des eaux	75 intoxiqués dont 3 gravement
20/05/1992	Larpheim (Allemagne)	Emanation de chlore dans une usine de galvanisation	14 personnes grèvement intoxiquées
06/11/1992	Saillat/Vienne (87)	Dysfonctionnement du système d'absorption du chlore gazeux lors du dépotage	40 intoxiqués 15 hospitalisés
05/08/1993	Santaï (Chine)	Explosion d'un réservoir dans une papeterie	5 morts 38 blessés
06/10/1993	Schleswig- Holstein (Allemagne)	Fuite sur une conduite dans une installation de production de chlore	35 personnes hospitalisées

### 3.2 Autres intoxications collectives

En dehors des accidents professionnels, il faut citer les intoxications collectives survenant dans les piscines, particulièrement fréquentes en France actuellement.

Le 02/02/1990, à Brunoy Val d'Yerres(91), 18 personnes intoxiquées

Le 10/07/1990, à Addison (Illinois.USA), 19 personnes intoxiquées

Le 06/07/1991, à Fresno (USA), 41 personnes hospitalisées

Le 10/07/1991, à Hautefort(24), 8 enfants, dont 2 gravement atteints

Le 20/05/1993, à St Etienne(42), 42 enfants, dont 7 gravement atteints

Le 20/05/1993, à Billère(64), 3 personnes dont 2 enfants hospitalisés

Après ces énumérations un peu fastidieuses et pourtant non exhaustives, il apparaît important de faire l'analyse de ces accidents.

## 4- ANALYSE DES ACCIDENTS RECENTS (66 CAS SELON LA BASE DE DONNEES ARIA (60))

### 4.1 Par secteur d'activité

L'industrie chimique est le premier secteur concerné, puisqu'elle intervient dans 35% des cas.

On trouve ensuite:

- l'industrie de traitement des eaux = 17.5% des cas.
- l'industrie papetière = 11.5% des cas.
- secteurs divers = 25.5% des cas.
  - ▣ industrie textile
  - ▣ caoutchouc, matières plastiques
  - ▣ imprimerie
  - ▣ métallurgie de base
  - ▣ travail des métaux
  - ▣ ...

On peut citer, étant donné leur importance, et bien qu'il ne s'agisse pas d'un secteur d'activité proprement dit, les transports de marchandises: 11.5% des cas (dont 7.5% par transport ferroviaire).

### 4.2 Par type d'accident

(1 accident donné peut correspondre à plusieurs items).

Les erreurs humaines ou actes volontaires surtout lors du dépotage, interviennent dans 17% des cas.

Les réactions chimiques représentent également 17% des cas.

Par ailleurs:

- fuite, choc ou collision : 10% des cas.
- incendie : 2% des cas.
- explosion : 5% des cas.

Sur 66 cas, on retrouve des rejets dangereux (produits ou organismes) dans 60 cas.

### 4.3 Par gravité

Sur 66 cas répertoriés, on note que:

- un accident a eu des conséquences fatales: 5 morts à Santaï en 1993. C'est l'accident le plus grave depuis dix ans.

- 52 accidents ont entraîné des blessures graves et/ou légères et des personnes intoxiquées (dont le personnel d'intervention).

- 10 ont nécessité l'évacuation de personnes

Les autres conséquences sont principalement environnementales:

- Pollution atmosphérique dans 92% des cas.

- Pollution des eaux de surface dans 6% des cas.

- Atteinte à la faune dans 3% des cas.

## 5- EVOLUTION

### 5.1 Des accidents liés au stockage

#### 5.1.1 Dans les réservoirs calorifugés à pression atmosphérique

Bien qu'il existe actuellement dans le monde plusieurs grandes installations de stockage de ce type, on ne connaît pas d'accident où ces systèmes seraient impliqués.

Ces systèmes sont d'ailleurs d'un concept assez récent.

#### 5.1.2 Dans les réservoirs statiques sous pression.

On distingue:

*a) Les accidents qui impliquent l'explosion ou la rupture sous pression.*

Ce sont de loin les plus graves dans l'histoire. Tous ces accidents sont anciens (exception faite de l'accident de Santaï pour lequel, il est vrai, nous manquons de données précises).

Les méthodes de construction par rapport à celle en vigueur actuellement étaient tout à fait désuètes.

*b) Les accidents qui impliquent des fuites.*

Ils sont limités et leurs conséquences moins graves (l'accident par fuite évolue plus progressivement).

### 5.2 Des accidents liés au transport

Dans l'ensemble, le chlore est acheminé davantage par rail que par route, c'est le cas de la France.

Parmi les accidents connus, cinq d'entre eux ont fait des victimes.

Bien que le tonnage transporté ait considérablement augmenté (5 mégatonnes actuellement), la capacité des wagons-citernes s'est accrue parallèlement aux progrès technologiques (normes de conception des contenants).

On note des disparités au sein des réseaux de chaque pays. Ainsi, aux USA ou au Canada, le réseau ferroviaire paraît nettement moins fiable que le réseau français, et vice-versa pour le réseau routier.

### **5.3 Des accidents en cours de chargement-déchargement (dont le dépotage)**

Ces accidents sont de loin les plus fréquents (plus de 100) dans le passé, mais pas les plus graves. Ils sont dus à de multiples causes: erreurs humaines, protections inadéquates...

Ils semblent actuellement en diminution et devraient être encore plus rares grâce à des consignes opératoires strictes et une vigilance constante.

## **6- CONCLUSION**

L'analyse des grands accidents industriels met en évidence une diminution considérable de la mortalité.

Il apparaît clairement que le principal facteur de cette baisse des accidents funestes a été l'amélioration de la fabrication des réservoirs de chlore. Les catastrophes historiques liées au réservoirs de stockage par défauts de construction et défauts des modes opératoires ne devraient plus être tolérés actuellement.

L'examen détaillé, dans l'industrie, des accidents passés a conduit à des améliorations progressives qui doivent se poursuivre dans l'avenir.

Les autres circonstances d'intoxication semblent, elles, en recrudescence (17).

-Les intoxications collectives dans les piscines font l'objet de multiples publications (173) (142) (172) (176) (36).

-Les intoxications domestiques restent actuellement les plus fréquentes (34) (101). Ce sont souvent des intoxications bénignes, consécutives au mélange intempestif d'eau de Javel et d'acide (78) (80) (27) (70) (126) (127) (130) (150).

MOUREY relève 280 appels au centre anti-poison de Fernand-Widal à Paris en 1979.

**II. PROPRIETES**  
**PHYSICO-CHIMIQUES.**  
**TOXICITE.**  
**PHYSIOPATHOLOGIE**  
**DU CHLORE.**

## A- PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DU CHLORE

Le chlore est un élément chimique de la famille des halogènes (groupe VII B).

Son numéro atomique est 17, son poids atomique 35.457 et son poids moléculaire 70.914.

### 1- PROPRIETES PHYSIQUES DU CHLORE GAZEUX

A la température ordinaire, il se présente sous forme d'un gaz jaune vert plus lourd que l'air aisément liquéfiable, non combustible à la pression atmosphérique.

**Le tableau 6: propriétés physiques du chlore (62) (132)**

Point de fusion	-101°C
Point d'ébullition	-34.6°C
Masse volumique (à 0°C, 1 atm.)	3.214 g
Densité par rapport à l'air	2.49
Solubilité dans l'eau froide (0°C)	14.6 g/l
Tension de vapeur (à 20°C)	6.5 bars

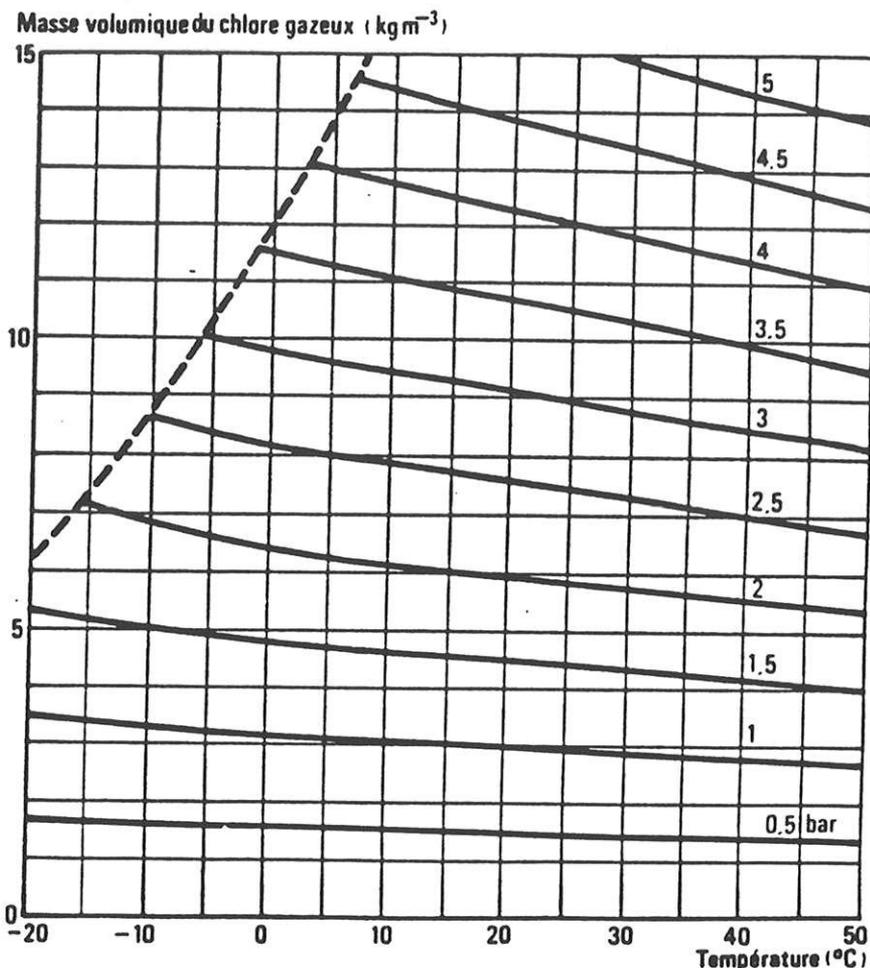
### **Applications - Remarques**

#### **a) Masse volumique et densité**

Le chlore est un gaz plus lourd que l'air, relativement dense. Cette propriété est à la base de son utilisation comme gaz de combat dans les tranchées, pendant la Première Guerre Mondiale. En cas de fuite, ceci peut être un avantage en permettant d'évacuer un récipient mobile accidenté vers un lieu plus bas, mais aussi un inconvénient en favorisant la concentration dangereuse dans les lieux situés en contre-bas et peu ventilés.

Comme pour tous les gaz, le poids du litre de chlore varie avec la pression atmosphérique et la température, d'où l'importance de ces facteurs climatiques en cas d'accident. (Tableau 7).

**Tableau 7: Masse volumique du mètre cube de chlore pour les températures comprises entre 20°C et +50°C et des pressions de 0.5 à 5 bars (47)**



#### b) Solubilité dans l'eau et les solvants

Le chlore gazeux est moyennement soluble dans l'eau. A la pression atmosphérique la solubilité augmente de 0° à 10°C puis diminue ensuite.

La dissolution s'accompagne d'une hydrolyse réversible avec formation d'acide chlorhydrique (HCL) et d'acide hypochloreux (HCLO):



Cette réaction de dismutation, déplacée vers la gauche à l'abri de la lumière fait que l'on parle alors de solubilité du chlore dans l'eau. Ceci explique en partie l'action caustique du chlore sur les voies respiratoires humides et la peau; nous le reverrons ultérieurement.

Le chlore est également soluble dans un certain nombre de solvants organiques (Tétrachlorure de carbone, Chloroforme), propriété utilisée en industrie.

#### c) Tension de vapeur

Le chlore est aisément liquéfiable sous une pression de 6 atmosphères et à 0°Celsius. Cette propriété va de pair avec sa facilité d'absorption par les charbons actifs, avec comme application directe, la détection et la protection des sujets exposés.

## 2- PROPRIETES CHIMIQUES

Du fait de son caractère fortement électronégatif (51), le chlore est un élément très réactif.

Il se combine avec de nombreux éléments, dont l'hydrogène, il se comporte alors comme un oxydant énergétique. Il réagit également avec les corps composés, mettant alors en jeu son pouvoir chlorurant.

### 2.1 Pouvoir oxydant

La grande affinité du chlore pour l'hydrogène en fait un oxydant très puissant.

En présence d'eau, c'est la réaction d'hydrolyse que nous avons déjà vu:



Ce pouvoir oxydant est mis à profit non seulement pour son utilisation comme agent de blanchiment des produits organiques (pâte à papier) mais également lors de son emploi comme agent bactériostatique et biocide vis à vis des micro-organismes (traitement des eaux de piscine et de boissons).

En présence de base (soude, chaux) le chlore donne naissance à des produits oxydants, les hypochlorites. Cette réaction est parfois utilisée pour sa neutralisation:



Le pouvoir oxydatif est également intéressant pour la détection du chlore à l'aide de différents papiers réactifs (voir chapitre V.B- 1.4 ).

### 2.2 Pouvoir chlorurant

Il trouve ses applications dans l'industrie chimique minérale pour la préparation des chlorures métalliques, et plus encore, dans l'industrie chimique organique.

### 2.3 Réactions particulières avec certains matériaux et certains éléments

Les propriétés du chlore sont très différentes selon qu'il s'agisse de chlore sec ou de chlore humide. Du point de vue sécurité ce fait est particulièrement important (53).

Le chlore anhydre à température ordinaire n'altère pas les métaux courants: fer, acier, cuivre, plomb. Il les attaque à chaud.

Au contraire le chlore humide corrode les métaux courants, mais pas les métaux précieux (tel que le titane) ainsi que le grès.

On voit tout de suite l'intérêt d'interdire les entrées accidentelles d'humidité dans un appareil contenant du chlore sec, ainsi que l'application directe pour les matériaux de construction des réservoirs de stockage.

On n'oubliera pas également le risque explosif lors de mélanges avec l'hydrogène, l'ammoniaque, l'acétylène, sous l'action d'une étincelle, de la lumière (UV) ou de certains catalyseurs.

## B- TOXICITE DU CHLORE

La haute réactivité du chlore qui compte pour beaucoup dans ses applications commerciales conduit aussi à sa toxicité.

### 1- TOXICOCINETIQUE

#### 1.1 Absorption. Distribution

La principale voie d'absorption du chlore lors des intoxications professionnelles est la voie respiratoire. L'absorption dépend alors principalement de la concentration et de la durée d'exposition.

Le chlore n'est pas absorbé par voie cutanée.

Le chlore, restant sous forme élémentaire divalente à pH très bas (pH<2), n'est pas distribué dans l'organisme.

Son site d'action principal reste le point d'entrée.

#### 1.2 Biotransformation et toxicité cellulaire

##### a) du chlore

La toxicité du chlore dérive directement de ses propriétés physico-chimiques.

La diffusibilité à l'état gazeux lui permet d'atteindre les alvéoles.

Du fait de sa solubilité intermédiaire dans l'eau, il réagit avec l'eau des muqueuses respiratoires pour donner un atome d'oxygène naissant hautement réactif:

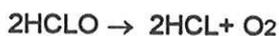


L'oxygène libre est un actif poison protoplasmique et serait responsable de la majorité des dégâts tissulaires du tractus respiratoire (101) (155) (176) (124) (38).

Le chlore peut aussi altérer la perméabilité cellulaire et des expériences chez les rats ont montré que le chlore inhalé pouvait oxyder les groupements sulfhydryls des tissus nasaux mais pas du tractus respiratoire profond (116) (64).

##### b) de ses dérivés

En présence d'eau, le chlore donne naissance à deux acides, l'acide chlorhydrique (HCl) et l'acide hypochloreux (HClO), ayant leur propre toxicité:



On a cru longtemps que l'action tissulaire du chlore s'expliquait par les radicaux libres (101), mais ceci est actuellement controversé.

De façon similaire au chlore, l'acide chlorhydrique a aussi une toxicité cellulaire, mais son mécanisme d'action est moins clair. Les organes cibles sont l'épithélium conjonctival et les muqueuses des voies respiratoires hautes. Il est 20 à 30 fois moins irritant que le chlore lui-même (10) (2) (29) (161)

L'acide hypochloreux est aussi hautement soluble dans l'eau.

Les différents mécanismes proposés pour son action sont:

- la formation de dérivés chlorés intracellulaires (135) (34).
- des réactions in vitro avec les groupements thiols de la cystéine et l'inhibition de nombreux enzymes (138) (34).

Pour beaucoup d'auteurs (143) (36) (29) (173), l'atteinte tissulaire majeure serait due à la formation de radicaux libres alors que les acides seraient responsables de l'action irritante immédiate ou directement retardée.

### c) Les mélanges du chlore avec d'autres substances

Les réactions chimiques provoquées par le mélange du chlore avec d'autres substances méritent une attention spéciale du fait de la fréquence de tels accidents.

En présence d'ammoniaque, le chlore et l'acide hypochloreux, réagissent pour former de la chloramine gazeuse (126) (127) (119).

En présence d'eau (notamment au contact des muqueuses) , les chloramines se décomposent pour redonner de l'ammoniaque, acide hypochloreux ou acide chlorhydrique , qui exercent alors leur propre toxicité (150).

## **1.3 Elimination**

Le chlore ne passe pas la barrière alvéolocapillaire. Il n'y a donc pas d'élimination par voie interne.

La toux est responsable d'une partie de l'élimination des vapeurs toxiques d'autant plus efficace que le patient est retiré rapidement du milieu contaminé.

## **2- RELATION DOSE-EFFET DES VAPEURS DE CHLORE SUR LES VOIES RESPIRATOIRES**

Les deux facteurs essentiels de l'intoxication chlorée par inhalation sont la concentration de gaz dans l'air et la durée de cette inhalation.

L'exposition à des concentrations importantes provoque des troubles aigus d'apparition rapide, mais des expositions à des concentrations relativement faibles, peuvent, si elles sont de durée suffisante, entraîner également des troubles graves (47).

La revue de la littérature retrouve des expériences animales nombreuses dans différentes espèces, établissant ce lien dose-réponse, ainsi qu'une étude plus récente sur les concentrations létales.

Les données humaines sont plus pauvres du fait des difficultés pour quantifier les expositions, notamment lors des accidents industriels.

## 2.1 Les études expérimentales animales

### a) Sur la relation dose-réponse

UNDERHILL , en 1920 , exposa des chiens à des concentrations de chlore variant de 50 à 2000 ppm (Particule Par Million), pendant 30 minutes, notant alors une irritation, des difficultés respiratoires , et à 2000 ppm un arrêt respiratoire.

La même année, GUNN démontra chez les chats et chiens, un bronchospasme pour des concentrations de 100 à 200 ppm. Ceci est confirmé par les études in vitro plus récentes de BARROW et STEINHAGEN (12).

BARROW en 77 (10), puis en 79 (11) démontre, chez les souris , une relation dose-effet en plateau après 5 à 7 minutes d'exposition, pour des concentrations de 0.7 à 38.4 ppm.

Il note, à 1 ppm, une irritation des voies aériennes hautes.

KLONNE, chez les primates (107) confirme lui aussi ce lien dose-réponse et constate qu'à 2.3 ppm, les singes n'ont pas d'irritation des voies aériennes les plus basses.

### b) Sur les concentrations létales

Récemment, ZWART et WOUTHERSEN en 1988 (175) ont déterminé une relation entre les différentes valeurs de concentration de chlore, temps d'exposition et valeurs de doses létales.

Il obtient la relation mathématique suivante pour les rats:

$$P = -26.84 + 2.89 \ln C + 2.78 \ln T$$

où P est la probabilité de réponse

C est la concentration en mg/m<sup>3</sup> (1mg/m<sup>3</sup>=0.3 ppm pour le chlore)

T est le temps d'exposition en minutes

On peut ainsi calculer les différentes valeurs de doses létales.

Ainsi à P = 0.5 correspond la CL50 (concentration de toxique qui entraîne la mort de 50% des sujets exposés)

### **Conclusion:**

D'après ces études animales, les effets respiratoires du chlore gazeux peuvent être résumés comme suit:

- arrêt respiratoire immédiat à 2000 ppm (CL50 de 800 à 1000 ppm).
- atteinte du tractus respiratoire avec oedème pulmonaire de 10 à 50 ppm.
- irritation des voies aériennes hautes à 2 ppm.

## 2.2 Les études humaines

Plusieurs des effets physiopathologiques du chlore étudiés chez les animaux ont été retrouvés chez l'homme. Néanmoins l'interprétation de ces études de cas et de cohortes est gênée par les difficultés pour quantifier l'exposition.

### 2.2.1 Revue de la littérature humaine concernant les seuils de perception et d'irritation relatifs au chlore

Divers facteurs peuvent influencer sur la détermination des valeurs seuils dans les conditions expérimentales (mode de présentation, présence de substances étrangères, degré d'entraînement du sujet, analyse des données...). Ceci explique la dispersion des variables relevées dans la littérature et récapitulées dans le tableau 8 (page suivante), adapté selon (34) (132).

#### Remarques:

Dans l'étude la plus récente (5), le seuil olfactif est de 0.31 ppm. Or d'après le rapport du SEG (Groupe expert scientifique des limites d'exposition professionnelle) (62), cette valeur est probablement trop élevée, au vu de la qualité des études sur lesquelles le calcul est basé.

C'est pourquoi le SEG retient actuellement la valeur de 0.02 ppm, établie par RUPP et HENSCHLER, comme NOAEL (No Observable Adverse Effect Level) et 0.03 ppm comme LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level).

### 2.2.2 Les relations dose-effet des vapeurs de chlore chez l'homme

En dehors des études sur les doses seuils que nous venons de voir, seules deux études contrôlées humaines rendent compte des effets du chlore sur la fonction pulmonaire.

ANGLEN en 1981 retrouve chez des sujets exposés à 1 ppm pendant 8 heures, une irritation oculonasopharyngée et des diminutions significatives des débits et volumes pulmonaires mesurés aux EFR (notamment VEMS, CVF et peak-flow).

ROTMAN en 83 (152), constate dans une étude chez 8 volontaires sains non fumeurs:

- peu d'effet à moins de 0.5 ppm.
- une bronchoconstriction réflexe de 0.5 à 1 ppm.
- les mêmes résultats que ANGLEN, à 1 ppm pendant 4 heures.
- un transfert de l'oxyde de carbone normal, donc pas d'oedème pulmonaire de 1 à 2.3 ppm.

Selon MOSES (84), il n'y aurait aucune différence quantitative ou qualitative entre les effets observés chez les souris et chez les hommes. On peut donc conclure, en donnant à titre indicatif, les effets des divers taux d'inhalation de chlore, sachant qu'il existe des facteurs individuels de réponse, tels que l'âge, la condition physique et l'état antérieur du poumon...(47).



Tableau 8: Seuil de perception d'odeur et d'irritation

Seuil olfactif mg/m <sup>3</sup> (ppm)	Seuil d'irritation mg/m <sup>3</sup> (ppm)	Intolérable mg/m <sup>3</sup> (ppm)	Nombre de sujets	Observations	Référence
0.13 (0.044)- deux sujets ont déclaré sentir du chlore. Tous ont senti une odeur	0.13 (0.044) (1 sujet sur 10)	2.9 (1.0)	10	Entre 1 et 24 min, plus de perception olfactive; à 1 ppm, sensation de goût métallique et difficultés respiratoires	Beck (1959)
0.29 (0.1) ressenti comme étant du chlore	0.9 (0.3) (3 sujets)	4.1 (1.4)	4	Irritation de la gorge et des conjonctives à 4.1(1.4); signes d'adaptation	
0.9 (0.3)-(sujet le plus sensible au bout de 31 min)					
1.3 (0.46)- (sujet le moins sensible au bout de 48 min)					
0.7 (0.24)			12 (âgés de 17 à 18 ans)		Styazkin (1963)
0.06-0.15 (0.02-0.5)- 50% des sujets ont réagi	0.06-0.15 (0.02-0.5) très légère sensation		8 à 20 dans chaque étude	Sujets: étudiants en chimie, en bonne santé; une certaine adaptation à l'odeur; difficile de contrôler la constance du niveau d'exposition	Rupp & Henschler (1967)
0.15 (0.5)-totalité des sujets					
0.9 (0.314) (tous ont reconnu le chlore)			4	"goûteurs" spécialisés	Leonardas et al. (1969)
0.23 (0.08) Perception par 50% des sujets au moins dans 50% des cas			11	Etude en double insu	Dixon & Ikels (1977)
0.9 (0.31)				Moyenne géométrique de toutes les données exploitables de la littérature	Amoore et Hautala (1983)

**Tableau 9: Relation dose effet des vapeurs de chlore chez l'homme**

<i>Taux d'exposition</i>	<i>Effets</i>
Inférieur à 1 ppm	Seuil de perception de l'odeur pour l'individu normal
1-5 ppm	Légère irritation du nez et des voies aériennes supérieures
5-8 ppm	Irritation des voies aériennes supérieures et des yeux
15-20 ppm	Irritation immédiate grave des voies aériennes supérieures, toux intense et suffocation
30 ppm	Difficultés de respiration, douleurs de la poitrine, possibilités de nausées et de vomissements
40-50 ppm	Apparition de trachéobronchite chimique: l'oedème aigu du poumon peut survenir jusqu'à 72 heures plus tard
Au dessus de 50 ppm	En fonction de la concentration et de la durée d'exposition au produit: perte de conscience et finalement décès

### 2.2.3 Les estimations de concentrations létales

On trouve dans la littérature diverses estimations de doses létales de chlore pour l'homme. D'après des études de toxicologie effectuées en laboratoire, il a été développé des relations mathématiques entre le temps et la concentration sous la forme d'équations de probabilité.

Nous résumons ici deux de ces études:

<i>Référence</i>	<i>Equation</i>	<i>Concentrations létales pour 30 min d'exposition en ppm</i>		
		<i>CL10</i>	<i>CL50</i>	<i>CL90</i>
Ten Berge et Van Heemst (1983) (164)	$P = - 5.04 + 0.5 \ln \sum C^{2.75} t$	170	430	1093
Harris et Moses (1983) (84)	$P = - 11.4 + 0.82 \ln \sum C^{2.75} t$	237	418	738

où  $t$ : durée d'exposition en minutes  
 $C$ : concentration de gaz toxique en ppm  
 $P$ : probabilité de mortalité des sujets exposés

exemple:

si  $P = 0.1$ , cela signifie une probabilité de mortalité de 10% des sujets exposés.  
 Ceci correspond à la CL10: dose létale pour 10% des sujets.

De plus, WITHERS et LEE en 1985, (172) ont établi des distinctions, selon l'état de la population et le niveau d'activité physique.

On a la relation suivante, pour une population régulièrement exposée, avec une activité physique moyenne:

$$P = - 8.29 + 0.92 \sum C^2 t$$

Les concentrations létales pour 30 minutes d'exposition en ppm deviennent alors:

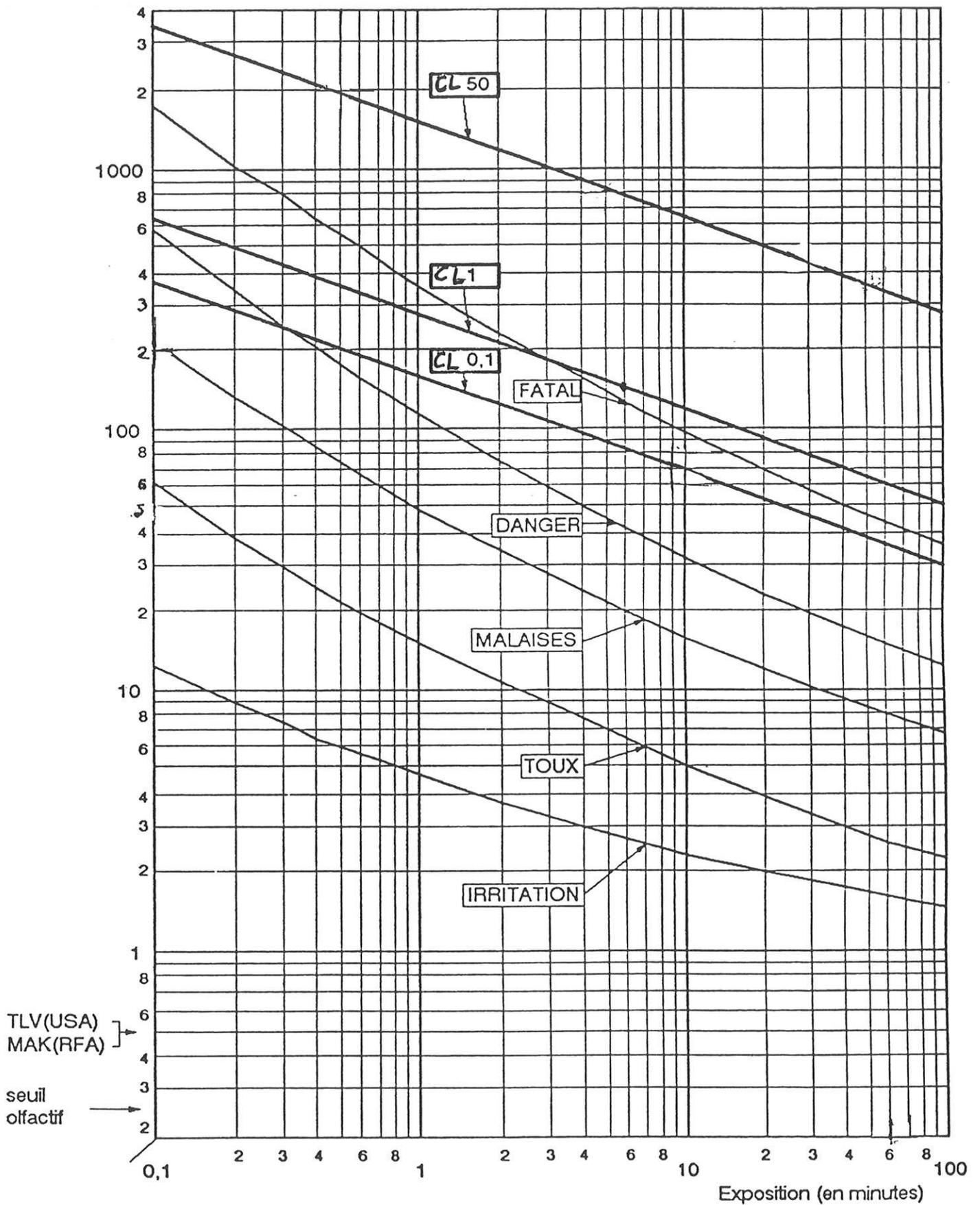
Type de population	Niveau d'activité physique	Doses létales pour 30 min		
		CL10	CL50	CL90
<b>Population régulièrement exposée</b> (professionnels)	Au repos	250	500	1000
	Activité physique moyenne	125	250	500
<b>Population vulnérable</b> -enfants -sujets âgés -antécédent cardiaque ou respiratoire	Au repos	100	200	400
	Activité physique moyenne	50	100	200
<b>Population générale</b>	Activité physique moyenne	80	210	465

### Conclusion

DANDRES (47) indique, par les courbes suivantes, les relations de la concentration et de la durée d'exposition avec les différents effets: irritation, toux, malaise, danger, létalité.

Tableau 10: courbe dose/effet des vapeurs de chlore chez l'homme

Concentration en chlore (en p.p.m. vol)



### **3- ACTION DU CHLORE SUR LES AUTRES TISSUS**

#### **3.1 Sur les autres muqueuses et la peau**

L'action du chlore attribué ici à l'acide chlorhydrique formé, provoque une irritation des muqueuses oculaires (124) (170) (1) (29) et de la peau.

Des brûlures superficielles cutanées ont été décrites après exposition accidentelle au chlore gazeux (103).

SPENCER (160) suggère, d'après trois observations d'enfant faisant de la natation, le rôle étiologique possible du chlore dans la genèse d'otites sérumuqueuses. L'eau chlorée pourrait provoquer une irritation suffisante de la trompe d'Eustache pour la bloquer, pénétrer l'oreille moyenne et irriter sa muqueuse. Il s'agit là en fait plus de la toxicité du chlore liquide que gazeux.

#### **3.2 Sur le système nerveux central**

Les symptômes neurologiques suivants sont fréquemment décrits dans la littérature lors d'expositions aiguës: céphalées, nausées, vertiges, faiblesse musculaire (127) (124) (158) (75).

Ces effets semblent être de mécanisme réflexe (34); toutefois, LEVY (115) trouve à l'IRM des lésions de la substance blanche cérébrale chez une femme exposée de façon accidentelle au chlore et dont l'examen neurologique (réflexes ostéotendineux, paires crâniennes, sensibilité) était normal.

De même, ADELSON et KAUFMAN dans une autre observation (2) constatent en post-mortem des hémorragies cérébrales parenchymateuses et sous-arachnoïdiennes.

#### **3.3 Sur le foie**

Le SEG (62) cite l'observation de LEUBE et KREITER de 90 personnes ayant inhalé du chlore: celles-ci présentent à la biologie une augmentation des gamma GT indiquant un effet hépatotoxique transitoire du chlore. Toutefois les ponctions biopsiques hépatiques se sont révélées normales parmi dix de ces patients.

#### **3.4 Sur les reins**

Les études sur les effets néphrotoxiques aigus du chlore sont rares. ADELSON et KAUFMAN (2) ont décrit des lésions anatomopathologiques non spécifiques des capillaires glomérulaires lors d'exposition létales au chlore. Ces lésions sont similaires à celles des reins de choc et à celles observées lors d'exposition à d'autres gaz (CO<sub>2</sub>).

En conclusion, on peut dire que les études au sujet des effets toxiques du chlore sur les tissus non pulmonaires sont rares. Ceci s'explique aisément par la toxicocinétique du chlore : le chlore n'est pas distribué dans l'organisme. Son site d'action principal reste donc le point d'entrée, donc le poumon.

#### 4- CANCEROGENICITE DU CHLORE

Aucune étude ne permet actuellement de conclure sur la cancérogénicité du chlore gazeux.

BOND (20) lors d'une étude cas-témoin de cancer du poumon parmi les professionnels de l'industrie chimique, trouve un taux d'exposition au chlore identique chez les sujets atteints et chez les témoins.

Deux autres études (89) (8) d'exposition au chlore menées l'une dans une usine de production de magnésium, l'autre dans une industrie de production du chlore, trouvent un risque relatif pour le cancer du poumon de 1.8 et 2 respectivement. Néanmoins ces études ne contrôlent pas deux facteurs de confusion essentiels que sont le tabagisme et les autres expositions professionnelles dont l'amiante.

BARBONE (7) a observé lors d'une étude cas-témoin, effectuée parmi les employés d'une usine de colorants et de résines, un lien statistique (odds ratio = 27) entre l'exposition aiguë au chlore et l'apparition de cancer du poumon. On peut noter cependant que l'effectif de l'étude est petit et que l'association peut être due là aussi à des facteurs de confusion tels que d'autres expositions professionnelles: 4 des 6 cas de cancer du poumon diagnostiqués concernaient des employés du secteur de production de l'épichlorhydrine ou des colorants à base d'antraquinone.

De plus, cette étude, n'établit pas de lien de causalité.

Il existe aussi dans la littérature quelques études de mortalité effectuées dans des usines de pâte à papier et cartonneries.

HENNEBERGER (90) trouve un excès de mortalité par cancer digestif et leucémie chez les sujets travaillant dans le secteur de production de la pâte à papier.

JAPPINEN (99) rapporte un excès de cancer pulmonaire dans une usine finlandaise de papier kraft et de carton.

Le rôle étiologique du chlore dans ces études, reste là aussi difficile à établir du fait des multiples aérocontaminants professionnels rencontrés dans les papeteries: méthyl-mercaptan, sulfure d'hydrogène, dioxyde de soufre.

#### 5- MUTAGENICITE. EMBRYOTOXICITE. FOETOTOXICITE (121)

Les études sur la mutagénicité du chlore aqueux sont nombreuses. On peut citer, l'étude récente d'OWUSU (133) qui démontre invitro, par le test de Ames, l'activité mutagène de produits de réaction non volatiles du chlore aqueux avec le tryptophane.

Par contre, on ne retrouve pas dans la littérature d'études de mutagénicité du chlore gazeux.

En ce qui concerne l'embryotoxicité et la foetotoxicité, les études expérimentales animales sont aussi peu concluantes. Il s'agit souvent là aussi de toxicité du chlore liquide, voire du dioxyde de chlore. D'après CARLTON (26), dans une étude récente chez les rats Long-Evans, le bioxyde n'aurait pas d'action sur la reproduction.

## C- PHYSIOPATHOLOGIE ET CORRELATIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES DE L'INTOXICATION AU CHLORE

### 1- AU NIVEAU DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES

Au contact de la muqueuse rhinopharyngée, le chlore et les dérivés formés par hydrolyse (acide chlorhydrique et acide hypochloreux), provoquent un réflexe inhibiteur cardiorespiratoire, avec bradycardie et arrêt respiratoire à glotte fermée si l'intoxication est massive.

Si l'irritation est minime: ce réflexe, conséquence d'une excitation périphérique dans le territoire sensitif du trijumeau (10) et du nerf laryngé supérieur, conduit le sujet à s'éloigner et à économiser son oxygène par bradycardie, bradypnée et vasoconstriction générale (47).

Du point de vue anatomopathologique:

KLONNE (107) décrit chez les singes exposés à de faibles concentrations de chlore, des lésions inflammatoires limitées de la muqueuse olfactive et respiratoire.

A 2.3 ppm, on constate ainsi une hyperplasie épithéliale modérée, sans kératinisation avec une diminution des cellules à mucus et des cils vibratoires. Ces lésions restent localisées à quelques territoires notamment les bords angulaires des conduites nasales et sont minimales au niveau de ces dernières et du septum.

A 0.5 et 0.1 ppm, on observe des lésions semblables mais de moindre importance.

A 10 ppm, JIANG (100) et BUCKLEY (24) décrivent chez le rat, une dégénérescence de la muqueuse respiratoire et olfactive.

### 2- AU NIVEAU TRACHEO-BRONCHIQUE

#### 2.1 Physiopathologie

L'action caustique du chlore sur les récepteurs de la trachée, bronches et bronchioles, va aboutir à 3 réflexes:

- un réflexe tussigène (169) et vomitif dont les centres sont bulbaires.
- un réflexe polypnéique, expérimentalement supprimé par section du pneumogastrique qui contrarie le réflexe d'apnée sus-glottique. Ce réflexe est responsable de la sensation de suffocation classiquement décrite (169) (93). Ceci se traduit par un bronchospasme dont la genèse fait intervenir plusieurs mécanismes (169) (170):

\*action directe du toxique sur la musculature bronchique (muscle de Reissessen).

\*réflexe à point de départ bronchique par irritation du pneumogastrique.

\*possibilité d'une inhibition de l'acétylcholinestérase responsable d'une accumulation locale d'acétylcholine.

Ce bronchospasme toxique est à l'origine du syndrome d'obstruction respiratoire qui se manifeste par une dyspnée expiratoire sibilante, un trouble ventilatoire obstructif et une perturbation des échanges gazeux. Par ailleurs, il apparaît comme protecteur pour l'alvéole (47).

## 2.2 Les lésions anatomopathologiques

Les lésions décrites sont d'intensité variable selon la gravité de l'intoxication et l'existence d'une surinfection.

En macroscopie:

Les modifications les plus simples consistent en une hyperémie diffuse de la muqueuse avec hypersécrétion des glandes mucigènes (124) (170) (1) (82).

A un stade plus évolué, on observe des plages nécrotiques ou ulcérées, plus ou moins comblées par une substance grisâtre membraneuse et adhérente (2) (169) (124).

A l'extrême, trachée et bronches de tout calibre, ont leur lumière totalement obstruée par un matériel gris-rosé dense, réalisant un moulage de ces structures et constituant alors au niveau des bronches distales une bronchiolite oblitérante (34) (24).

FERNANDEZ-QUERO (74) décrit un cas d'obstruction complète des voies aériennes. On constate à la bronchoscopie un fragment nécrotique de muqueuse trachéale, obstruant la trachée de la carène jusqu' aux cordes vocales.

Aux lésions destructrices, se surajoutent souvent les effets de la surinfection bactérienne responsable d'un exsudat mucopurulent.

Microscopiquement, on observe:

De façon précoce, une chromatolyse des cellules épithéliales, une hyperplasie des cellules à mucus, une congestion vasculaire avec microthromboses, un oedème et un infiltrat cellulaire mononucléé et leucocytaire, témoin de la réaction inflammatoire aiguë (158). Il existe parfois au niveau des bronchioles une métaplasie malpighienne très étendue (169) (158).

De plus, SHROFF trouve lors de lavages bronchoalvéolaires effectués à J15 et J25 après intoxication, une hyperplasie des cellules basales témoin de la régénération épithéliale à partir des îlots de muqueuse intacte. La prolifération capillaire et fibroblastique aboutit souvent à une fibrose. Cette dernière lésion pourrait être responsable des séquelles ventilatoires de l'intoxication au chlore (93) (158).

## 3- AU NIVEAU ALVEOLAIRE

### 3.1 Mécanismes de l'atteinte alvéolaire

Les vapeurs caustiques de chlore provoquent un oedème pulmonaire lésionnel souvent très précoce suivant immédiatement le bronchospasme (93), mais parfois retardé.

Le mécanisme de l'atteinte est double:

- action directe du caustique sur l'épithélium et agression des membranes alvéolaires et capillaires.

- action indirecte par perturbation du métabolisme du surfactant, substance tensioactive phospholipidique jouant un rôle primordial dans la mécanique ventilatoire.

Au niveau du surfactant, le chlore dissocie la lécithine dipalmitique en ses deux constituants: lécithine et acide dipalmitique. De plus, il existerait un défaut de synthèse du surfactant par le pneumocyte II (93).

Le surfactant altéré qualitativement et quantitativement est, de plus, dilué par l'accumulation de fluides dans l'alvéole.

Le chlore et ses dérivés modifient les propriétés de la membrane alvéolocapillaire d'où augmentation de sa perméabilité à l'eau. De plus, l'agression alvéolaire par le chlore, est responsable d'une lyse collagène importante dont l'élévation de l'hydroxylysine urinaire est un reflet quantifiable (80).

### 3.2 Rappel sur le mécanisme de l'oedème pulmonaire lésionnel (15)

Les mouvements d'eau au niveau du poumon se font entre les différents compartiments que sont:

- le compartiment vasculaire.
- le compartiment alvéolaire.
- le compartiment interstitiel.
- le compartiment lymphatique pulmonaire.

Ils obéissent aux propriétés de perméabilité des diverses barrières limitant les compartiments et sont la résultante des forces physiques présentes dans chaque compartiment. Classiquement toutes ces données sont exprimées par l'équation de STARLING:

$$Q_{H_2O} = K( P_{cap} - P_{int} ) - ( \pi_{pl} - \pi_{int} )$$

$Q_{H_2O}$  : le débit net d'eau

$P_{cap}$  : la pression du sang dans les capillaires

$P_{int}$  : la pression du fluide interstitiel

$\pi_{pl}$  : la pression colloïde osmotique du plasma

$\pi_{int}$  : la pression colloïde osmotique de l'interstitium

$K$  : Coefficient de perméabilité de l'endothélium capillaire

C'est la perturbation de ce facteur  $K$  qui entraîne la formation de l'oedème pulmonaire lésionnel.

Lors d'inhalation de gaz toxiques, l'oedème est tout d'abord interstitiel puis endoalvéolaire, ce qui le différencie du poumon "de choc" (169) (93).

Cet oedème est responsable des perturbations de la mécanique ventilatoire (diminution des compliances: augmentation des résistances des voies aériennes), d'anomalies du rapport ventilation-perfusion (effet shunt) et de troubles de la diffusion alvéolocapillaire.

### 3.3 Anatomopathologie

L'atteinte alvéolaire est associée dans des proportions variables aux lésions trachéo-bronchiques. Elle peut réaliser aussi l'essentiel du tableau clinique.

Les études les plus complètes sur les lésions organiques tissulaires et cellulaires créées par l'inhalation de chlore sont celles de WINTERNITZ en 1920. Il rapporte lors de travaux expérimentaux effectués chez les chiens des lésions de nécrose hyaline focale au niveau des parois alvéolaires.

ADELSON et KAUFMAN (2) en 1971 publient la seule observation post-mortem de la littérature humaine d'un double cas mortel d'inhalation de chlore.

#### Macroscopiquement:

Les poumons sont oedématiés et congestifs produisant à la coupe de volumineuses quantités de fluide sanglant et aqueux sous pression. Des zones pulmonaires plus denses évoquent tantôt la carnification, tantôt la pneumopathie de surinfection (169) (143).

#### Microscopiquement:

Les îlots de parenchyme sont entourés de zones focales et confluentes d'oedème alvéolaire avec parfois des exsudats pneumoniques surajoutés (2).

L'oedème est d'abord septal (73) puis intraalvéolaire lorsque les capacités de drainage des lymphatiques sont dépassées. Cet oedème alvéolaire est riche en fibrine (>30g/l) (143).

Par endroit, les cloisons alvéolaires sont détruites créant des lésions d'emphysème focal.

#### En microscopie électronique:

Les capillaires pulmonaires et alvéolaires sont dilatés et au stade ultime, leur lumière obstruée complètement ou partiellement par des microthrombi fibrinoérythrocytaires.

Un infiltrat cellulaire pléiomorphe vient envahir les axes périvasculaires et les septa (169). Cette réponse cellulaire est le résultat à la fois, de l'atteinte directe du tissu pulmonaire (c'est la pneumonie chimique classiquement décrite (93) (158) (124)), l'autre partie dérive de la colonisation bactérienne des voies respiratoires ; (l'oedème, riche en protéines est un excellent milieu de culture pour les germes) (69).

On observe la formation de membranes hyalines proéminentes dues à la nécrose des pneumocytes I et du coagulum de protéines intraalvéolaires (165). Les pneumocytes II envahissent la surface alvéolaire modifiant la forme des alvéoles et les caractéristiques du surfactant (66).

Ces membranes hyalines sont non spécifiques de l'oedème pulmonaire lésionnel, car observées dans un certain nombre d'étiologies diverses: pneumopathies aiguës virales (haemophilus influenzae), maladie des membranes hyalines... La formation de ces membranes peut être aggravée par l'administration intempestive d'oxygène à trop forte dose.

A un stade plus tardif, on voit apparaître une fibrose interstitielle diffuse dont le témoin est la désorganisation histologique des fibres de collagène et d'élastine (73) (158).

#### 4- CORRELATIONS ANATOMO-FONCTIONNELLES

L'inégalité des destructions provoquées par le chlore au niveau des voies aériennes, de l'arbre bronchique et du parenchyme, dépend du fait que l'irritation engendrée provoque des degrés différents de constriction bronchiolaire, empêchant ou limitant la progression (2) .

En conséquence, certaines zones de l'arbre respiratoire et du parenchyme sont partiellement ou totalement indemnes. Les violents efforts du sujet du fait de l'obstruction des voies aériennes provoquées par le bronchospasme (139) sont probablement responsables des lésions d'emphysème observées dans les zones du parenchyme où l'air a encore pu pénétrer.

La constriction bronchiolaire et l'obstruction de la lumière bronchique, par un bouchon muqueux contenant de la fibrine peuvent être responsables des atélectasies.

Les membranes hyalines aggravent l'oedème pulmonaire en ajoutant des difficultés aux échanges gazeux et en augmentant la charge du coeur droit.

La fibrose sera responsable de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive (156) (142).

**III. CAS PARTICULIER**  
**D'INTOXICATION**  
**AIGUE AU CHLORE**  
**EN MILIEU INDUSTRIEL:**

**ACCIDENT A L'USINE AUSSDAT-REY.**

**SAILLAT-SUR-VIENNE (HAUTE-VIENNE).**

**6 NOVEMBRE 1992.**

## **A- PRESENTATION DU SITE PAPETIER DE SAILLAT-SUR-VIENNE**

Extrait de la brochure << *Saillat une usine en pointe* >> diffusée par le groupe Aussedat-Rey en 1993.

Le site papetier de Saillat, à 36 km de Limoges, s'étend sur 96 hectares de part et d'autre de la Vienne. A cheval sur les communes de Saillat et d'Etagnac, il bénéficie de l'une des plus importantes réserves forestières de France.

L'usine de Saillat est née en 1894 de l'exploitation des tanins de châtaignier qu'elle commercialisait auprès des tanneries limousines. Elle a évolué en harmonie avec sa région et a su tirer parti de ses ressources naturelles et humaines.

En l'espace d'un siècle, le site est devenu un complexe industriel de pointe maîtrisant toutes les étapes de la fabrication du papier, du traitement du bois aux ramettes pour reprographie, expédiées à travers toute l'Europe.

La construction de la nouvelle usine de pâte à papier a permis de doubler sa capacité de production pour répondre à un marché papetier devenu de plus en plus concurrentiel et exigeant, tout en tirant le meilleur de la technologie en matière de sécurité et d'impact sur l'environnement.

Opérationnelle en 1993, elle a donné naissance à une plate-forme de production de papier à usage de bureau, de dimension internationale.

### **TROIS UNITES COMPLEMENTAIRES**

Le complexe industriel de Saillat comprend trois unités complémentaires qui en font un site autonome, unique en France.

#### **L'USINE DE PATE**

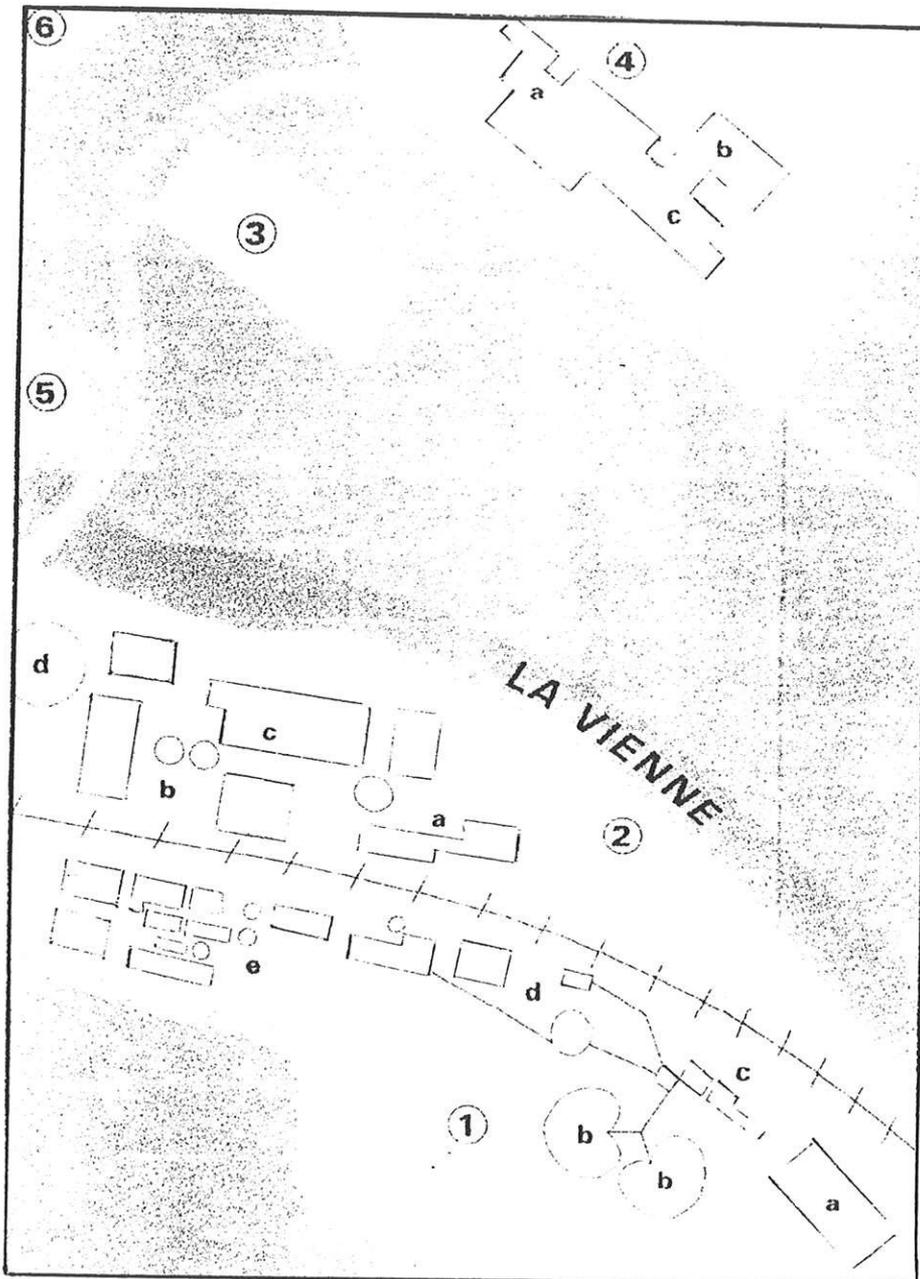
Sa matière première est le bois dont la consommation annuelle passe de 600 000 tonnes à 1.2 million de tonnes. Parallèlement, la production de pâte augmente de 140 000 tonnes à 300 000 tonnes. Pour sa nouvelle usine, Aussedat-Rey a choisi des techniques très modernes qui substituent, au maximum, au chlore d'autres agents de blanchiment. Leur avantage est double: elles accroissent la sécurité des personnes et réduisent de façon importante l'impact sur l'environnement, en particulier les rejets de l'usine.

#### **L'USINE DE PAPIER**

Deux machines à papier totalisent une capacité de production de 200 000 tonnes par an. Des investissements successifs ont permis d'augmenter progressivement la capacité de production et la qualité du papier.

## L'USINE DE FINITION

Située à Etagnac, c'est le centre de transformation le plus moderne d'Europe. Il traite la phase finale: découpe, conditionnement, stockage et expédition. 70 millions de ramettes en sortent annuellement sous 350 présentations différentes.



Plan du site pâte et papier

1. Nouvelle usine de pâte
    - a. Parc à bois
    - b. Piles de copeaux, feuillus et résineux
    - c. Ecorçage, mise en copeaux
    - d. Ligne de fibre (cuisson et blanchiment)
    - e. Energie-récupération
  2. Usine de papier
    - a. Presse-pâte
    - b. Tours haute densité de stockage de pâte
    - c. Machines à papier
    - d. Station d'épuration
  3. Parc à bois (stockage)
  4. Usine de finition
    - a. Atelier de découpe et de conditionnement
    - b. Silo de stockage
    - c. Expédition
  5. Traitement biologique des eaux, lagune d'aération
  6. Centre d'enfouissement technique (CET)
- Ligne SNCF

## Saillat en chiffres

Effectif : 800 personnes

Investissements  
pour l'usine de pâte :  
2 milliards de francs environ  
dont 350 millions consacrés  
à l'environnement

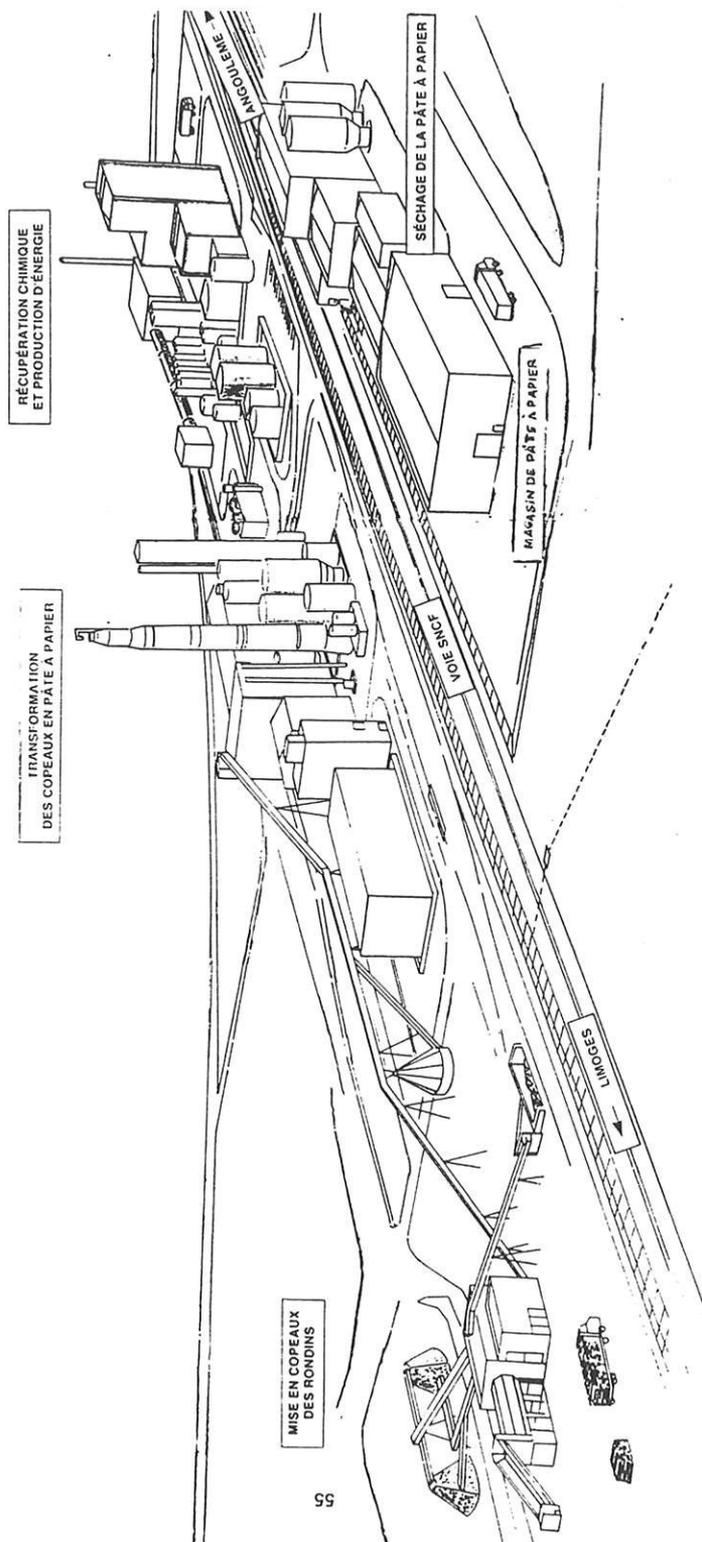
Capacité de production de pâte :  
140 000 tonnes en 1992  
300 000 tonnes prévues en 1994  
soit 850 tonnes/jour

Production de papier :  
200 000 tonnes  
dont 180 000 tonnes en ramettes

Exportation : 55% de la production

Part de l'activité dans  
le chiffre d'affaires  
du groupe Aussedat-REY : 20%

LA NOUVELLE USINE DE PÂTE À PAPIER



## **SECURITE ET ENVIRONNEMENT, DEUX PRIORITES ASSOCIEES**

Depuis la mise en service de sa nouvelle usine de pâte, Saillat n'est plus classée "SEVESO" au titre des installations à haut risque. En effet, l'utilisation de techniques de blanchiment selon le dernier standard international a contribué à réduire les stocks de produits chimiques et les dangers afférents.

Pour garantir les meilleures conditions de sécurité et de protection de l'environnement, l'usine dispose d'un POI (Plan d'Organisation Interne) qui définit les règles de sécurité interne. En outre, les autorités et Aussedat-Rey ont, ensemble, souhaité la mise en place d'un nouveau PPI (Plan Particulier d'Intervention) dont l'objectif est de prévoir les interventions de la protection civile en liaison avec toutes les administrations concernées.

### **LA SECURITE**

Les installations de la nouvelle usine de pâte à papier ont été conçues de façon à assurer une sécurité maximale.

L'utilisation d'agents de blanchiment qui représentent des risques réduits et dont le stockage s'effectue sous forme très diluée constitue un progrès considérable, à la fois pour la sécurité des personnes et la protection de l'environnement.

Les nouveaux équipements de l'usine ont été soumis à des tests de conformité. Leurs performances au niveau sécurité sont régulièrement évaluées et contrôlées.

Des arrêts partiels programmés et l'arrêt annuel de la totalité de l'usine permettent d'apporter des améliorations techniques et de procéder aux opérations d'entretien et de maintenance.

La gestion de la maintenance est assistée par ordinateur. 90 terminaux, répartis dans l'usine, recensent l'historique de chaque installation pour en faciliter la surveillance.

Enfin, le manuel sécurité élaboré avec le CHSCT (Comité d'Hygiène, de Sécurité et des Conditions de Travail), mis à jour régulièrement, permet à chaque membre du personnel de connaître les démarches et procédures à respecter en cas d'alerte.

### **L'ENVIRONNEMENT PROTEGE**

En 1973, l'industrie papetière a été la première à conclure avec les pouvoirs publics un contrat de branche, s'engageant à réduire l'impact de ses activités sur l'environnement.

Aussedat-Rey a aussitôt apporté des améliorations aux équipements de certaines usines, notamment à Saillat où, dès 1974, entrait en service la lagune de traitement des eaux. Cette lagune - à l'époque, la plus importante d'Europe avec ses 14 hectares - réalise le traitement biologique des eaux, en aérobiose. Cette technique de pointe reste très performante aujourd'hui.

## **L'ENERGIE**

La nouvelle usine de pâte produit sa propre énergie et fournit la vapeur nécessaire au fonctionnement des machines à papier. Cette énergie, renouvelable, provient de la combustion des sous-produits de la fabrication (écorce, lignine...). L'opération aboutit également à la régénération des produits chimiques introduits pour la cuisson du bois.

En valeur absolue, le complexe industriel de Saillat enregistre une baisse de 25% de son approvisionnement extérieur en énergie.

## **LES DECHETS**

Un CET (Centre d'Enfouissement Technique), situé au nord de la lagune, reçoit les déchets ultimes de l'usine dont le volume total est réduit de 50% par recyclage et minéralisation.

## **L'EAU**

La lagune réalise la biodégradation aérobie des matières oxydables et restitue ainsi à la Vienne une eau satisfaisant aux normes d'hygiène européennes. Les eaux de pluie qui traversent le CET sont drainées jusqu'à la lagune pour y être également traitées.

Les technologies de fabrication de la pâte permettent une réduction globale de 30% des besoins en eau, comme de la DCO (Demande Chimique en Oxygène).

## **LES REJETS ATMOSPHERIQUES**

Les gaz inhérents au procédé Kraft sont désormais brûlés selon des techniques très modernes qui réduisent leurs odeurs de 95%.

## **L'AVENTURE DU PAPIER**

Irremplaçable, naturel et recyclable, le papier est omniprésent dans la vie quotidienne de chacun.

Sa consommation ne cesse de progresser. Ainsi, en France, elle a augmenté de plus de 40% entre 1980 et 1990. La France est en bonne position avec 155 kg par an et par habitant. Comparativement, les Etats-Unis consomment 311 kg, le Japon 228 kg, le Brésil 28 kg et la Chine Populaire 13 kg.

## **DE FIBRES EN FEUILLES**

### **L'ECORÇAGE ET LA COUPE**

Les rondins sont écorcés et mis en copeaux avant de rejoindre les plaquettes de scierie. Les écorces sont brûlées dans une chaudière et participent à la production d'énergie.

## **LA CUISSON**

Cette première étape de fabrication consiste à séparer les fibres cellulosiques de la lignine, selon le procédé Kraft. Cette opération s'effectue par cuisson des copeaux dans un liquide réactif à température très élevée, sous pression. A l'issue de cette phase, on obtient une pâte écrue.

## **LE LAVAGE**

Les réactifs sont séparés de la pâte, concentrés et régénérés pour être réintroduits dans le circuit de fabrication.

## **L'EPURATION**

Les impuretés restant dans la pâte (incuits, bûchettes...) sont séparées et récupérées. Elles vont alimenter la chaudière à écorces.

## **LE BLANCHIMENT**

La fabrication de papier d'impression-écriture exige une pâte blanchie. Grâce à la technologie employée à Saillat, seuls trois stades de blanchiment sont nécessaires, au lieu de quatre précédemment.

## **LE PRESSE - PATE**

La moitié de la production de pâte est conditionnée en balles de 250 kg, livrées aux autres usines du Groupe Aussedat-Rey ou vendues sur le marché.

## **LES MACHINES A PAPIER**

L'autre moitié de la production de pâte alimente les deux machines pour la fabrication du papier de reprographie.

## **LE GROUPE AUSSEDAT-REY**

Aussedat-Rey est le leader européen des papiers à usage de bureau.

En Europe, Aussedat-Rey dispose d'un réseau de six filiales commerciales et gère la société de distribution Scaldia aux Pays-Bas.

## **LE GROUPE EN CHIFFRES**

**Chiffre d'affaires consolidé:** 5.3 milliards de francs dont 1.8 milliard à l'export

**Effectif** : 4 800 personnes

**10 usines en France, 1 en Espagne**

**Production de papier** : 550 000 tonnes dont 42% exportées

**Production de panneaux**

**décoratifs** : 16.3 millions de m<sup>2</sup> dont 42% exportés

**22 agences de distribution papetière en France**

**6 filiales commerciales en Europe et le réseau de distribution Scaldia en Hollande**

**Papier commercialisé en France et à l'étranger: 640 000 tonnes.**

## **B- PRECISIONS CONCERNANT L'USINE DE SAILLAT A LA DATE DE L'ACCIDENT**

En Juillet 1990, l'usine de Saillat (groupe AUSSEDAT-REY) est autorisée, par arrêté préfectoral, à augmenter sa production de pâte à papier. La construction d'une nouvelle unité de production débute; cette unité sera mise en service en 1993, suite à l'arrêté préfectoral du 29 janvier 1993.

L'usine n'est plus classée site "SEVESO", depuis le démantèlement des installations utilisant du chlore gazeux. La technologie de la nouvelle unité a substitué au chlore d'autres agents de blanchiment: fabrication et utilisation actuelle de bioxyde de chlore (n'entrant pas dans le cadre de la directive "SEVESO") depuis le premier trimestre 1993.

A la date de l'accident, le 6 novembre 1992, l'ancienne unité de production est encore en fonctionnement. Le site est encore classé "SEVESO" en raison du stockage de chlore. L'accident se produit au niveau de l'ancienne unité et le nuage de chlore émis dérive vers le chantier de la nouvelle unité en construction. La quasi-totalité des personnes intoxiquées sont des employés dépendant de la société chargée de la construction et des différentes firmes "sous traitantes" (ce qui ne facilitera pas le suivi médical).

## **C- COMPTE-RENDU DE L'ACCIDENT SURVENU LE 6 NOVEMBRE 1992 A L'INTERIEUR DE L'ETABLISSEMENT EXPLOITE PAR LA SOCIETE AUSSEDAT-REY SUR LA COMMUNE DE SAILLAT- SUR - VIENNE**

Extraits du rapport de la DRIRE du Limousin en date du 23 novembre 1992 (50).

### **1- ORIGINE DE L'ACCIDENT**

Au moment de l'accident, le responsable chlore procédait au dépotage d'un wagon de chlore (cette opération se produit en moyenne deux fois tous les trois jours et dure environ 10 heures).

Le dépotage consiste à transférer le chlore contenu dans un wagon mobile approvisionneur dans une des cuves du stockage fixe de l'usine.

Pour ce faire le responsable chlore, après avoir relié le wagon à la cuve, injecte de l'azote dans le ciel gazeux du wagon, dont l'effet est de chasser le chlore liquide vers la cuve; le chlore liquide entrant dans la cuve chasse à son tour le ciel gazeux qui le surmonte; pour éviter une mise en pression de l'ensemble, le chlore gazeux ainsi chassé est envoyé dans une tour de neutralisation avant d'être rejeté à l'extérieur.

La neutralisation est effectuée en deux phases:

*1ère phase:* le chlore gazeux est injecté au milieu d'une solution de soude (opération de barbotage).

*2ème phase:* à l'issue du barbotage, le chlore gazeux résiduel (qui n'a donc pas été absorbé par la soude) est chassé au bas d'une tour à l'intérieur de laquelle une pluie de soude est envoyée à l'aide d'une rampe d'aspersion.

D'après le concepteur de l'installation de neutralisation, le barbotage absorbe environ 35% du chlore, l'aspersion absorbe le reste si la rampe est en bon état de fonctionnement.

L'expertise réalisée dans les heures qui ont suivi l'accident, a montré que la fixation de la rampe d'aspersion était rompue. L'aspersion ne fonctionnant plus correctement, l'efficacité de l'aspersion est estimée par le concepteur à 5%.

Au moment de l'accident la neutralisation du chlore n'a pas été complète donc le rejet à l'atmosphère contenait encore du chlore gazeux.

Un nuage de chlore s'est alors formé à la sortie de la tour de neutralisation et le vent l'a fait dériver vers le chantier de la future usine où il a atteint plusieurs salariés.

## **2- ESTIMATION DE LA QUANTITE DE CHLORE DEGAGEE AU COURS DE L'ACCIDENT**

L'opération de dépotage nécessite le dégazage vers la colonne d'absorption du chlore gazeux de la citerne fixe pour permettre le transfert du chlore liquide sous pression d'azote.

Lors du dépotage, le débit de dégazage est de: 108 kg/h.

La durée d'émission de chlore gazeux à l'atmosphère a été selon les différents témoignages, inférieure à 5 minutes.

- Il a fallu environ 20 secondes au nuage de chlore pour atteindre la zone où se trouvait l'agent qui a senti l'odeur de chlore.

- Il a fallu moins d'1 mn à cet agent pour remonter à sa cabine de contrôle et alerter l'opérateur chlore.

- Il a fallu au maximum 2 à 3 mn à l'opérateur chlore pour sortir de sa cabine pour constater l'émission de chlore à l'évent de la tour d'absorption, démarrer la pompe de soude de secours et arrêter le dépotage en cours.

En prenant pour base 5 mn d'émission, la quantité de chlore gazeux dans la colonne a été de:  $108 \text{ kg/h}/12 = 9 \text{ kg}$ .

Comme indiqué au paragraphe 1 : 35% de ce gaz a été neutralisée par barbotage dans la solution de soude et 5% dans la partie supérieure de la colonne du fait de la rupture de la rampe de pulvérisation de soude.

La quantité de chlore rejeté à l'atmosphère peut donc être estimée par conséquent à 60% de 9 kg soit 5.4 kg.

## **D- PRISE EN CHARGE LOGISTIQUE ET MEDICALE DES 75 PATIENTS AU CENTRE HOSPITALIER DE SAINT- JUNIEN**

### **1- CHRONOLOGIE DES FAITS**

Le 6 novembre 1992, entre 10 heures et 10 heures 30, l'unité des urgences du Centre Hospitalier de Saint-Junien reçoit un appel téléphonique de l'infirmerie de l'usine AUSSEDT-REY concernant 5 patients intoxiqués par une émanation de chlore. Ils sont adressés aux Urgences. Il est indiqué que d'autres patients sont susceptibles d'arriver ultérieurement.

Devant l'afflux potentiel des victimes et dans le but d'optimiser leur prise en charge, ont été immédiatement prévenus:

- le chef de service des Urgences, anesthésiste réanimateur.
- le service de Radiologie.
- les services administratifs dans le but d'assurer la coordination de la prise en charge en fonction des places disponibles dans les différents services.

Simultanément, un contact est établi avec le médecin des Sapeurs Pompiers de Saint-Junien qui se trouve sur le site.

Vers 12 heures, les 5 patients initialement adressés étaient hospitalisés et dans le même temps, une dizaine de personnes étaient arrivées aux Urgences.

Au total, dans la seule journée du 6 novembre, 42 patients ont été pris en charge aux Urgences dont 16 sont restés hospitalisés pour surveillance.

Toutes les autres victimes ont été prises en charge à titre externe . Sur une période s'étalant du 6 au 13 novembre, 75 patients seront adressés au centre hospitalier de Saint-Junien.

### **2- PRISE EN CHARGE MEDICALE**

Le jour de l'accident, devant l'affluence des patients et après concertation entre les différents intervenants (urgences, anesthésie-réanimation, radiologie), il a été décidé que tous les patients admis bénéficieraient:

- d'une oxygénothérapie immédiate.
- d'une mesure de la saturation en oxygène.
- d'un interrogatoire et d'un examen clinique complet.
- d'un lavage des muqueuses.
- d'une radiographie pulmonaire.

A l'issue de ces mesures d'urgence, réévaluation et décision ou non d'hospitalisation.

Ainsi, 16 patients sur les 42 vus le premier jour seront hospitalisés et bénéficieront d'un suivi médical adapté à leur état (gazométrie artérielle, radiographie pulmonaire de contrôle, poursuite de l'oxygénothérapie...).

Les patients vus les jours suivants et pris en charge en externe, ont bénéficié d'un examen clinique, d'une mesure de la saturation en oxygène et d'une radiographie pulmonaire. Aucun n'a été hospitalisé.

L'ensemble des patients (hospitalisés ou non) a bénéficié ultérieurement d'un suivi médical et radiologique.

## **E- RESULTATS MEDICAUX**

### **1- MATERIEL ET METHODE: étude rétrospective effectuée en 3 phases de 75 patients**

Suite à l'accident survenu le 6 novembre 1992 à l'intérieur de l'établissement exploité par la société AUSSEDAT-REY sur la commune de Saillat sur Vienne, 75 patients au total ont été pris en charge par le Centre Hospitalier de Saint-Junien pour intoxication accidentelle au chlore gazeux.

Ces patients ont été adressés au Centre Hospitalier par l'équipe de secours mise en place sur le site le jour de l'accident, et ultérieurement par le médecin du travail responsable du chantier (AMCO: Association Médicale du Centre Ouest pour le bâtiment et les travaux publics). Un certain nombre de patients se sont présentés spontanément et par l'intermédiaire de médecins généralistes.

L'étude a été effectuée en 3 phases:

- 1ère phase de J0 à J7 (1ère semaine).
- 2ème phase de J8 à J30 (2ème à 4ème semaine).
- 3ème phase de J60 à J90 (2 mois à 3 mois ).

~ La phase 1 correspond à la prise en charge initiale par le centre hospitalier de Saint-Junien; 16 patients hospitalisés, 59 patients à titre externe.

~ Les phases 2 et 3 correspondent à une procédure de suivi mise en oeuvre par les médecins du centre hospitalier de Saint-Junien et la médecine du travail du chantier d'AUSSEDAT-REY (suivi clinique , radiologique, et fonctionnel respiratoire).

~ Les 75 patients, soit 100%, ont bénéficié de la phase 1 et 2; 52 patients, soit 69%, ont bénéficié de la phase 3. 23 patients, soit 31%, ont "échappé" au contrôle de la phase 3 malgré les courriers qui leur ont été adressés par le médecin du travail.

Les résultats médicaux ont été exploités rétrospectivement, à partir des données des dossiers, établis dans chaque phase de la prise en charge.

### **2- PRESENTATION DES PATIENTS**

#### **2.1 Age moyen et extrêmes, nombre et durée d' hospitalisation**

L'âge moyen des patients inclus dans l'étude est de 29.3 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 54 ans.

Parmi les 75 patients inclus dans l'étude, 16 seront hospitalisés pour une durée moyenne de 2.1 jours, avec des extrêmes allant de 2 à 4 jours.

## 2.2 Antécédents

Au terme de l'interrogatoire,

▣ antécédents pulmonaires, 6 patients, soit 8% de la population étudiée dont:

- 4 asthmatiques.
- 1 tuberculeux traité et guéri.
- 1 patient avec des antécédents de pneumopathies à répétition.

▣ antécédents allergiques, 4 patients, soit 5.3% de la population étudiée dont:

- 1 allergie aux piqûres d'hyménoptères.
- 1 allergie médicamenteuse.
- 1 allergie au pollen.
- 1 terrain allergique familial.

▣ autres antécédents: 27 patients, soit 36% de la population étudiée.

Ces antécédents sont essentiellement par ordre de fréquence:

- traumatologiques (avec ou sans intervention chirurgicale).
- digestifs (avec ou sans intervention chirurgicale).
- métaboliques (diabète).
- infectieux.
- rénaux.
- neurologiques.

A noter l'existence de 4 patients signalant des antécédents d'intoxication chlorée légère.

▣ antécédents non connus: 32 patients, soit 42.6% de la population étudiée.

▣ 7 patients, soit 9.3% de la population étudiée sont reconnus sans antécédents.

## 2.3 Habitudes de vie

35 patients, soit 46.6% de la population étudiée sont fumeurs à des degrés divers (extrêmes allant de 5 cigarettes par jour à 60 cigarettes par jour).

### 3- SIGNES CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES

#### 3.1 Signes cliniques

<i>PHASE 1</i>	Nombre de patients (valeur absolue)	Nombre de patients (pourcentage)
irritation nasale (brûlures, congestion, rhinorrhée...)	61	81.3%
irritation oculaire (brûlures, prurit, larmolement...)	61	81.3%
irritation oro-pharyngée (prurit oro-pharyngé)	6	8%
irritation pharyngo-laryngée (picotement, oedème laryngé,...)	10	13.3%
irritation trachéo-bronchique (toux, dysphonie,...)	39	52%
irritation digestive (dysphagie, nausées, brûlures,...)	34	45.3%
signes généraux (céphalées, léthargie, lipothymies,...)	19	25.3%
signes respiratoires	41	54.6%
dyspnée	34	
blockpnée d'effort	3	
sibilance	4	

Nb: un même patient peut correspondre à plusieurs items.

<i>PHASE 2</i>	Nombre de patients (valeur absolue)	Nombre de patients (pourcentage)
irritation nasale	1	1.3%
irritation oculaire	1	1.3%
irritation oro-pharyngée	18	24%
irritation pharyngo-laryngée	3	4%
irritation trachéo-bronchique	24	32%
irritation digestive	50	66.6%
signes généraux	15	20%
signes respiratoires (cf Nb2)	39	52%

Nb1: un même patient peut correspondre à plusieurs items

Nb2: concernant les signes respiratoires, tous les patients décrivaient à ce stade une dyspnée, essentiellement d'effort.

<b>PHASE 3</b>	<b>Nombre de patients (valeur absolue)</b>	<b>Nombre de patients (pourcentage)</b>
irritation nasale	0	0%
irritation oculaire	0	0%
irritation oro-pharyngée	4	5.3%
irritation pharyngo-laryngée	0	0%
irritation trachéo-bronchique	10	13.3%
irritation digestive	29	38.6%
signes généraux	11	14.6%
signes respiratoires (cf Nb2)	25	33.3%

Nb1: un même patient peut correspondre à plusieurs items

Nb2: concernant les signes respiratoires, il s'agit de la persistance d'une dyspnée d'effort.

### 3.2 Signes biologiques

⇒ Etude de la saturation en oxygène

L'étude de la saturation en oxygène porte sur la totalité des patients inclus dans l'étude. Elle a été déterminée grâce à un saturimètre électronique et n'est valable qu'en phase 1 (non reconstruée en phases 2 et 3). Elle n'a donc qu'une valeur indicative.

	<b>Nombre de patients (valeur absolue)</b>	<b>Nombre de patients (pourcentage)</b>
Saturation ≥ 98%	26	34.6%
95% < Saturation < 98%	44	58.6%
Saturation ≤ 95%	5	6.8%

⇒ Etude de la gazométrie artérielle

Elle n'est valable que pour les 16 patients hospitalisés et, là encore, n'a qu'une valeur indicative dans la mesure où:

- les prélèvements ont été effectués à J1, pendant ou après oxygénothérapie.
- ces valeurs n'ont pas été reconstruées en phase 2 et 3.

	<b>Nombre de patients (valeur absolue)</b>	<b>Nombre de patients (pourcentage)</b>
Normoxie	10	62.5%
Hypoxie	6	37.5%
Normocapnie	16	100%

### 3.3 Signes radiologiques: cliché thoracique

	Nombre de patients (valeur absolue)	Nombre de patients (pourcentage)
PHASE 1 (75 patients)		
Syndrome bronchique	51	68%
Syndrome interstitiel	12	16%
Syndrome alvéolaire	1	1.3%
PHASE 2 (75 patients)		
Syndrome bronchique	35	46.6%
Syndrome interstitiel	3	4%
Syndrome alvéolaire	1	1.3%
PHASE 3 (39 patients)		
Syndrome bronchique	14	35.9%
Syndrome interstitiel	0	0%
Syndrome alvéolaire	0	0%

### 3.4 Cas particuliers

⇒ Cas particulier n°1

Il concerne un patient de 43 ans, non fumeur, dont l'état a nécessité l'hospitalisation du 6 au 9/11/92 en unité de soins intensifs.

Cliniquement, ce patient présentait à la prise en charge une symptomatologie fonctionnelle importante comportant:

- des signes d'irritation oculo-nasale marqués; rougeurs oculaires, larmoiement, picotement oculaire et nasal, rhinorrhée antérieure.
- une irritation trachéo-bronchique avec toux importante et douleur rétro-sternale à l'effort.
- des signes respiratoires marqués par une dyspnée de repos et des sibilants audibles dans les 2 champs pulmonaires.
- des signes d'irritation digestive: brûlures épigastriques, nausées et vomissements.
- enfin des signes généraux à type de vertiges et de céphalées.

Cette symptomatologie s'est progressivement améliorée sous traitement et en phase 3 ne persistaient qu'une dyspnée d'effort et des brûlures digestives.

Biologiquement, on relève une saturation initiale à 93% rapidement améliorée sous oxygénothérapie (99% à J2) et une hypoxie initiale, elle aussi rapidement normalisée.

D'un point de vue radiologique, il existait initialement un syndrome bronchique et interstitiel, sans oedème aigu du poumon lésionnel. Ces images se sont rapidement améliorées et au 3ème jour, ne subsistait plus qu'un syndrome bronchique.

Le traitement se résume par:

- oxygénothérapie au masque débutée à 8 l/mn, progressivement diminuée à 2 l/mn.

- aux soins intensifs, maintien d'une pression positive continue (CPAP ou Continuous Positive Airway Pressure) à 8 cm d'H<sub>2</sub>O et d'une pression positive de fin d'expiration (PEEP ou Positive End Expiratory Pressure) à 10 cm d'H<sub>2</sub>O.

L'évolution est tout à fait favorable en quelques jours.

Il s'agit donc d'un patient présentant une intoxication au chlore modérée dont la symptomatologie clinique, biologique et radiologique a motivé la surveillance en unité de soins intensifs.

⇒ Cas particulier n°2

Il concerne un patient de 24 ans, fumeur, hospitalisé du 6 au 7/11/92.

Cliniquement, le patient présentait initialement des signes d'irritation oculo-nasale, une toux grasse et productive associée à une dyspnée de repos.

L'auscultation révélait en outre un foyer de crépitants de topographie axillaire droite.

A cette symptomatologie s'associaient des signes d'irritation digestive à type de brûlures gastriques et quelques céphalées.

La biologie n'était que peu perturbée, avec une saturation en oxygène à 97%, une discrète hypoxie (PaO<sub>2</sub> à 85) et une normocapnie (PaCO<sub>2</sub> à 42).

La radiographie, outre un syndrome bronchique et interstitiel, révélait un syndrome alvéolaire sous la forme d'un foyer broncho-pneumonique axillaire droit, plutôt d'origine infectieuse.

D'un point de vue thérapeutique, le patient, outre l'oxygénothérapie et les aérosols de salbutamol, a donc été placé sous antibiothérapie de type CLAMOXYL<sup>R</sup> qui a entraîné une disparition radiologique complète du foyer après 10 jours de traitement, mais la persistance cependant d'un discret syndrome bronchique.

Il s'agissait donc d'un patient présentant une intoxication chlorée légère, d'évolution spontanément favorable, associée à une bronchopneumonie axillaire droite résolutive sous traitement adapté.

#### **4- EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES**

##### **4.1 Nombre d'EFR réalisées et méthode**

Au cours de l'étude, une série de 10 EFR a été réalisée. Ce nombre restreint est essentiellement lié à l'extrême dispersion géographique des patients et aux difficultés de suivi qui en découlent.

Ces examens, réalisés chez des patients qui n'ont pas été préalablement sélectionnés sur des critères particuliers comprennent:

- l'appréciation des résistances aériennes par pléthysmographie.
- une spirométrie et une courbe débit/volume réalisées avec un pneumotachographe.
- un TLCO réalisé par chromatographie en phase gazeuse et méthode de l'apnée inspiratoire.

## 4.2 Résultats

Paramètres Patients	Antécédants pulmonaires	Habitudes de vie	Signes cliniques (respiratoires)	Signes radiologiques (cliché du thorax)	Type d'intoxication	Résultat des EFR
Patient 1	Néant	Fumeur (3 a-p)	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif et dyspnée Sibilants - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Syndromes bronchique et interstitiel  - Phase 3 Transparence normale	Modérée	Normale
Patient 2	Néant	Fumeur (6 a-p)	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif et dyspnée Sibilants - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Syndromes bronchique et interstitiel  - Phase 3 Transparence normal	Modérée	Normale
Patient 3	Néant	Non fumeur	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif et dyspnée - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Transparence normale  - Phase 3 Transparence normale	Légère	Normale
Patient 4	- Asthme - Allergie au pollen	Fumeur (10 c-j)	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif et dyspnée - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Transparence normale  - Phase 3 Transparence normale	Légère	Syndrome obstructif modéré
Patient 5	Néant	Non fumeur	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Transparence normale - Phase 3 Transparence normale	Légère	Normale
Patient 6	Néant	Fumeur (20 c-j)	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif et dyspnée - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Transparence normale  - Phase 3 non revu	Légère	Normale
Patient 7	Néant	Fumeur (1.5 a-p)	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif et dyspnée - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Syndrome bronchique  - Phase 3 Dyspnée d'effort	Légère	Syndrome obstructif modéré
Patient 8	Néant	Fumeur (4 a-p)	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Syndrome bronchique - Phase 3 Transparence normale	Légère	Normale
Patient 9	Néant	Fumeur (6 a-p)	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif et dyspnée - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Syndrome bronchique et interstitiel - Phase 3 Transparence normale	Modérée	Normale
Patient 10	Néant	Fumeur (15 a-p)	- Phase 1 et 2 Syndrome irritatif et dyspnée - Phase 3 Dyspnée d'effort	- Phase 1 Syndrome bronchique  - Phase 3 Syndrome bronchique	Légère	Normale

Nb: a-p = années-paquets

c-j = cigarettes-jour

### 4.3 Commentaires

Cette étude met en évidence 8 EFR normales et 2 syndromes obstructifs modérés.

Nb: ces EFR ont été réalisées dans différents centres et compte tenu de la variabilité des normes, ne permettent pas d'étude comparative objective et satisfaisante.

Remarques:

- le nombre très limité de patients ne permet pas d'étude statistique significative.
- un syndrome obstructif modéré a été retrouvé chez un patient asthmatique, allergique et fumeur (patient 4). Il n'entre pas dans le cadre d'une HBNA et d'un RADS dans leur définition stricte. Toutefois, il serait licite chez ce patient de poursuivre le suivi dans le cadre de l'aggravation éventuelle d'un asthme préexistant.
- le syndrome obstructif modéré observé chez le patient 7 n'est pas significatif du fait de la présence d'une intoxication tabagique.
- aucun des patients n'a bénéficié au cours des EFR de la réalisation d'un test de provocation non spécifique à la métacholine, critère fondamental dans la recherche d'une HBNA.

Donc, compte tenu du caractère encore méconnu de l'influence des susceptibilités individuelles, des difficultés de suivi médical, de l'absence de test de provocation non spécifique et du nombre restreint de patients, les EFR réalisées ne permettent aucune conclusion formelle, en particulier en ce qui concerne les notions d'HBNA et de RADS.

## 5- TRAITEMENT ET EVOLUTION

### 5.1 Traitement

L'essentiel du traitement, pour les patients hospitalisés et ceux vu précocément en ambulatoire, se résume par:

- une oxygénothérapie au masque, immédiate, de courte durée, à un débit moyen de 3 l/mn, permettant ainsi une lutte efficace contre l'hypoxie.
- l'administration d'aérosols de salbutamol (4 ml de salbutamol dans 10 ml de sérum physiologique) pour lutter contre le bronchospasme. En relais, les patients ont bénéficié de l'administration quotidienne de 2 bouffées de VENTOLINE<sup>R</sup> en spray, 2 fois par jour.
- 1 patient, présentant une symptomatologie plus marquée (cf paragraphe 3.4, cas particulier n°1), a bénéficié, sous contrôle médical strict en unité de soins intensifs, du maintien d'une pression positive continue (CPAP) de 8 cms d'H<sub>2</sub>O et d'une pression positive de fin d'expiration (PEEP) de 10 cms d'H<sub>2</sub>O, pendant la durée de son hospitalisation.
- à noter également la prescription d'une antibiothérapie de type CLAMOXYL<sup>R</sup> chez un patient présentant une bronchopneumopathie intercurrente (cf paragraphe 3.4, cas particulier n°2).
- enfin, selon l'intensité de la symptomatologie digestive, les patients ont pu bénéficier de la prescription d'anti-histaminiques de type H<sub>2</sub> (AZANTAC<sup>R</sup>).

## 5.2 Evolution

Elle a été favorable dans 100% des cas. Il faut cependant noter que:

- 27 patients (soit 36% de la population étudiée) ont connu une évolution favorable avec une disparition complète de la symptomatologie clinique et radiologique.

- 25 patients (soit 33.4% de la population étudiée) ont connu une évolution favorable avec persistance d'une discrète symptomatologie. Elle comprend une dyspnée d'effort, la persistance d'un syndrome bronchique discret et dans quelques cas des brûlures digestives.

Nb: Etant donné qu'il avait été demandé à ces patients, pour la plupart fumeurs, de porter une attention particulière à toute symptomatologie inhabituelle, il est difficile d'affirmer avec une certitude absolue que la dyspnée d'effort est séquelle de l'intoxication chlorée.

- 23 patients (soit 30.6% de la population étudiée) n'ont pas été revus. Cependant, compte tenu des éléments cliniques et radiologiques disponibles en phase 2 concernant ces patients, il semble licite de déduire que:

α 9 patients (39.1%) ont une évolution favorable avec disparition complète de toute symptomatologie.

α 14 patients (60.9%) ont une évolution favorable avec persistance de signes discrets.

## 6- SYNTHÈSE

### 6.1 Classification en degrés de gravité

Elle peut être établie comme suit:

<p><b>INTOXICATION LEGERE</b></p> <p>Clinique:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- irritation oculo-nasale</li> <li>- " trachéo-bronchique</li> <li>- " oropharyngée</li> <li>- " digestive</li> <li>- signes généraux</li> <li>- dyspnée isolée</li> </ul> <p>Radiographie:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- normale ou</li> <li>- syndrome bronchique</li> </ul> <p>Gaz du sang:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- normaux</li> </ul>	<p>61 patients concernés soit 81.3% de la population</p>
<p><b>INTOXICATION MODEREE</b></p> <p>Clinique:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- identique avec présence de signes respiratoires autres sans syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)</li> </ul> <p>Radiographie:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- syndrome bronchique</li> <li>- syndrome interstitiel discret</li> </ul> <p>Gaz du sang:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hypoxémie possible</li> </ul>	<p>14 patients concernés soit 18.7% de la population</p>
<p><b>INTOXICATION GRAVE</b></p> <p>Clinique:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- forme grave avec SDRA ou insuffisance respiratoire aiguë (IRA)</li> </ul> <p>Radiographie:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- oedème aigu du poumon lésionnel</li> </ul> <p>Gaz du sang:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hypoxémie constante, hypocapnie possible</li> </ul>	<p>Aucun patient concerné  soit 0% de la population</p>

## **6.2 Corrélation entre les observations médicales et la concentration supposée de chlore lors de l'accident**

Les résultats de l'étude permettent de classer les patients selon 3 degrés de gravité:

- 61 intoxications légères (81.3%).
- 14 intoxications modérées (18.7%).
- aucune intoxication grave.

La confrontation aux tables doses/effets des vapeurs de chlore chez l'homme permet à priori de déduire que la concentration en chlore du nuage émis après l'accident était comprise entre 5 et 30 ppm.

Cette estimation, établie au terme de l'étude en fonction des données médicales, rejoindrait les estimations données par la DRIRE, suite aux calculs de dispersion réalisés pour une fuite de 5.4 kg en 5 mn (correspondant à l'accident).

## **6.3 Difficultés rencontrées lors de l'analyse globale des résultats et dans le suivi médical des patients**

### **6.3.1 Principales causes**

- Type de l'étude: il s'agit d'une étude rétrospective et non prospective avec les limites inhérentes à ce type d'étude.

- Conditions de réalisation: l'accident collectif implique une gestion plus difficile du fait d'un nombre de patients importants à traiter dans des délais brefs: la gestion logistique et médicale donne priorité à un examen clinique et un traitement d'urgence. Le dossier médical est aussi un dossier spécifique aux "unités d'urgence".

- Les patients: dans cette étude, les patients concernés par l'intoxication sont en quasi totalité des travailleurs du bâtiment, employés sur un chantier pour une durée limitée qui touchait à sa fin à la date de l'accident.

Leur mobilité professionnelle est importante et leur domicile familial souvent situé en dehors du département et de la région.

Un suivi médical rigoureux est difficile à obtenir, ce d'autant qu'ils présentent une réticence certaine face à une démarche médicale qui pourrait éventuellement remettre en question leur aptitude à l'emploi (emploi souvent instable de surcroît).

- Coordination des intervenants médicaux: dans ce type de situation, les intervenants sont multiples; secours immédiats, médecins hospitaliers, médecins du travail, médecins des caisses primaires (dans le cadre de l'A.T.), médecins traitants. La méthodologie concernant le suivi médical a été clairement établie entre les services du Centre Hospitalier de Saint-Junien et le médecin du travail de l'AMCO responsable du chantier. Mais le recueil ultérieur des données a été incomplet du fait en particulier de la dispersion géographique des patients.

### 6.3.2 Remarques sur l'analyse des résultats cliniques

En phase 1, les signes d'irritation nasale (81%), oculaire (81%) et trachéobronchique (toux 52%) prédominent. Les signes irritatifs digestifs sont un peu moins importants (45.3%), ou moins signalés par les patients. Les signes respiratoires en particulier la dyspnée, sont retrouvés dans 54% des cas.

En phase 2 (J8 à J30), prédominance nette des signes d'irritation digestive: 66%, devant les signes respiratoires (dyspnée essentiellement à l'effort) 52%. A noter la persistance d'une irritation trachéobronchique (toux) dans 32% des cas.

En phase 3 (J30 à 3 mois), les résultats sont moins précis et moins fiables car évalués à partir de questionnaires adressés aux patients. Ils ne concernent plus que 70% des cas initiaux (pas de réponse dans 30% des cas). Les signes persistants sont essentiellement des signes d'irritation digestive et une dyspnée d'effort signalée par 25 patients. Pour ces derniers, un interrogatoire et un examen clinique précis devrait être effectué avec recherche d'un syndrome obstructif et réévaluation du dossier dans l'optique d'une HBNA éventuelle (hyperréactivité bronchique non allergénique).

L'évolution a été considérée comme favorable dans 100% des cas avec disparition complète de la symptomatologie dans pratiquement 50% des cas. Pour les autres, persistance de discrets signes digestifs et/ou d'une dyspnée d'effort (résultats obtenus par questionnaire écrit en phase 3). Un nouvel examen médical s'imposait dans le but de faire le point sur une éventuelle symptomatologie persistante, et de déterminer le rapport de cause à effet avec l'accident initial.

L'étude présentée dans ce chapitre, ne porte que sur les phases 1, 2 et 3 (soit 3 mois après l'accident initial). Il n'a pas été possible de prendre en compte le suivi ultérieur, le taux de non réponse étant déjà de 30% en phase 3.

### 6.4 Aspect particulier de l'asthme non immunologique ou RADS ("Reactive Airway Dysfunction Syndrome"), en rapport avec une hyperréactivité bronchique non allergénique, induite par l'intoxication aiguë au chlore

Rappel des 8 critères diagnostiques du RADS définis par BROOKS en 1985:

- absence de manifestations respiratoires préalables.
- début des symptômes après une exposition unique à l'agent causal.
- l'agent causal est un gaz, une fumée ou une vapeur à forte concentration et doué de propriétés irritantes.
- apparition des symptômes dans les 24 heures suivant l'exposition et persistance pendant au moins 3 mois.
- symptômes à type d'asthme avec toux, sibillance et dyspnée.
- possibilité de trouble ventilatoire obstructif.
- test à la métacholine positif.
- élimination d'autres causes respiratoires.

Dans cette étude, 4 patients ont présenté un syndrome asthmatiforme au décours immédiat de l'inhalation de chlore et 25 patients au total ont présenté une symptomatologie respiratoire au décours de l'inhalation avec dyspnée persistante à 3 mois, en particulier à l'effort. 33% des cas, soit 25 patients pourrait entrer dans le cadre du syndrome RADS ou asthme non allergénique.

L'un des 4 patients ayant présenté une symptomatologie asthmatique avait des antécédents d'asthme (il est donc exclu).

Par contre les 3 autres cas entrent à priori dans le cadre du syndrome RADS, à 1 critère près: le test de provocation non spécifique à la métacholine n'a pas été effectué.

En ce qui concerne les 21 autres patients concernés, il est encore plus difficile d'affirmer le diagnostic pour plusieurs raisons:

- exposition à d'autres agents toxiques chimiques possibles au cours de leur carrière professionnelle.
- antécédents respiratoires mal précisés.
- EFR non pratiquées.
- symptomatologie en phase 3 insuffisamment précise à la réponse au questionnaire.

Ces dossiers doivent donc être complétés et réévalués (ce qui n'a pas été possible dans cette étude).

**IV. INTOXICATION**  
**AIGUE AU CHLORE**  
**EN MILIEU INDUSTRIEL:**  
**ASPECTS MEDICAUX**

## A- ASPECTS CLINIQUES

Comme nous l'avons vu, la symptomatologie est directement liée à deux facteurs essentiels: la concentration de gaz dans l'atmosphère et la durée de l'exposition.

Toutefois le pronostic ultérieur ne peut nullement en être déduit; telle inhalation n'ayant entraîné qu'une petite toux sèche, peut quelques heures plus tard entraîner la mort dans une crise grave d'œdème aigu du poumon.

Il faut souligner ici le rôle de la susceptibilité individuelle et le rôle du terrain (14) (82) (32) (41):

- l'existence d'antécédents cardiaques ou pulmonaires jouent un rôle aggravant (154) (106) (170).

- les enfants semblent plus sujets aux œdèmes pulmonaires précoces, avec parfois des séquelles (82) (173).

L'inhalation de chlore peut également être révélatrice d'une maladie sous-jacente: SIEBELS en 1993 (159) relate une hémoptysie après intoxication au chlore, révélatrice d'un syndrome de Goodspature.

### 1- LES FORMES CLINIQUES CLASSIQUEMENT DECRITES (SELON DEROBERT)

On distingue des formes graves, modérées ou légères

#### 1.1 Les formes graves

##### 1.1.1 L'intoxication foudroyante

Lors d'une exposition à de fortes concentrations (>1000 ppm), on peut distinguer selon DANDRES, deux effets majeurs:

- soit une action réflexe intense, entraînant une apnée réflexe à point de départ sus glottique avec inhibition totale et brutale des fonctions respiratoires et cardiaques.

- soit l'installation d'un œdème suraigu du poumon brutal et massif et rapidement mortel par inondation des alvéoles pulmonaires.

De plus, d'après WATTEL (169), il peut y avoir asphyxie par obstruction totale de l'arbre bronchique par du matériel de nécrose.

##### 1.1.2 La forme aiguë grave

Elle comporte classiquement trois phases.

#### a) Une phase initiale ou d'agression

Le gaz entre d'abord en contact avec les voies respiratoires supérieures.

Les premiers symptômes apparaissent dès les premières inspirations de l'air à forte teneur en chlore:(170)

- irritation nasale responsable de brûlures, congestion et rhinorrhée voire éternement (1).

- irritation oropharyngée avec sécheresse buccale (130) (25% des cas ) ou sensation de gorge sèche (87) (140). Le prurit oropharyngé est rapporté entre 55% (124) et 71% (146) des cas.

- l'irritation oculaire à type de picotements, démangeaisons, brûlures oculaires (1) fait également partie de la symptomatologie initiale.

Selon certains (142) elle est omniprésente, pour d'autres (124) elle existe dans 42% des cas; on retrouve une conjonctivite dans 17% des cas et un excès de larmes dans plus de 45% des cas (86).

Le gaz toxique pénètre ensuite plus avant dans l'organisme, dans les voies respiratoires profondes, bronches et alvéoles pulmonaires.

Le sujet présente des apnées courtes (168) avec brûlures pharyngées et laryngées, parfois une sensation de boule dans la gorge due à un oedème périglottique (35% des cas (124)).

A ce premier stade, succède une toux rauque, douloureuse, impossible à contenir (168). La toux pour tous les auteurs est le signe le plus précoce et le plus constant (70% des cas ; 100% (142) 87% des cas (75)).

Il s'agit le plus souvent d'une toux sèche (146) (156) (150) survenant par paroxysmes (29) (86) (168).

Elle s'accompagne d'une dysphonie dans 14% des cas (75).

Le "gazé" est dysphagique, nauséux et peut devenir léthargique (173) (88) (145). Il peut s'agir d'une simple faiblesse (119) (70) (150) (108) mais parfois il y a perte de connaissance (75) (74). Ceci est particulièrement dangereux pour l'intoxiqué en le paralysant et l'empêchant de sortir de la zone dangereuse ou d'utiliser son masque de protection.

#### b) Une phase de rémission

Si le temps d'exposition a été bref, le chlore dans l'atmosphère en concentration faible, les symptômes irritants vont régresser, seuls vont persister la sensation de brûlure et les douleurs intrathoraciques, signes quasi constants dans la littérature .

Plus souvent, cette phase de pseudoguérison précède la phase d'état et peut durer de 12 à 36 heures. Si le sujet n'est pas immobilisé, les signes respiratoires reprennent. La phase d'asphyxie s'installe alors progressivement.

Chez les sujets à l'état circulatoire déficient, les signes asphyxiques surviennent sans phase de latence .

#### c) Une phase d'état

Elle correspond au syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA) avec oedème aigu du poumon et parfois état de choc (25) .

Pour certains (69), elle apparaît toujours rapidement et succède directement à la phase d'irritation remettant en cause les notions classiques de DANDRES (33); selon LAWSON (111), le SDRA surviendrait dans les deux heures suivant l'exposition.

L'état du sujet évoque un syndrome asphyxique aigu:

- le sujet est agité et anxieux (141) (78) (111). Il est assis ou demi-couché, yeux brillants et injectés.
- la dyspnée s'accroît et devient alors une polypnée avec tachypnée (168) (141) (140) (88) (82).
- il existe parfois un stridor (68) voire un sifflement laryngotrachéal extrême ou wheezing (88) (170).
- les extrémités sont cyanosées (141) (70) (105) (101), la cyanose est beaucoup plus marquée chez un sujet polyglobulique et moins visible chez les anémiques.
- il existe des sueurs profuses (74) (141), un tirage sussternal, susclaviculaire et parfois un battement des ailes du nez (173) (68). La toux y est fréquente, ramenant une expectoration mousseuse (82) ,aérée (32), plus ou moins abondante et épaisse, claire (32) (173), ou striée de sang (68) (2). Elle peut également s'accompagner d'hémoptysie (108) (122).

Au niveau pulmonaire.

L'auscultation jusque-là négative retrouve des râles diffus, crépitants ou sous-crépitanants d'abord limités aux bases, puis dans les deux champs pulmonaires (141) (173) (150). C'est la "marée montante" traduisant la montée de l'oedème qui noie le parenchyme pulmonaire. Ils peuvent être isolés (32) (2) ou associés à des sibilants existants aux temps de la respiration, mais à prédominance expiratoire (173) (150). Ces sibilants témoins du bronchospasme sont parfois prédominants (142) (82). On peut également retrouver des ronchi disséminés (150).

Au niveau cardiocirculatoire.

Le pouls est filant et rapide; l'auscultation cardiaque est difficile, les bruits du coeur assourdis, difficilement audibles au milieu de la tempête des râles pulmonaires (33). La tachycardie varie de 100 à 160 min (74) (88) (2) (150) (104). On peut également retrouver un bruit de galop (145).

L'état circulatoire se dégrade et apparaissent les signes de choc (62% des cas selon WEILL (171). La tension artérielle chute (70) (150) avec pincement de la différentielle (141) (74). L'oligurie due à l'OAP et aux troubles circulatoires complète le tableau. Le sujet est pâle (173), voire diaphane (143) (104).

Les autres signes physiques d'ordre digestif, neurologique et thermique, sont au second plan.

### **1.2 La forme modérée dite aussi "commune"**

Elle n'est pas rare.

C'est le tableau clinique de trachéobronchite chimique ou bronchite aiguë avec hypersécrétion (33) (111).

Les signes respiratoires sont moins intenses: cornage, oppression thoracique, accompagnés parfois d'anxiété.

La cyanose est modérée ou rare: 6% des cas (124). Le pouls est discrètement accéléré.

A l'auscultation, les signes de bronchite (ronchi) masquent l'oedème et les sibilants. Ils sont présents dans 20 à 30% des cas.

Les signes d'irritation oculaire et nasopharyngée, la toux et la dyspnée sont les symptômes les plus fréquemment rapportés par les patients (86) (87) (29).

L'état de l'intoxiqué reste grave, sans être inquiétant. Il est néanmoins prudent de mettre la victime sous surveillance médicale, l'oedème aigu du poumon pouvant toujours survenir après une phase de latence.

### **1.3 Les formes légères**

#### **1.3.1 L'intoxication légère proprement dite**

Les signes d'irritation sont les plus courants: larmolement, rhinite, toux sèche.

La dyspnée est modérée, sans cyanose ni signe cardiaque.

L'auscultation est normale (36) (32). Parfois il peut exister une simple diminution du murmure vésiculaire (108) (3% des cas selon FLETA (75)). Il peut également exister des signes de bronchite (124).

Les signes dits "subjectifs" sont parfois au premier plan:

- les signes digestifs sont extrêmement fréquents; (plus de 70% des cas). Il peut s'agir de douleurs épigastriques (124) ou abdominales (158) (68) décrites dans 10 à 27% des cas selon les études (124). Elles s'accompagnent de nausées et vomissements dans 30% des cas (124). Seule une étude rapporte une hématémèse (124).

- les signes neurologiques, aussi fréquents que les signes digestifs, sont essentiellement représentés par des céphalées (30% des cas (124)) surtout frontales, probablement en rapport avec l'hypoxie. Elles peuvent s'associer à des vertiges (68) (27). Il existe souvent une sensation de fatigue et malaise général (32) (108), voire lipothymie (158) et perte de connaissance (75).

- l'hyperthermie est rare en dehors de l'infection surajoutée (86). Il s'agit le plus souvent d'un discret décalage thermique (150) (27).

#### **1.3.2 Le "coup de chlore"**

C'est l'inhalation importante mais rapide (une ou deux inspirations sont suffisantes), d'une forte concentration de gaz.

Les symptômes sont ceux de la phase d'agression, mais la suffocation, l'angoisse et la dépression de l'état général moins importante. Dans ces formes légères, l'évolution est en règle bénigne; mais on doit toujours, comme dans l'intoxication de gravité moyenne, redouter la complication de l'oedème pulmonaire.

D'après l'étude de MRVOS (126) (127), qui fait un catalogue complet des manifestations symptomatiques dans un rapport sur 216 cas, on identifie 10 symptômes et la majorité des patients, en rapporte plus d'un.

Il s'agit par ordre décroissant de :

- toux.

- dyspnée.
- irritation pharyngée.
- douleurs thoraciques.
- wheezing.
- vertiges.
- vomissements.
- irritation oculaire.
- irritation nasale.
- douleurs abdominales.

#### **1.4 Asthme non immunologique (4)**

La survenue de crises d'asthme, au décours immédiat d'inhalations aiguës de produits irritants, est un fait d'observation courant. Dans quelques cas, les crises d'asthme, en rapport avec une hyperréactivité bronchique induite par l'intoxication vont persister plusieurs mois, voire plusieurs années. En 1985, BROOKS a proposé pour caractériser ces asthmes non immunologiques, le terme de "reactive airways dysfunction syndrome" ou RADS (22), assorti de critères diagnostiques précis:

- absence de manifestations respiratoires préalables.
- début des symptômes après une exposition unique à l'agent causal.
- l'agent causal est un gaz, une fumée ou une vapeur à forte concentration, et doué de propriétés irritantes.
- survenue des symptômes dans les 24 heures suivant l'exposition et persistants pendant au moins 3 mois.
- symptômes de type asthmatiforme avec toux, sibilance et dyspnée.
- possibilité de trouble ventilatoire obstructif.
- test à la métacholine positif, témoignant d'une hyperréactivité bronchique.
- élimination d'autres causes respiratoires.

Les symptômes asthmatiques sont associés aux symptômes d'irritation et aux symptômes généraux précédemment décrits.

## **2- CAS PARTICULIER: LE PNEUMOMEDIASTIN**

La revue de la littérature montre que les signes cliniques de l'intoxication au chlore sont très fréquemment décrits.

Il existe cependant un accident rarement décrit: le pneumomédiastin. Les deux seuls cas de la littérature sont publiés par GAPANYGAPANAVICIUS et COLL (78) (79) en phase aiguë.

## **3- CARACTERISTIQUES DE L'OEDEME AIGU DU POUMON**

Toutes les données de la littérature mettent en fait en évidence la fréquence faible de l'apparition de l'oedème aigu du poumon et sa survenue en général rapide.

Le tableau suivant récapitule la fréquence de l'oedème aigu du poumon dans les différentes publications.

80  
Fréquence de l'oedème pulmonaire

**Tableau 11: Fréquence de l'oedème aigu pulmonaire dans une intoxication aiguë au chlore**

Auteur(s)	Référence bibliographique	Nombre de cas recensés	Nombre d'oedèmes aigus pulmonaires	Fréquence de l'OAP en %
Kowitz	(108)	150	4	2.6
Kaufman	(105)	27	0	0
Hedges	(87)	429	0	0
Mourey	(125)	320 observations dont 7 hospitalisés 313 appels	2	0.62
Lawson	(111)	472	15	3.1
Ploysongsang	(142)	4	0	0
Faure et Coll	(71)	186	-	4
Hasan	(86)	18	0	0
Charan Schwartz	(29)(156)	19	0	0
Fleta	(75)	76	6	7.9
Jones	(101)	121	12 (+8 morts)	11
Fabre	(69)	22	3	13.2
Abnyankar	(1)	14	0	0
Ramachandran	(146)	84	2	2.3
Moullick	(124)			
Mrvos	(126)	216	1	0.2

En conclusion, on peut dire que, la classification de DEROBERT se montre à l'usage trop schématique; la forme suraiguë reste rarissime, la période de rémission est souvent absente et l'oedème pulmonaire aigu ou subaigu fait souvent directement suite à la phase irritative (82) (141) (173) .

## B- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Le diagnostic d'intoxication aiguë est essentiellement clinique basé sur l'anamnèse. Les circonstances de survenue révèlent la nature ou l'origine du dégagement en cause. Il ne pose en principe pas de difficulté, néanmoins plusieurs examens paracliniques sont nécessaires.

Ils permettent:

- de confirmer le diagnostic de l'oedème pulmonaire.
- d'affirmer la nature lésionnelle de l'oedème.
- d'apprécier la gravité de l'intoxication et surtout de surveiller l'évolution.

### 1- LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

#### 1.1 Le cliché de thorax

Il constitue un des examens obligatoires de base (en particulier pour déceler précocément les signes d'oedème, les images radiologiques pouvant précéder la clinique (113)).

##### 1.1.1 Technique (19)

L'idéal est le cliché debout en inspiration et en haute tension filtrée.

Chez nombre de patients en fonction de l'état clinique il sera pratiqué, soit un cliché en décubitus sur table radiologique, soit un cliché au lit en unité de soins intensifs.

Dans ce dernier cas l'appareil utilisé est un modèle portable qui doit avoir une puissance suffisante pour qu'un film bien pénétré et net soit obtenu avec un temps d'exposition bref (les appareils actuellement disponibles permettent d'obtenir la haute tension).

L'incidence la plus usuelle est la face en décubitus dorsal. Le cliché de face en position assise ou semi assise à 60° sera effectué aussi souvent que possible. Il facilitera l'interprétation et notamment la distinction entre anomalies parenchymateuses et pleurales.

Chez les patients présentant une atteinte grave, le cliché au lit en unité de soins intensifs a une importance majeure. Ces clichés sont souvent d'une qualité inférieure à ceux qui auraient été réalisés dans le service central de radiologie. Cette notion doit être modulée car les clichés au lit sont de qualité aujourd'hui supérieure à ceux d'il y a une dizaine d'années.

Toutefois l'état clinique du patient, sa morphologie, limitent la qualité de l'examen. La mise sous ventilation à pression expiratoire positive modifie par exemple les images pulmonaires sans qu'il y ait forcément une amélioration: on peut observer une diminution des images d'infiltrats pulmonaires et des coupes en position "inspiratoire".

Pour comparer les images, on peut être amené à prendre un cliché après arrêt transitoire de la ventilation.

Aussi pour ce fait et pour des raisons technologiques pures, il est souvent difficile de suivre l'évolution au jour le jour des anomalies pulmonaires.

### 1.1.2 Interprétation des clichés

Elle est analytique à la recherche d'anomalies parenchymateuses, pleurales, médiastinales et pariétales. Elle se fait en collaboration avec confrontation aux éléments cliniques et biologiques.

Il est important de revoir à chaque fois la série de clichés d'où la nécessité d'un étiquetage correct en ce qui concerne la date et l'heure de prise des radios.

La radio thoraxique va concourir:

- à l'élaboration du diagnostic.
- à apprécier dans les cas graves le positionnement des cathéters, sondes et tubes endotrachéaux.
- à surveiller l'évolution.

Elle doit bien sûr tenir compte des antécédents pathologiques du patient (tuberculose, pathologie cardiaque, bronchopneumopathie obstructive chronique...) (1).

### 1.2 Cliché de thorax et diagnostic d'intoxication au chlore (19) (130) (36) (148) (173) (113)

Le cliché initial apparaît souvent normal correspondant à une forme dite "légère" d'intoxication. Mais un cliché normal n'est nullement le garant d'une évolution favorable (82) (168).

Selon BARRET (9), plus de 50% des sujets ayant inhalé du chlore présentent des clichés normaux.

Quant à l'oedème pulmonaire lésionnel, rappelons que sa séméiologie radiologique n'est pas pathognomonique de l'intoxication au chlore.

Dans les formes modérées et graves, le patient présente une insuffisance respiratoire aiguë voire un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte. Le cliché de thorax prend alors une importance capitale qui sera détaillée ici.

### 1.3 Cliché de thorax et insuffisance respiratoire aiguë par inhalation accidentelle de chlore

L'I.R.A est le témoin d'une altération aiguë de la fonction respiratoire qui devient incapable d'assurer une oxygénation artérielle et une élimination adéquate du CO<sub>2</sub>.

Elle se traduit cliniquement par une tachypnée, une dyspnée et biologiquement par une hypoxémie. Il s'agit d'une urgence.

→Le cliché du thorax peut être normal.

→Le cliché thoracique est anormal:

- l'oedème pulmonaire lésionnel réalise un syndrome de comblement alvéolaire bilatéral diffus dont la répartition est indépendante de la déclivité, se traduisant par des opacités parenchymateuses de densité hydrique, à bords flous, confluentes, pouvant se systématiser mais le plus souvent non systématisées (33) avec bronchogramme et alvéologramme aérien, réalisant un aspect nuageux, floconneux ou pommelé (141), parfois un aspect nodulaire (à bords flous) qui ne doit pas être confondu avec les nodules interstitiels (bords généralement plus nets).

L'évolution est relativement rapide en principe.

La topographie "aile de papillon" est classique mais certains auteurs décrivent des lésions prédominantes aux bases dans l'inhalation aiguë au chlore (32) (30).

Fait important, le volume du coeur est normal sauf en cas de cardiopathie préexistante (145).

A l'inverse de l'oedème pulmonaire hémodynamique, il n'existe pas d'épanchement pleural (86) (25).

- le syndrome de comblement alvéolaire peut être précédé d'un syndrome interstitiel;

\*l'interstitium normal est invisible radiologiquement.

\*une lésion interstitielle pure n'est visible que si les alvéoles qui l'entourent restent aérées: un syndrome alvéolaire surajouté dissimule le syndrome interstitiel sous jacent.

\*les principaux signes à rechercher sont les suivants: (124) (32) (158).

- opacités hilifuges périlobovasculaires avec flou des vaisseaux (épaississement du compartiment périlobovasculaire).

- opacité en "verre dépoli" ou diminution de transparence globale du parenchyme pulmonaire.

- opacités linéaires, réticulaires ou trabéculaires: lignes de Kerley B et

C.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte évolue classiquement en 3 phases:

- la phase initiale comprend cliniquement une polypnée, une cyanose et une agitation psychomotrice. L'hypoxémie est majeure avec une PaO<sub>2</sub> pouvant s'abaisser à 25mm Hg. Elle se corrige incomplètement sous oxygénothérapie. Le cliché de thorax met en évidence un syndrome de comblement alvéolaire bilatéral inconstamment précédé d'un syndrome interstitiel.

- la phase intermédiaire est dominée par l'aggravation de l'insuffisance respiratoire. Les pressions d'insufflation d'oxygène doivent être augmentées. Sur le plan radiologique le syndrome de comblement alvéolaire est à son maximum ou commence à régresser, laissant place à des opacités de type interstitiel. Il n'y a pas d'épanchement liquidien de la plèvre. Cette phase a une durée de 36 à 72 heures.

- la phase tardive est marquée par une hypoxie majeure. L'augmentation des pressions d'insufflation est à l'origine de pneumomédiastin, de pneumothorax difficiles à drainer en raison de la perte de l'élasticité pulmonaire. Le parenchyme pulmonaire est le siège d'un syndrome interstitiel de type réticulomicronodulaire. La surinfection est fréquente. La sclérose pulmonaire systématisée constitue l'élément fondamental de cette évolution. Le poumon est transformé en un bloc scléreux non fonctionnel, inventilable.

L'évolution n'est pas toujours aussi dramatique et, plus souvent favorable grâce à un traitement précoce et bien conduit (29) (156).

Les infections secondaires provoquent souvent un syndrome de comblement alvéolaire asymétrique. Dans les pneumopathies bactériennes certains caractères radiologiques peuvent orienter vers un germe (124) (30).

*remarque:* On rappellera ici deux observations de pneumomédiastin en phase aiguë (78) (79) et deux observations rapportant une miliaire bilatérale et symétrique 3 jours après une intoxication aiguë au chlore (132) (103).

#### **1.4 cliché du thorax et matériel de réanimation**

La radiographie thoracique permet aussi, chez les patients en unité de soins intensifs, d'apprécier la bonne position des différents tubes cathéters et sondes afin que ceux-ci ne soient pas à l'origine de complications:

- tubes endotrachéaux.
- canules de trachéotomie.
- drains pleuraux.
- cathéters: pour l'étude de la pression veineuse centrale, cathéter sous clavier, sonde de Swann-Ganz permettant l'étude des pressions artérielle et capillaire pulmonaire.

Le cliché de thorax permet en outre de dépister les complications propres à la ventilation assistée: barotraumatismes (pneumothorax, emphysème interstitiel, pneumomédiastin), troubles de ventilation, complications infectieuses (124).

L'embolie pulmonaire est une préoccupation constante dans toutes les unités de soins intensifs. Il est à noter que dans la majorité des cas le cliché pulmonaire ne présente pas de modifications.

#### **1.5 Examens radiologiques en dehors du cliché du thorax**

La tomodensitométrie haute résolution, avec des coupes millimétriques sans injection de produit de contraste et étude en fenêtré parenchymateuse, permet un diagnostic plus précoce et plus précis des atteintes interstitielles en particulier dans le suivi évolutif (81).

## **2- LES EXAMENS BIOLOGIQUES**

Les perturbations biologiques sont en conformité avec la scène clinique initiale, avec cependant, quelques exceptions; certains sujets, peu nombreux présentent des tableaux cliniques impressionnants qui ne s'accompagnent pas de troubles biologiques importants (71).

Ces examens ne sont pas prescrits habituellement dans les intoxications minimales et les intoxications modérées à type de trachéobronchite chimique, car dans ces formes ils sont normaux (168) (127).

## 2.1 Les gaz du sang (29) (86) (32) (68) (82) (142)

Ils sont essentiels pour évaluer l'étendue du dommage pulmonaire et guider la thérapeutique. Les résultats varient de l'alcalose respiratoire modérée à l'acidose métabolique avec hypoxie profonde.

### *L'hypoxie (173) (2)*

Elle est relativement fréquente dans les formes bronchospastiques et constante au cours de l'oedème pulmonaire. Elle s'explique alors essentiellement par l'effet shunt réalisé par l'existence de zones perfusées mal ventilées.

Le gradient alvéoloartériel en oxygène est alors augmenté. L'hypoxémie peut être modérée et isolée. Mais dans les formes sévères, elle est profonde (< 50 mm Hg) et persiste malgré des fractions d'O<sub>2</sub> élevées dans l'air inspiré. Elle s'associe alors à des modifications de la capnie et à un déséquilibre acidobasique.

### *La capnie (25) (141) (72)*

Elle peut varier dans les deux sens.

Habituellement on observe une hypocapnie, comprise entre 25 et 35 mmHg. C'est la conséquence de l'hyperventilation majeure au cours de l'oedème. Elle peut s'accompagner parfois d'alcalose respiratoire.

Dans les formes graves, l'hypercapnie apparaît. En effet dans ce cas et malgré l'hyperventilation globale, l'hypoventilation alvéolaire est telle (du fait du nombre d'alvéoles exclues par l'oedème) que le rejet de CO<sub>2</sub> ne peut se faire à cause de la réduction extrême de la surface d'échanges. C'est un critère de gravité nécessitant le recours à la ventilation artificielle.

### *Modifications de l'équilibre acido-basique (141) (88) (2)*

L'alcalose respiratoire est rare en dehors des intoxications minimales. Dans les formes sévères avec détresse respiratoire, l'acidose respiratoire contemporaine de l'hypercapnie se transforme en acidose métabolique profonde; le pH étant parfois inférieur à 7.25.

Cette acidose est secondaire à la production d'acide lactique due à l'anoxie tissulaire (36). Elle constitue un autre facteur de gravité (96) (76), notamment en diminuant la sensibilité du myocarde aux drogues inotropes habituelles.

Pour certains auteurs (162) (82), l'acidose ne serait pas liée à la production d'acide lactique mais à l'absorption d'acide chlorhydrique formé lors de la réaction du chlore avec les tissus ( $\text{Cl}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow 2 \text{HCl} + 1/2 \text{O}_2$ ).

## 2.2 Les autres examens biologiques

Ils sont peu décrits dans la littérature et n'ont d'intérêt que pour dépister l'existence d'une complication.

La numération formule sanguine peut révéler une hyperleucocytose marquée, liée ou non au syndrome inflammatoire (132). Elle existe dans 25% des cas pour MOULICK (124), et ce même en l'absence de surinfection.

Le ionogramme sanguin, glycémie, bilan hépatique sont habituellement normaux (124). Seuls LEUBE et KREITER rapportent dans 40% des cas une augmentation isolée de la SGOT avec une LDH normale, celle-ci s'expliquerait par une atteinte passagère du foie (132).

Le chlore n'étant pas absorbé, il n'existe pas de dosage sanguin spécifique. Cependant SZERLIP et GIVAN rapportent dans leurs observations une acidose métabolique avec hyperchlorémie qui serait liée à l'absorption d'acide chlorhydrique (162) (82). Il s'agit là d'une hypothèse peu vraisemblable.

Bien que ne faisant pas partie de la biologie, nous citerons ici deux examens:

- l'électrocardiogramme, souvent systématique du fait des douleurs thoraciques (146). Ses modifications sont peu caractéristiques:

\* tachycardie sinusale (150) (74).

\* anomalies du segment ST, dans 14% des cas (124) (150).

- l'analyse du produit d'expectoration qui confirme la nature lésionnelle de l'oedème en montrant un liquide riche en protides et fibrine. Elle révèle une quantité modérée de polynucléaires et de nombreuses cellules épithéliales présentant des signes de dégénérescence, le cytoplasme ayant un aspect spumeux. Elle est actuellement réalisée grâce à la bronchoscopie couplée au lavage bronchoalvéolaire(30) (132).

### **3- LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES (EFR)**

En dehors de leur intérêt restreint dans l'oedème pulmonaire lésionnel, elles ont une importance remarquable pour le pronostic et l'évaluation des séquelles à long terme.

Auxiliaires indispensables de la clinique, c'est un outil essentiel de prévention pour le médecin du travail chaque fois que le poste de travail implique un risque alvéolaire aigu (35).

Nous le reverrons au chapitre prévention médicale.

#### **3.1 Intérêt et difficultés dans les formes aiguës et/ou oedémateuses**

Il existe deux anomalies majeures de la fonction ventilatoire dans l'oedème pulmonaire lésionnel:

- la compliance pulmonaire est diminuée et son effondrement serait un indice de mauvais pronostic (88) (174).

- la capacité résiduelle fonctionnelle est également diminuée (93).

La surveillance de ces deux paramètres sera particulièrement utile à la thérapeutique pour ajuster le niveau de la PEEP (pression positive de fin d'expiration), chez les malades intubés.

Difficiles à la phase aiguë où le repos absolu est de rigueur pour ne pas aggraver l'oedème (155) (156), la plupart des auteurs s'accordent à les pratiquer dans les 18 à 48 heures suivant l'intoxication aiguë, pour servir de base au suivi (29) (142) (158) (86) (146).

Certains effectuent un peak-flow (ou débit de pointe: DEP) à l'arrivée (145), puis une courbe débit-volume avant la sortie (82) (173).

### 3.2 Méthodes

Selon le matériel dont on dispose, on pourra effectuer des tests simples de référence, ou, plus complexes pour évaluer les séquelles.

#### 3.2.1 Tests simples

- Un peak flow, qui dépend de la dimension des voies aériennes centrales, moyens et gros troncs: il sera diminué dans les formes bronchospastiques (173) (39) (65) (18).

- Une spirométrie classique comprenant la capacité vitale (CV), le volume expiratoire maximum seconde (VEMS) et calcul du rapport de Tiffeneau (VEMS/CV). En fait, beaucoup d'auteurs préfèrent la capacité vitale forcée (CVF), et le rapport VEMS/CVF: c'est la fonction de la capacité vitale forcée soufflée en une seconde. Elle est calculée par de nombreux appareils et très utilisée dans les publications (1) (150) (161) (91).

La courbe débit/volume obtenue lors d'une expiration forcée permettra l'étude des débits expiratoires maximaux à différents volumes pulmonaires (152).

On observera plus particulièrement les paramètres suivants:

- \* le DEM<sub>75</sub> et le DEM<sub>50</sub> (débits à 75% et 50% de la capacité vitale) (161).
- \* le DEM<sub>25</sub> (débit à 25% de la capacité vitale), débit à bas volume, a l'avantage d'être le reflet des calibres bronchiques périphériques et est donc un indicateur précoce d'obstruction (137) (114) (130).
- \* enfin le DEM<sub>25-75</sub> (débit moyen entre 25% et 75% de la capacité, reflet des voies aériennes périphériques, a été utilisé par de nombreux auteurs (28) (39).

MOORE (122) dans son étude, et GIVAN (82) ont renouvelé ces tests après inhalation d'un B2 mimétique en spray. C'est un test de bronchodilatation qui sera considéré comme positif si le VEMS s'améliore de 10% : La VMM ou ventilation maximale minute est également mesurée en spirométrie. Son intérêt semble restreint du fait qu'elle nécessite une hyperventilation maximale; donc très dépendante de la volonté. Elle a néanmoins été utilisée (154) (105).

#### 3.2.2 EFR en laboratoire

Ces tests sont surtout effectués à distance de l'inhalation pour évaluer les séquelles de l'intoxication au chlore.

Le volume résiduel (VR) peut être mesuré par pléthysmographie corporelle mais également par la technique de dilution à l'hélium (86) (130) (35). Il permettra de calculer la capacité pulmonaire totale (CPT), égale à la somme du VR et de la CV.

Les résistances des voies aériennes peuvent être déterminées, par pléthysmographie corporelle (152), soit par la technique des oscillations forcées, qui apparaît plus sensible dans l'évaluation d'un trouble obstructif (137).

La capacité de transfert du monoxyde de carbone (TLCO), étudie le transfert des gaz au niveau de la membrane pulmonaire (celui-ci dépendant de la capacité de diffusion du gaz, la surface et qualité de la zone d'échange, capacité de fixation du gaz sur l'hémoglobine).

L'étude du transfert de l'oxygène serait plus physiologique mais impossible techniquement, aussi a-t-on recours au CO. KOWITZ a utilisé dans son étude la méthode en état stable (108).

En pratique, les publications récentes dans l'intoxication aiguë au chlore, privilégient, pour la plupart, le TLCO en apnée, qui ne s'intéresse qu'au passage alvéolocapillaire (155) (86) (29) (122).

D'autres techniques ont été utilisées, mais restent du domaine de l'investigation: c'est le cas de la mesure du volume de fermeture et de la capacité de fermeture par la technique du rinçage à l'azote (152) (156)

La mécanique ventilatoire est également étudiée par la mesure de la compliance pulmonaire statique (au moyen de ballonnets intraoesophagiens (108) ou dynamique avec enregistrements simultanés des variations de pression  $\Delta P$  et  $\Delta V$ .

Des tests d'effort, cycloergométriques, peuvent également être effectués et couplés à une gazométrie .

### 3.2.3 Les tests de provocation bronchique non spécifiques d'actualité

Ils occupent une place grandissante dans le plan santé et travail pour l'évaluation des séquelles à type d'hyperréactivité bronchique, rapportés par certains après inhalation de chlore (176). Cette hyperréactivité bronchique peut être liée à un asthme professionnel (163) (39), ou s'intégrer dans le cadre du RADS (Reactive Airways Dysfunction Syndrome ou syndrome d'irritation bronchique) (23). On parle alors d'hyperréactivité bronchique non allergénique (HBNA) (167).

Les tests doivent être effectués à distance de l'épisode respiratoire aigu , et ne peuvent être effectués si le VEMS de base est inférieur à 80% (157) (50% (163)) de la valeur de base ou inférieur à 1.5 l /s (137) (1 l/s (163)). Pour SERRE , ils sont à éviter en cas d'antécédents d'asthme sévère.(157)

Plusieurs agents bronchoconstricteurs ont été utilisés: histamine (123), l'acétylcholine ou métacholine (méthylacétylcholine) (31).

L'agent le plus couramment utilisé pour le diagnostic de RADS est la métacholine (157) (120) (40) car son action est moins fugace et moins tussigène que l'acétylcholine.

L'hyperréactivité bronchique sera mesurée en spirométrie (pneumotachographe informatisé (157), après des doses croissantes de métacholine en aérosol. La croissance des doses sera fonction de la chute du VEMS ou de l'augmentation des résistances des voies aériennes.

Le test sera considéré comme positif et interrompu si le VEMS chute de 20% par rapport à la valeur initiale (157) ou si la résistance des voies aériennes s'accroît de 80 à 100% (157).

Trois indices sont principalement utilisés (22) (23) (123):

- La dose provocante DP<sub>20</sub> est la dose qui fait chuter de 20% le VEMS (23). Cet indice reproductible aurait une bonne spécificité.

- La dose liminaire (D alpha) ou dose seuil (Pc<sub>20</sub>) c'est la plus petite dose entraînant une modification significative des valeurs (123).

-La pente de la courbe mesure la réactivité du sujet quand on administre des doses croissantes supra liminaires.

#### **4- AUTRES INVESTIGATIONS**

##### **4.1 La bronchoscopie (au fibroscope souple)**

Elle pourrait confirmer le diagnostic en phase aiguë en révélant des aspects de trachéobronchite aiguë à 30 et 66 ppm: congestion muqueuse semée de piquetés hémorragiques, érosions muqueuses et parfois ulcérations (124) (158) (1).

Elle est en fait rarement pratiquée en phase aiguë du fait de son agressivité.

Au niveau thérapeutique et bien que peu mentionnée dans la littérature, elle peut, permettre l'ablation des bouchons muqueux par des lavages bronchiques répétés et donc améliorer l'oxygénation (87).

Des brossages bronchiques répétés permettraient d'évaluer les modifications cytopathologiques induites par le chlore et donc de surveiller leur évolution.

Ainsi SHROFF décrit (158):

- à J 5 des lésions inflammatoires avec chromatolyse des cellules épithéliales, hyperplasie des cellules basales et à mucus.

- à J 15 et J 25, une augmentation des fibroblastes et des fragments capillaires dans les prélèvements effectués, témoins d'une régénération intense et d'un début de fibrose dans 25% des cas; ceci pourrait expliquer les séquelles présentées par certains patients.

##### **4.2 Le cathétérisme cardiaque (169) (88) (36)**

Le développement du microcathétérisme par sonde de Swann.Ganz, au lit du malade, a transformé l'abord clinique et thérapeutique de l'oedème pulmonaire lésionnel par inhalation de chlore.

Il confirme le diagnostic par l'absence de participation hémodynamique.

La pression capillaire pulmonaire bloquée (Pcp) est normale ou basse (<20mmHg) (150).

Le débit cardiaque est normal et quelque soit l'index cardiaque, la pression artérielle pulmonaire est élevée alors que les résistances artérielles systémiques sont basses.

Il revêt un intérêt pronostique en permettant le prélèvement de sang veineux mêlé et le calcul du shunt intrapulmonaire. Il peut alors être couplé à une épreuve d'hyperoxie après 20 mn de ventilation (spontanée ou artificielle) à Fi O<sub>2</sub> = 100% (où Fi O<sub>2</sub> représente la fraction inspirée d'oxygène).

C'est également un guide thérapeutique lors de la mise sous respirateur, et pour ajuster les apports liquidiens aux possibilités de la circulation pulmonaire.

En cas de réalisation difficile, on se contentera d'une simple PVC.

## **C- CONDUITE A TENIR ET TRAITEMENT (13) (131) (98)**

### **1- GENERALITES SUR LA PLANIFICATION MEDICALE POUR FUITE TOXIQUE DE CHLORE GAZEUX(13) (131)**

L'efficacité globale des secours est liée:

- à la protection des sauveteurs qui doivent pouvoir pénétrer et travailler sans risque dans la zone contaminée.
- au dégagement rapide des victimes qui se trouve en zone contaminée.
- à la protection des populations qui se trouve en zone contaminée ou en zone contaminable.

Le traitement des victimes sur le terrain doit répondre à des impératifs précis:

- être précoce et rapide, ce qui implique une médicalisation systématique des secours.
- être surtout symptomatique.
- tenir compte de l'évolution prévisible à court terme afin de déterminer les modalités d'évacuation et les lieux d'hospitalisation.
- être mis en oeuvre par les équipes de secouristes relayées dès que possible par les équipes médicales.

Les intoxications collectives intéressent la médecine d'urgence et de catastrophe. Une organisation des secours rapide et stratégique, mûrement réfléchie lors de l'élaboration des plans de secours permettra de limiter les accidents en chaîne et les phénomènes de panique (131).

Un management efficace est nécessaire tout au stade pré-hospitalier qu'hospitalier.

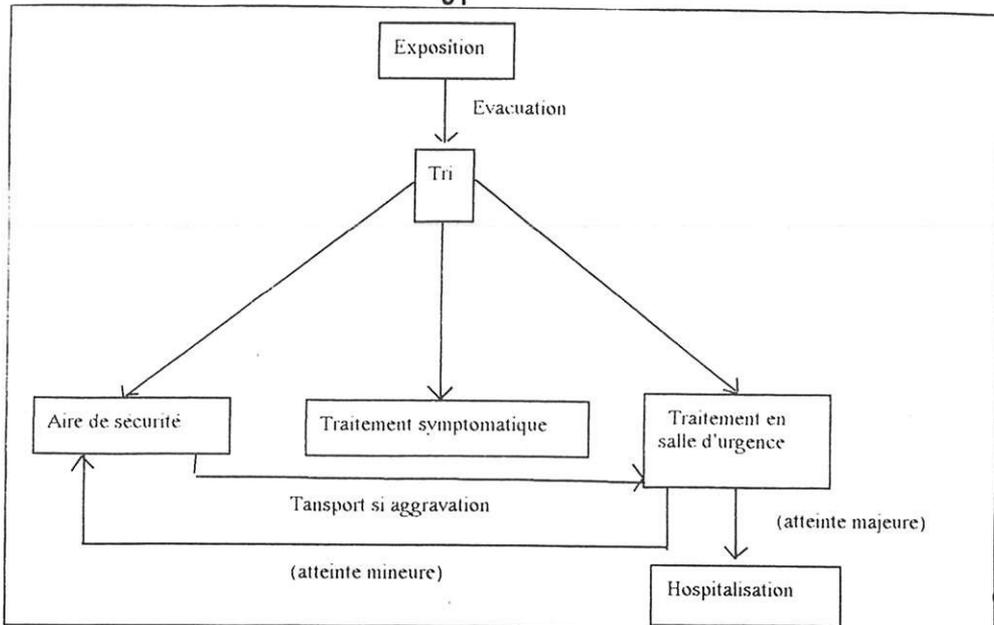
Le management de l'intoxication collective sur le terrain repose sur l'évacuation du risque toxique, la protection et les soins précoces.

L'estimation des conséquences de l'accident fait appel aux méthodes de détection physicochimiques.

Le suivi de la progression du nuage toxique est impératif et nécessite dans tous les cas un personnel spécialisé. Des modèles de dispersion des gaz en fonction de la vitesse du vent ont été utilisés (98) (101). Mais, les situations les plus graves, peuvent être évaluées par quelques analyses simples effectuées au préalable dans des conditions climatiques favorables ou défavorables (13) et peuvent conduire à l'instauration d'un périmètre de sécurité.

Le confinement des populations résidentes et des salariés s'effectue au sein de locaux et d'habitations dont l'étanchéité doit être parfaite. La diffusibilité du gaz doit amener les hôpitaux du voisinage à dresser des plans de protection pour les victimes et soignants.

La catégorisation et le tri des victimes est indispensable sur le terrain et peut être envisagée, dans le cas de l'intoxication collective par inhalation de chlore, selon le schéma proposé par HEDGES (87).



## 2- TRAITEMENT EN URGENCE ET MANAGEMENT HOSPITALIER DES INTOXIQUES PAR LE CHLORE GAZEUX

### 2.1 Dans tous les cas

#### 2.1.1 décontamination immédiate

Les patients seront déshabillés.

Un lavage oculaire abondant peut être effectué à l'aide d'eau stérile ou de solutions isotoniques, en insistant particulièrement sur les culs-de-sacs conjonctivaux et en retournant les paupières supérieures.

Le jet de douche sera dirigé vers les zones découvertes (visage, mains). L'idéal reste la douche corps entier à l'eau tiède, aussi prolongée que nécessaire.

Les victimes seront ensuite réchauffées et enveloppées dans des couvertures isothermiques.

La mise au repos est systématique pour éviter tout risque d'œdème pulmonaire.

#### 2.1.2 Examen des patients

Il faut examiner soigneusement les muqueuses, les yeux et la peau à la recherche de signes de lésions corrosives.

Il est bien évident que l'examen clinique doit passer en revue l'auscultation pulmonaire, les signes vitaux, et complété avantageusement par la mesure du peak-flow.

Si le patient est connu comme ayant été gravement exposé ou qu'il présente une toux ou des difficultés respiratoires au repos, il faut effectuer une radiographie pulmonaire.

Un interrogatoire bref s'attachera à rechercher les antécédents et l'existence d'un terrain déficient, en portant une attention particulière à chaque évocation d'affection respiratoire ou cardiovasculaire, qui aggraveraient le pronostic.

#### 2.1.3 Bilan. Traitement initial. Surveillance

À l'issue de ces premiers soins ou en parallèle, les examens complémentaires fondamentaux seront entrepris.

La fonction respiratoire et les gaz du sang doivent être surveillés régulièrement. La surveillance cardiaque nécessite la prise horaire de la tension artérielle et du pouls. La diurèse sera régulièrement contrôlée.

L'oxygénothérapie humidifiée est la priorité du traitement symptomatique. En l'absence de détresse respiratoire sévère, il serait souhaitable de ne pas administrer de fortes concentrations d'oxygène, car l'oxygène pourrait aggraver les lésions pulmonaires du fait de son effet toxique propre (38). Cependant, ce risque semble moindre lorsqu'il est administré au masque à fort débit et ne doit pas faire empêcher son utilisation en urgence chez les "gazés". La concentration ultérieure sera ensuite adaptée au confort du patient.

Les antitussifs à base de codéine permettent de lutter contre les symptômes d'irritation et de diminuer les sensations douloureuses (168). Ils doivent toutefois être utilisés avec prudence du fait du risque de troubles de la conscience.

L'administration de bronchodilatateurs (Ventoline<sup>R</sup>) en aérosols aidera efficacement à réduire les difficultés respiratoires.

Les lésions oculaires graves nécessitent un avis ophtalmologique.

Les brûlures cutanées doivent être traitées comme des brûlures thermiques. Certains auteurs préconisent l'administration de pommades à l'oxyde de zinc ou de (Flammazine<sup>R</sup>) (87).

Il faut également toujours insister sur la mise au repos systématique, si possible en position semi-assise pour faciliter la ventilation et lutter contre l'encombrement bronchique .

Les patients ne présentant pas de troubles au bout de 24 heures peuvent sortir avec des conseils hygiéno-diététiques:

- un maximum de repos.
- éviter de fumer, jeûne ou alimentation légère voire la prescription de pansements digestifs pendant 48 heures.

## **2.2 management hospitalier des cas graves**

Il est nécessaire d'admettre les personnes chez qui on suspecte une inhalation importante de gaz toxique sous surveillance médicale étroite au sein d'une structure hospitalière.

Le fait qu'il y ait, une période de latence entre la dyspnée et l'hypoxémie, des arythmies imprévisibles avec risque de mort subite, (rare avec le chlore contrairement aux solvants chlorés) rend indispensable toutefois une surveillance adaptée et des mesures thérapeutiques en milieu spécialisé.

Les buts du traitement sont ici multiples:

- restaurer l'hématose.
- maintenir l'équilibre vital.
- éviter l'accumulation de liquide au niveau pulmonaire.
- prévenir la fibrose.

La correction d'une hypoxémie est prioritaire. La pression partielle artérielle en O<sub>2</sub> (Pa O<sub>2</sub>) doit être corrigée si elle est inférieure ou égale à 60 mmHg.

En théorie, il serait souhaitable de ne pas administrer de fortes concentrations d'oxygène dans les cas sévères, l'administration devant se poursuivre sur plusieurs jours.

D'autre part, des Pa O<sub>2</sub> élevées sont obtenues avec des fractions inspiratoires d'oxygène (F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>) parfois difficilement acceptables car elles peuvent diminuer les chances de survie lorsque les lésions pulmonaires sont importantes, ceci, du fait de la toxicité propre de l'oxygène, liée à la superoxyde dismutase(38).

### 2.2.1 La ventilation artificielle et ses indications

La ventilation artificielle avec intubation endotrachéale est souvent nécessaire pour les patients gravement atteints. Les hypoxémies artérielles sévères n'étant pas corrigées de façon efficace par l'oxygénothérapie au masque sont des indications formelles à l'intubation et à la ventilation artificielle.

De plus, il n'est pas justifié d'attendre l'apparition d'une hypercapnie pour prendre la décision de la ventilation artificielle.

Le volume courant administré est d'environ 10 ml/kg, dans le but d'un recrutement alvéolaire maximum, but non atteint par de faibles volumes courants.

Une oxygénation artérielle satisfaisante est souvent obtenue sans atteindre des F<sub>I</sub>O<sub>2</sub> élevées.

La pression d'insufflation doit être surveillée de façon constante car il s'agit de poumons peu compliants avec des sécrétions parfois abondantes. Cela nécessite l'utilisation de sonde d'intubation de diamètres importants afin de faciliter les aspirations endotrachéales. La trachéostomie est en général évitée car le plus souvent la guérison est rapide.

L'indication formelle d'une ventilation artificielle est la preuve d'une aggravation du transfert en O<sub>2</sub> durant la période d'observation initiale. La ventilation doit être débutée avant qu'une hypoxémie sévère non corrigée par l'oxygénothérapie ou masque n'apparaisse.

Une autre indication importante à la ventilation est une dyspnée importante et sévère avec tirage et bronchospasme tout comme dans l'état de mal asthmatique.

La pression expiratoire positive (PEP) ou PEEP (Positive end expiratory pressure des anglo-saxons)) et la ventilation spontanée (VS+PEP)(CPAP: continuous positive airway pressure) avec ou sans aide inspiratoire, sont les différentes modalités de ventilation de ces patients.

La PEP ou la VS+PEP augmente la capacité résiduelle fonctionnelle. Le recrutement alvéolaire est amélioré avec pour corollaire une augmentation de la surface disponible pour les échanges gazeux. La compliance pulmonaire est également améliorée.

Pendant la première phase, caractérisée par un oedème interstitiel et alvéolaire, l'application d'une pression positive continue sur les voies aériennes lors de la respiration spontanée (VS+PEP ou CPAP) est souvent très efficace pour améliorer les échanges gazeux pulmonaires. En outre, ce traitement a l'avantage de maintenir les mouvements ventilatoires spontanés ce qui permet des pressions pleurales plus basses et donc des effets secondaires moins marqués sur la fonction cardiovasculaire, la chute du débit cardiaque et la gêne au retour veineux sont alors moins importantes (15).

Si le travail respiratoire ne peut plus être fourni (fatigue musculaire) ou s'il existe d'emblée une dyspnée et un bronchospasme ou que le tissu pulmonaire devient trop rigide, la ventilation se doit d'être contrôlée. Le volume courant doit tenir compte du fait que les volumes pulmonaires sont diminués ainsi que la compliance pulmonaire. Il faut, en effet, éviter les volumes plus courants trop importants car on s'expose à des volotraumatismes pulmonaires (ex:pneumothorax) (128).

Une PEP sera adjointe pour diminuer la fermeture des petites voies aériennes et le collapsus alvéolaire toujours présents lors des premiers jours de l'évolution.

Le niveau de PEP doit être réglé, comme d'ailleurs la CPAP, pour obtenir une ouverture et un recrutement maximal d'unités d'échanges gazeux fonctionnels sans pour autant surdistendre les autres régions à compliance plus élevée.

L'estimation de cette distension optimale par la Pa O<sub>2</sub> la compliance pulmonaire mesurée ou la différence alvéoloartérielle en CO<sub>2</sub> doit se faire fréquemment car il existe des variations importantes entre différents patients et les phases de l'atteinte pulmonaire.

Une amélioration rapide est habituelle même avec des lésions pulmonaires graves. Les patients ventilés finissent par avoir une diminution de leur gradient alvéoloartériel en oxygène, une amélioration de leur compliance pulmonaire (comme le montre la diminution de la pression d'insufflation nécessaire pour obtenir un volume courant suffisant), une diminution des sécrétions et une amélioration des clichés radiologiques.

Le sevrage du ventilateur n'est presque jamais une difficulté. Plusieurs techniques ventilatoires sont proposées.

Le patient peut être sevré lorsque le Pa O<sub>2</sub> est voisine de 100 mmHg avec une FIO<sub>2</sub> ≤ 40% lorsque la capacité vitale est ≥ à 20ml/kg et lorsque les sécrétions bronchiques ne sont plus abondantes.

Ces critères approximatifs sont malgré tout de bons guides et sont à intégrer dans l'histoire clinique du patient qui différenciera ou hâtera le sevrage.

### 2.2.2 Les traitements adjuvants

Les bronchodilatateurs apportent une amélioration rapide dans les formes bronchospastiques. Le risque de troubles du rythme induits par les β<sub>2</sub> mimétiques nécessite la correction préalable de l'hypoxémie et des troubles de l'équilibre acido-basique, en particulier lors du relais par voie parentérale.

Après inhalation de vapeurs chlorées, il ne semble pas exister actuellement de solution neutralisante injectable. Cependant VINSEL suggère l'usage d'une solution nébulisée à 5% de bicarbonate de sodium, utilisée avec succès chez quelques patients. Ce traitement pourrait neutraliser l' HCL formé lors du contact avec les muqueuses. Cette thérapeutique ne peut être recommandée en routine, du fait du manque d'études cliniques concernant son efficacité et son innocuité sur le parenchyme pulmonaire (168).

Une guérison est habituellement rapide sans corticostéroïdes. Leur intérêt reste cependant fondamental en cas d'oedème laryngé; ils peuvent également être utilisés pour leurs propriétés anti-

choc et anti-inflammatoire (les réactions lymphoplasmocytaires responsables de la fibrose en seraient ainsi diminuées). Il convient de rappeler néanmoins le risque d'immunosuppression et de surinfection sur ce poumon "gazé" aux défenses amoindries. Pour beaucoup d'auteurs (15) (101) (88) il n'ont pas de valeur pronostic initiale sur le devenir du patient; mais CHESTER retrouve un effet bénéfique à court terme chez des sujets génétiquement appariés (32).

D'autres agents anti-inflammatoires non stéroïdes utilisables par voie parentérale, les prostaglandines I<sub>2</sub> et E sont actuellement à l'étude (96).

S'il est difficile, voire impossible d'agir contre la lésion de la barrière alvéolocapillaire, il est licite cependant de s'opposer à la conséquence immédiate qu'est l'exsudation oedémateuse. Des injections de diurétiques sont utilisées afin d'obtenir une balance hydrique négative, le tout associé à une réduction des apports si l'état hémodynamique du sujet est conservé (88) (36).

Le maintien d'une volémie acceptable pourra être contrebalancé par la perfusion de macromolécules ou de culots globulaires (88); le risque essentiel chez des patients alités et au repos étant la survenue de complications thromboemboliques.

### 2.2.3 Prévention des complications

Une antibiothérapie doit être entreprise même chez les patients avec peu de lésions pulmonaires car celles-ci peuvent secondairement se surinfecter ce qui péjore le pronostic ultérieur tant vital que fonctionnel. Quelque soit l'antibiothérapie, elle devra viser les anaérobies et les Gram -, et être maintenue 2 à 3 semaines (96). Elle sous-entend l'étude bactériologique des sécrétions bronchiques pour une meilleure adaptation.

Les soins de nursing sont indispensables pour éviter les complications de décubitus. L'héparinothérapie pourrait diminuer la formation de microthromboses dans la circulation pulmonaire, mais il ne faut pas sous estimer le risque d'ulcus de stress chez ce type de patient (128).

La disparition des signes radiographiques et la résolution des symptômes permettront la sortie du patient.

## D- EVOLUTION ET SEQUELLES

On peut distinguer 3 types d'évolution:

- la guérison complète sans séquelles est l'éventualité la plus fréquente; en quelques jours à quelques semaines.

- de nombreuses évolutions mortelles ont toutefois été publiées, en particulier lors d'accidents collectifs libérant des quantités massives de gaz toxique. Cette évolution défavorable peut être très rapide, due à l'oedème lui même, ou plus tardive, en rapport avec des complications infectieuses.

- la troisième éventualité est la guérison au prix de séquelles.

- ▣ développement d'une bronchiolite oblitérante et constitution d'un trouble ventilatoire obstructif irréversible.

- ▣ des évolutions fibrosantes et la constitution de bronchectasies ont également été décrites avec poumons d'insuffisance respiratoire chronique.

- ▣ l'évolution vers un asthme non immunologique est également connue (cf. E).

## **E- ASPECTS PARTICULIERS: HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE NON ALLERGENIQUE (HBNA) ET "REACTIVE AIRWAYS DYSFUNCTION SYNDROME" (RADS)**

### **1- HBNA ET RADS (167) (21) (40) (16)**

De nombreuses publications montrent que des substances présentes dans l'environnement professionnel, peuvent induire ou modifier l'hyperréactivité bronchique non allergénique (HBNA), ce qui peut se traduire par des manifestations cliniques asthmatiques, ressemblant à un asthme ou à une bronchoalvéolite.

L'asthme professionnel (AP) est défini comme un type d'asthme causé par un agent présent dans le milieu du travail. Dans sa forme typique, l'AP apparaît après une période de latence, n'affecte qu'une minorité des travailleurs exposés et récidive lors de toute exposition à cet agent même s'il est présent à de faibles concentrations.

Une entité différente de l'AP, se traduisant par des manifestations asthmatiformes, est celle qui suit l'exposition à de fortes concentrations de substances irritantes sous forme de gaz, d'aérosols ou de fumées. Cette entité, identifiée cliniquement, a été dénommée "RADS" (Reactive Airways Dysfunction Syndrome ou Syndrome d'irritation aiguë des bronches) par BROOKS, WEISS et BERNSTEIN en 1985 (22). Elle se distingue de l'AP typique par l'absence de période de latence et la possibilité que tous les sujets exposés puissent être atteints si l'exposition est suffisante.

L'exposition aiguë à certaines substances peut donc induire un état d'HBNA se traduisant par une dyspnée asthmatiforme, sans représenter néanmoins de l'AP comme tel.

Les conséquences de l'exposition à de faibles concentrations de substances potentiellement irritantes chez des sujets normaux et des sujets présentant une HBNA, demeurent largement inconnues.

L'effet à long terme de ces substances potentiellement irritantes sur l'HBNA demeure un sujet de spéculation en l'absence d'études épidémiologiques.

### **2- EVALUATION DE L'HBNA (167) (21)**

L'hyperréactivité bronchique se traduit par un changement anormalement important du calibre bronchique en réponse à une grande variété de stimuli physiques, chimiques ou pharmacologiques.

La prévalence exacte de l'HBNA n'est pas connue, mais estimée à 3% des sujets normaux voire plus (22).

Il existerait 2 types d'HBNA, celle qui paraît acquise et celle qui peut exister avant la survenue de l'asthme et qui pourrait être un caractère génétiquement transmis.

En dehors des constatations cliniques et anamnestiques, l'HBNA sera mesurée par la méthode spirométrique avec test de provocation non spécifique à la métacholine ou acétylcholine (résultat positif si chute de 20% du VEMS par rapport à la valeur de base) (cf. Chapitre IV B (EFR)).

Les tests de provocation spécifique sont évidemment impossibles, car trop dangereux, en ce qui concerne le chlore.

La mesure de l'HBNA se heurte à des difficultés pratiques lorsqu'elle est destinée à l'évaluation d'un grand nombre de sujets dans des études "sur le terrain". Les méthodes de mesure standardisées de réactivité bronchique par inhalation d'agents pharmacologiques ont une durée de 45 à 60 minutes. Cependant, différentes adaptations de ces protocoles ont été proposées, en fonction de la technique ou de facteurs liés au sujet (présence ou non de symptômes asthmatiques et prises de médication). Moyennant ce type d'adaptation, la mesure de l'HBNA peut devenir un outil performant.

### **3- "RADS". ASTHME NON IMMUNOLOGIQUE ET SYNDROME D'IRRITATION AIGUE DES BRONCHES (23) (65) (151) (37) (4) (122)**

Un syndrome asthmatique avec l'HBNA peut résulter d'une (ou plusieurs) expositions aiguës à des substances irritantes.

Ce syndrome a été décrit sous le vocable anglais de "Reactive Airways Dysfunction Syndrome" ou "RADS" par BROOKS (22).

Les 8 critères qui d'après BROOKS (22) caractérisent ce syndrome sont les suivants:

1. Absence d'antécédents respiratoires.
2. Survenue des symptômes après une seule exposition.
3. Exposition à des gaz, fumées, vapeurs présents à de très fortes concentrations et de nature irritative.
4. Survenue des symptômes dans les 24 heures suivant l'exposition et persistance au moins 3 mois.
5. Symptômes de type asthmatiforme avec principalement toux, râles sibilants et dyspnée.
6. Explorations fonctionnelles respiratoires pouvant montrer un syndrome obstructif.
7. Test de provocation à la métacholine positif et témoignant d'une hyperréactivité bronchique.
8. Une autre pathologie bronchopulmonaire est écartée.

L'exposition est généralement accidentelle et de brève durée. Les symptômes asthmatiques apparaissent dans les 24 heures qui suivent l'exposition aiguë et sont fréquemment associés à des symptômes d'irritation des muqueuses nasales et oculaires ainsi qu'à des symptômes généraux (céphalées, nausées). La spirométrie peut être normale ou montrer un syndrome obstructif d'intensité variable. Le diagnostic repose entièrement sur la notion anamnestique d'exposition aiguë à une substance irritante et à la mise en évidence d'une HBNA chez des sujets n'ayant pas d'antécédents d'asthme.

Les symptômes asthmatiques et l'HBNA peuvent persister pendant plusieurs années. L'évolution reste cependant mal connue car la plupart des cas décrits dans la littérature ont été investigués longtemps après l'exposition.

La fréquence de ce syndrome est à priori sous-estimée car seuls les cas les plus symptomatiques sont rapportés. Il est fort probable que de nombreux cas aient été et soient encore diagnostiqués sous le terme de "bronchite chimique".

En présence d'un tableau clinique évocateur, il est donc primordial d'évaluer l'HBNA dans les plus brefs délais après l'exposition aiguë et de répéter cette mesure ultérieurement.

Un élément important qui distingue ce syndrome de l'AP est l'absence de période de latence.

Toutefois, la distinction entre ces deux entités peut poser problème lorsque des expositions intenses sont survenues à plusieurs reprises.

L'évolution du syndrome de BROOKS a été peu étudiée. De façon schématique, il semble, que la moitié des patients évolue vers une guérison et un quart vers une aggravation de leur symptomatologie, alors qu'un quart reste stable.

#### **4- PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME D'IRRITATION AIGUE DES BRONCHES ET DE L'ASTHME NON ALLERGENIQUE (21) (23) (9) (3)**

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la genèse de ce syndrome demeurent spéculatifs.

Les données disponibles actuellement montrent que les sujets atteints présentent certaines caractéristiques qui les distinguent de l'AP.

En ce qui concerne l'asthme classique on insiste sur le rôle des phénomènes inflammatoires dans la pérennisation de l'asthme, ainsi que sur l'importance des polynucléaires éosinophiles dans le mécanisme de la bronchoconstriction. Les systèmes nerveux sympathique et parasympathique semblent tenir une place moins importante.

Chez les patients présentant un syndrome de BROOKS, l'examen histologique de la muqueuse bronchique ne révèle qu'une infiltration modérée par des cellules inflammatoires alors qu'il existe une destruction épithéliale massive. Celle-ci semble être à l'origine des troubles.

Initialement les "irritant receptors", terminaisons vagales sensorielles des muscles lisses bronchiques situés sous l'épithélium, se trouvent donc, soit mis à nus, soit facilement stimulés par les molécules pouvant traverser un épithélium altéré, plus maléable; la réaction inflammatoire, quoique modérée, contribue aussi à la bronchoconstriction et à la symptomatologie asthmatiforme initiale. BROOKS penche plus volontiers vers cette seconde hypothèse.

Le renouvellement des crises dyspnéiques et la persistance de l'hyperréactivité bronchique, pendant des mois voire des années, peuvent s'expliquer par le caractère incomplet de la réépithélialisation, par une diminution du seuil de réactivité des "irritant receptors" des récepteurs nerveux et des muscles lisses, et par une inflammation modérée mais persistante; celle-ci pourrait être à l'origine des décharges cycliques de ces récepteurs.

Les biopsies bronchiques obtenues montrent des altérations des cellules épithéliales, une inflammation à prédominance lymphoplasmocytaire et des dépôts de collagène sous la membrane basale en l'absence d'éosinophiles.

## **5. ETIOLOGIES DU SYNDROME DE DYSFONCTION REACTIVE DES VOIES AERIENNES (39) (37) (22) (6)**

Les agents étiologiques sont multiples.

La liste donnée ici est très vraisemblablement non exhaustive:

- acide chlorhydrique, chlore.
- acide nitrique, nitrites, nitrates, oxydes d'azote.
- acide sulfurique, oxydes de soufre, hydrogène sulfuré.
- aldéhydes.
- fluorures.
- ammoniac.
- isocyanates.
- hydrazine.
- perchloréthylène.
- propylène glycol.
- épichlorhydrine, oxyde d'éthylène.
- chloramine T.
- gaz lacrymogènes (O - chlorobenzylidène malononitrile).

## **6- CONDUITE A TENIR A DISTANCE DE L'INHALATION AIGUE D'UN GAZ IRRITANT (39)**

Que le patient soit vu pour la première fois ou qu'il s'agisse de suivi de l'accident, l'interrogatoire précise, la fréquence des crises, leur intensité et le retentissement sur la vie professionnelle ainsi que le traitement médical. Il recherche par ailleurs les facteurs déclenchant les crises (irritants respiratoires: pollution, effort au froid...) témoins de l'hypersensibilité bronchique.

Il est nécessaire de s'attacher à retrouver si possible la notion d'exposition accidentelle ou professionnelle à d'autres agents irritants.

On recherche, en outre, une atopie personnelle ou familiale (il ne semble pas cependant que l'atopie soit un facteur favorisant du syndrome de BROOKS).

Les épreuves fonctionnelles respiratoires comprennent une spirométrie de base qui peut être normale ou montrer un syndrome obstructif global. On mesure la réactivité bronchique aspécifique dont l'altération, constante ici, est parfois la seule perturbation fonctionnelle.

Enfin, en cas d'exposition collective, il faut essayer de retrouver toutes les victimes de l'accident, les interroger, les examiner et rechercher par des explorations fonctionnelles respiratoires un syndrome obstructif et une hyperréactivité bronchique parfois cliniquement asymptomatique.

Les patients devront au terme des suivis bénéficier d'une juste réparation médicolégale s'il y a lieu.

## F- REPARATION DE L'INTOXICATION AIGUE PROFESSIONNELLE

Seuls quelques tableaux de maladies professionnelles prennent en compte les manifestations respiratoires aiguës liées à l'inhalation de produits toxiques (tableau 12).

**Tableau 12: Réparation des manifestations respiratoires aiguës toxiques**  
(sauf manifestations allergiques et infectieuses)

Toxique	Maladie réparée	Délai de prise en charge	N° tableau régime général
Dérivés halogénés des hydrocarbures aliphatiques: - dichlorométhane - trichlorométhane - tribromométhane - dichloro 1-2 éthane - dibromo 1-2 éthane - trichloro 1-1-1 éthane - dichloro 1-1 et 1-2 éthylène - trichlor et tétrachlororéthylène - dichloro 1-2 propane - chloropropylène - chloro 2- butadiène 1-3	Oedème pulmonaire	7 jours	12
Dérivés nitrés du phénol (dinitrophénols, dinitro-orthocresol, dinoseb). Pentachlorophénol, pentachlorophénates et dérivés halogènes de l'hydroxybenzonnitrile.	Oedème pulmonaire	3 jours	14
Fluor, acide fluorhydrique et sels minéraux	Manifestations irritatives des voies aériennes supérieures Bronchopneumopathies aiguës Oedème aigu du poumon	5 jours	32
Béryllium et composés	Bronchopneumopathies aiguës ou subaiguës	30 jours	33
Phosphates, pyrophosphates, thiophosphates d'alcoyle, d'aryle, d'alcoylaryle et autres organophosphorés anticholinestérasiques, phosphoramides, carbamates hétérocycliques anticholinestérasiques	Dyspnée asthmatiforme Oedème bronchoalvéolaire	3 jours	34
Cadmium et composés	Bronchopneumopathie aiguë	5 jours	61
Sélénium et dérivés minéraux	Affections des voies aériennes Oedème pulmonaire	5 jours	75

d'après AMEILLE (4)

L'inhalation aiguë professionnelle de chlore n'est pas indemnisable à ce titre mais doit être considérée légalement comme un accident du travail ("accident survenu par le fait ou à l'occasion du travail" selon l'article L 411-1 du Code de la Sécurité Sociale).

### 1- DECLARATION D'ACCIDENT ET INHALATION AIGUE DE CHLORE

FAURE, en 1983, notait que de nombreux "coups de chlore" n'étaient souvent pas signalés en milieu de travail (71). L'évolution actuelle et la sensibilisation des salariés, conduit à une déclaration plus fréquente d'accidents du travail.

Il doit y avoir, au minimum, une consignation sur le registre d'infirmerie (sous réserve que l'entreprise soit dotée d'un service médical de soins et après accord de la Caisse Primaire d'Assurance Maladie) (48). Pour des intoxications même minimes, cette procédure tend à être

remplacée au profit d'une formalité de déclaration classique: déclaration effectuée par l'employeur à la Caisse dans les 48 heures.

Si l'accident est pris en charge, le salarié bénéficie de la gratuité des soins et d'une indemnité journalière compensatrice du salaire lors de l'arrêt de travail.

La victime reçoit les feuilles d'accident du travail dont un volet est destiné au médecin.

Mais la pièce médico-légale majeure est le certificat médical initial descriptif des lésions. Il est établi par le médecin en trois exemplaires et doit mentionner les conséquences immédiates et tardives de l'inhalation.

La durée de l'ITT (incapacité temporaire totale) sera fonction de l'intensité de l'intoxication. Pour une inhalation bénigne, la mise au repos systématique reste de règle et justifie un arrêt de travail d'au moins 24 heures (61). Pour les intoxications plus graves, l'ITT sera évaluée au cas par cas en fonction de l'évolution.

Le certificat final mentionnera dans l'éventualité la plus favorable, une guérison appréciée devant le retour en l'état de tous les paramètres. Sinon, il sera réalisé un certificat de consolidation qui conduira à l'évaluation d'un taux d'IPP (incapacité permanente partielle) (39).

## **2- EVALUATION DES SEQUELLES RESPIRATOIRES (42) (153)**

Le déficit fonctionnel respiratoire s'appréciera cliniquement, radiologiquement et par les épreuves fonctionnelles respiratoires.

L'interrogation cotera une dyspnée en fonction de différents efforts (efforts importants, marche montante, suivre une personne normale à plat, marche à plat à son rythme, efforts élémentaires) (153).

La possibilité de RADS devra faire rechercher les crises, leur fréquence, intensité, facteurs déclenchants (pollution, efforts au froid) témoins d'hyperréactivité bronchique (39), les antécédents d'atopie même s'ils ne favorisent pas le syndrome de BROOKS (22) (23) (37). Tout signe clinique d'aggravation de l'état antérieur sera noté (fréquence ventilatoire, surinfection, toux, anomalies auscultatoires.)

Radiographies pulmonaires et scanner thoracique apporteront des informations utiles à l'évaluation des séquelles.

L'enregistrement spirométrique faisant appel à la coopération du sujet, le comportement de celui-ci sera soigneusement observé durant l'examen (137). Rappelons ici l'importance d'un trouble ventilatoire obstructif réversible sous bronchodilatateur (asthme) et des tests d'hyperréactivité bronchique indépendants de la volonté.

D'autres examens fonctionnels peuvent être réalisés, ainsi qu'un ECG, une échocardiographie, un cathérisme droit pour évaluer le retentissement cardiaque d'une insuffisance respiratoire évoluée.

En droit commun, si le retentissement professionnel de l'atteinte de la fonction respiratoire doit être mentionné dans le rapport d'expertise, il ne doit pas être pris en compte pour l'évaluation du taux d'incapacité. Ce taux diffère donc fondamentalement du taux d'IPP fixé par le Médecin Conseil de la Sécurité Sociale.

En conclusion, nous rappellerons l'article L 461.6 du code de la Sécurité Sociale qui devrait permettre la révision de l'extension des tableaux de maladies professionnelles; il impose à tout Docteur en médecine de déclarer, symptôme ou maladie présentant à son avis un caractère professionnel. Le chlore figure sur une liste préétablie au n° 17.

**V. LEGISLATION:  
LE RISQUE  
INDUSTRIEL LIE AU  
CHLORE ET SA  
PREVENTION**

Les expositions accidentelles au chlore en milieu industriel ont des causes multiples: réactions chimiques, incendie, explosion, choc, collision.

Divers secteurs industriels sont concernés: chimie, papeteries, transports: leurs conséquences sont à la fois humaines et environnementales.

Diverses législations régissent ces différents domaines; nous allons en revoir les principes directeurs. Nous aborderons ensuite les moyens de prévention et le rôle du médecin du travail.

## **A. REGLEMENTATION GENERALE CONCERNANT LE RISQUE D'ACCIDENT MAJEUR ET SON APPLICATION AU CHLORE (48) (92)**

L'accident majeur est défini comme suit: "C'est une émission de gaz, incendie ou explosion en relation avec un développement incontrôlé d'une activité industrielle entraînant un danger grave, immédiat ou différé pour l'homme, et/ou pour l'environnement, à l'intérieur ou à l'extérieur de l'établissement, mettant en jeu une ou plusieurs substances dangereuses".

C'est la définition de la directive "SEVESO", créée suite à l'accident survenu à SEVESO en Italie. Elle a entraîné en France la refonte de la réglementation concernant "les établissements classés dangereux, insalubres et incommodes" qui existait depuis 1917.

### **1- LES INSTALLATIONS CLASSEES ET LA DIRECTIVE SEVESO**

#### *Rappel:*

La réglementation actuellement en vigueur est celle du 19 juillet 1976 et son décret d'application du 21 septembre 1977. Elle régit les installations classées fixes, c'est à dire les "usines, ateliers, dépôts, chantiers, carrières et d'une façon générale les installations exploitées ou détenues par toute personne physique ou morale publique ou privée qui peuvent présenter des nuisances pour l'environnement". Elle exclut donc les bateaux, engins spatiaux, navires et véhicules. De plus, seules sont concernées les installations inscrites dans une liste, dite "nomenclature" (établie par décret), qui les classe par secteurs d'activité et selon les dangers qu'elles présentent pour l'environnement en classe A ou D (installation soumise à autorisation ou déclaration).

Toutes ces notions ont été modifiées par la directive SEVESO et son application en France.

#### **1.1 La directive SEVESO**

##### **1.1.1 La 1ère directive et ses principes**

Suite à l'accident survenu en 1976 à Seveso en Italie, les gouvernements des états membres de la CEE se sont accordés pour harmoniser leurs législations et renforcer le contrôle des activités industrielles, cela s'est concrétisé par la directive CEE n°82/501 du 24 juin 1982, dite "SEVESO", concernant le risque d'accident majeur.

Les principes sont les suivants:

- l'industriel doit informer les autorités publiques par le biais de "notifications" relatives aux substances dangereuses qu'il stocke ou utilise pour son activité, et dans les quantités fixées par la directive. Ainsi, le chlore est concerné, et inscrit dans la liste des substances dangereuses visées par la directive (sous le numéro 16).

- l'industriel doit prendre les mesures pour prévenir les accidents et en limiter les conséquences.

- les personnes susceptibles d'être affectées par un accident majeur doivent être informées des mesures à prendre et du comportement à adopter en cas d'accident.

**1.1.2 Son évolution**

Compte-tenu de l'évolution des techniques, d'autres directives sont venues modifier la directive originelle.

Ainsi, la directive n°87/216/CEE prévoit l'introduction de nouvelles substances et l'abaissement du seuil d'assujettissement de certains produits dont le chlore.

Une seconde modification, formulée par la directive n°88/610/CEE du 24 novembre 1988 complète les modalités prévues pour l'information des populations. Celle-ci devient obligatoire pour les installations existantes et doit s'effectuer au plus tard entre le 24 mars 1993 et le 1er avril 1994.

Une nouvelle directive fondamentale est en préparation et devrait se substituer à l'ancienne, dès 1996. Ce projet correspond à une approche plus globale des risques et vise, non seulement les activités industrielles, mais tous les Etablissements, (c'est-à-dire toute zone placée sous le contrôle d'un exploitant où est mise en oeuvre une installation).

Ils seront divisés en Etablissements à risques et à hauts risques.

Une directive du Conseil Supérieur du 26/01/94, publiée au Journal Officiel du 14 avril 1994 prévoit déjà pour les établissements à hauts risques la présentation d'un rapport de sécurité revu et mis à jour tous les cinq ans. Il comporte notamment un audit de sécurité interne de périodicité annuelle.

**1.2 L'application en France**

Une circulaire interministérielle du 16 août 1982 signale aux Préfets la directive SEVESO, en indiquant qu'elle "sera respectée par la stricte application de la loi du 19 juillet 1976".

Elle établit les correspondances entre les dispositions de la directive et les procédures existantes en matière d'installations classées. D'autres textes (circulaires du 28 novembre 1983, du 8 octobre 1984 et 13 septembre 1990) sont venus parfaire cette législation, conformément aux directives européennes; on obtient ainsi, la nomenclature et les prescriptions de fonctionnement actuels des installations classées.

D'autres textes sont venus modifier l'organisation des secours, nous les reverrons au chapitre spécifique.

### 1.2.1 La nomenclature des installations classées

Elle reste toujours en cours de modification. Les installations anciennement classées, par ordre alphabétique, sont, depuis le décret du 7 juillet 1992, rangées selon les substances qu'elles utilisent. De plus, un décret du 29 septembre 1993 y ajoute une deuxième partie avec un classement par branche d'activité. Il persiste cependant encore d'anciennes rubriques, au nombre de 140 (parmi elles figurent de nombreux secteurs de l'industrie chimique).

Un extrait de la nomenclature actuelle montre son application dans le cadre des industries fabricant ou utilisant du chlore.

**Tableau 13: Extrait de la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement (48)**

(A: Autorisation; D: Déclaration; S: Servitude d'utilité publique pour les installations "SEVESO")

N° de nomenclature	Désignation des activités	A D S	Rayon d'affichage en km
1137	Chlore (fabrication industrielle de) La quantité totale susceptible d'être présente étant: - supérieure ou égale à 25 t. - inférieure à 25 t.	AS	2
		A	2
1138	Chlore (emploi ou stockage du)  1. La quantité totale susceptible d'être présente dans l'installation étant supérieure ou égale à 25 t 2. La quantité totale susceptible d'être présente dans l'installation étant supérieure ou égale à 1t mais inférieure à 25t 3. En récipients de capacité unitaire supérieure ou égale à 60 kg, la quantité susceptible d'être présente dans l'installation étant supérieure ou égale à 60 kg mais inférieure à 1 t 4. En récipients de capacité unitaire inférieure à 60 kg, la quantité susceptible d'être présente dans l'installation étant: a) supérieure ou égale à 500 kg mais inférieure à 1 t b) supérieure ou égale à 100 kg mais inférieure à 500 kg	AS	3
		A	3
		A	1
		A D	1

A chaque rubrique de la nomenclature correspond un régime d'exploitation et des prescriptions de fonctionnement; c'est ce que nous allons voir au chapitre suivant.

### 1.2.2 Procédures d'exploitation spécifiques à chaque installation

#### - Les installations de classe A:

Ce sont les installations qui présentent des dangers graves pour l'environnement.

Leur exploitation fait l'objet d'une enquête publique, d'un avis des Conseils Municipaux et du Conseil Départemental d'Hygiène, et nécessite une procédure de demande d'autorisation auprès de la préfecture qui doit comprendre les pièces suivantes:

- une étude d'impact : elle précise l'origine, la nature, l'importance des inconvénients et les moyens de prévention.

- une notice descriptive de l'activité projetée (carte de l'emplacement, et plan au 1/2500e au minimum des abords de l'installation ( jusqu'à une distance égale ou moins au dixième du rayon d'affichage).

- une notice d'hygiène et de sécurité précisant les mesures prises pour la santé et la sécurité du personnel exploitant.

- une étude de dangers qui prévoit l'analyse des risques que peut présenter l'installation, les mesures justificatives pour en réduire la probabilité et les moyens de secours publics ou privés. C'est dans le cadre de cette étude que s'appliquent les notifications de la directive SEVESO face à l'organisation des secours, nous le reverrons au chapitre concerné.

L'article L 236 du Code du Travail prévoit que le CHSCT (Comité Hygiène, Sécurité, et Conditions de Travail) soit informé et consulté pour l'élaboration de ce dossier d'autorisation.

#### *Les installations classées S: dites installations SEVESO:*

Il s'agit ici des installations, directement visées par la directive, qui présentent un risque d'accident majeur du fait de la quantité importante de substance stockée ou utilisée.

La loi impose uniquement pour les installations implantées sur un site nouveau, et dans un périmètre déterminé, l'institution de servitudes d'utilité publique (indemnités à la charge de l'exploitant concernant l'utilisation des sols, l'exécution de travaux soumis au permis de construire, et la limitation des effectifs employés).

Le projet d'institution des servitudes est soumis à une enquête publique, (confondue avec l'enquête ouverte sur la demande d'autorisation), et à l'avis des conseils municipaux des communes sur lesquelles s'étend le périmètre de servitude.

La délimitation du périmètre doit notamment permettre de prévenir les effets concernant les retombées toxiques, la présence de gaz, projections dues à un incendie, explosion, émanation ou tout autre cause accidentelle.

### *Les installations de classe D:*

La réglementation les soumet à une simple déclaration auprès de la préfecture, car elles regroupent des installations qui, à priori, présentent des dangers moins graves pour l'environnement.

L'arrêté préfectoral concernant leur exploitation est pris ici après avis du Conseil Départemental d'Hygiène.

Nous venons de voir schématiquement les procédures réglementaires concernant la création des installations classées, en fait tout ceci se complique au regard des prescriptions de fonctionnement des diverses industries, développées ci-dessous.

#### **1.2.3 Prescriptions de fonctionnement**

Pour les installations de classe A et/ou S les prescriptions de fonctionnement, sont édictées par arrêtés ministériels. Il fixent les conditions applicables de "plein droit" à ces installations. De plus, des circulaires et instructions ministérielles sont diffusées par le Ministère chargé de l'Environnement, pour guider les Préfets, dans la rédaction des prescriptions qu'ils doivent insérer dans les arrêtés d'autorisation. Sous forme de circulaires, elles ne s'imposent pas juridiquement aux industries concernées, sauf si le Préfet les reproduit dans son arrêté.

Quant aux installations de classe D, elles obéissent à 2 réglementations:

- "les arrêtés types" préparés par le Ministère de l'Environnement, régissant dans chaque département les installations soumises à déclaration.

- en outre, le Ministre chargé des installations classées dispose, depuis le 13 juillet 1992, du pouvoir de prendre des arrêtés de prescriptions générales applicables aux installations nouvelles de classe D (NB: au 1 janvier 1994, aucune mesure de ce type n'a encore été prise). Ce nouveau dispositif devrait permettre au Ministre de transposer plus facilement les directives communautaires.

#### **1.2.4 Règlementations particulières**

Les dépôts de chlore sont concernés par deux circulaires ou "arrêtés types", qui peuvent s'appliquer aux différentes installations que nous venons de voir:

- la circulaire du 24 juillet 1972 relative aux dépôts de chlore liquéfié en enceintes fixes.
- la circulaire du 28 juillet 1977 relative aux dépôts de chlore en enceintes mobiles.

Ces textes comportent quelques règles fondamentales concernant le stockage du chlore, que nous rappellerons.

Le chlore ne doit pas être stocké près d'une source de chaleur, ou près de matières combustibles, ni dans un local comportant des liquides inflammables.

Les dépôts doivent être construits à l'épreuve du feu avec au moins deux issues d'évaluation.

Des appareils de protection respiratoire doivent être prévus à proximité de ces dépôts, ainsi qu'un réservoir de secours vide.

Les industries utilisant du chlore sont régies par d'autres circulaires. Nous ne citerons que celles ayant trait aux papeteries:

- circulaire du 5 janvier 1976: elle concerne la fabrication de pâte à papier.
- circulaire du 3 janvier 1989: relative à la fabrication de papier et de cartons.

Au vu de la complexité de ces réglementations, concernant les industries de stockage et dépotage du chlore, le Syndicat des Halogènes et Dérivés a mis à la disposition des utilisateurs:

- des plans types d'installations.
- des descriptions de dispositifs d'absorption et de neutralisation du chlore, obligatoires sur ces sites et déclenchés en cas de fuite ou lors du dépotage.

## **2- L'ORGANISATION DES SECOURS**

La directive SEVESO, nous venons de le voir, s'applique en France à travers la législation des installations classées. Sa transposition a cependant nécessité une accélération de la réglementation des plans de secours visant les entreprises avec l'obligation d'établir des plans d'urgence internes et externes.

Ces nouvelles dispositions réglementaires ne font toutefois pas obstacle à la mise en oeuvre du dispositif général d'organisation des secours en France, que nous allons rappeler brièvement.

### **2.1 L'organisation permanente des secours en France**

C'est la Sécurité Civile, incluse dans le dispositif général de la Défense Civile, qui a pour mission l'ensemble des mesures de secours destinées à assurer la sauvegarde des personnes, donc la planification des secours en cas d'accidents, sinistres et catastrophes.

#### **2.1.1 Les moyens opérationnels**

Ce sont tout d'abord, les Sapeurs Pompiers qui, à différents niveaux, (communal, cantonal, arrondissement et département) assurent les secours aux victimes et leur évacuation.

Les forces de l'ordre interviennent pour faire respecter les consignes de confinement et prévenir les paniques, ou en cas d'accident majeur, pour évacuer une zone.

Les moyens médicaux sont représentés par les SAMU (Service d'Aide Médicale Urgente) et leurs SMUR (Service Mobile d'Urgence et Réanimation). En cas de déclenchement de plans d'urgence, les médecins des sapeurs-pompiers et médecins libéraux participent à la médicalisation des secours et l'évacuation des victimes.

### 2.1.2 Les moyens d'information

Les Préfets, Maires et leurs services sont chargés d'informer les populations sur les dangers encourus et les mesures pour s'en protéger.

Les organismes suivants sont chargés du contrôle de l'information:

Au niveau local	Au niveau national
DRAE: délégation régionale de l'architecture et de l'environnement	Secrétariat d'Etat chargé de l'environnement et de la prévention des risques technologiques et naturels majeurs
DRIRE: direction régionale de l'industrie, recherche et environnement	
DDE: direction départementale de l'équipement	Services des Ministères de l'Industrie, de l'Agriculture, de l'Equipement et de la Santé
DDASS: direction départementale de l'action sanitaire et sociale	

### 2.1.3 Organisation administrative des secours

Elle émane du Ministère de l'Intérieur et de la Santé et existe donc à trois niveaux de circonscription administrative: la commune, le département, la zone de défense.

Au niveau communal, le Maire doit pouvoir d'urgence à toutes les mesures d'assistance et de secours, et provoquer s'il y a lieu, l'intervention de l'administration supérieure (article L.131.1 du code des communes).

Le Commissaire de la République peut prendre toutes mesures utiles à la sécurité publique, malgré les pouvoirs du Maire.

Au niveau départemental, le plan ORSEC (Instruction Ministérielle du 05/02/82) est mis en oeuvre lorsque les moyens locaux sont dépassés par la nature ou l'ampleur de l'accident.

Au niveau national, la coordination est structurée au niveau du plan ORSEC "Risques majeurs" national. La Direction de la Sécurité Civile (DSC) renforcée par l'activité du centre opérationnel de la DSC (CODISC: Centre Opérationnel de la Direction de la Sécurité Civile), coordonne le plan ORSEC sur plusieurs départements au niveau du Ministère de l'Intérieur.

## 2.2 Les plans de secours

### 2.2.1 Le plan ORSEC

C'est un plan de structure polyvalent, applicable tout le temps. Il est mis en place lorsqu'une opération de grande ampleur est nécessaire et complété par des dispositions réglementaires concernant des risques localisés ou déterminés.

#### *Ses principes fondamentaux*

Il est établi tout d'abord à un seul niveau: le département. Son organisation est basée sur un commandement unique. Il ne crée pas de nouveaux moyens mais se borne à utiliser les moyens existants.

Il doit définir les fonctions opérationnelles d'intervention et de logistique à assurer, et les structures de commandement nécessaires pour diriger l'ensemble des opérations.

C'est donc un plan de structure et non un plan d'action qui doit se composer pour l'essentiel:

- de consignes de mobilisation.
- d'un organigramme précisant les missions et les moyens confiés aux principaux chefs publics du département.
- de méthodes pour organiser le commandement des opérations, l'articulation des moyens, les liaisons et les relations publiques.
- d'un inventaire des ressources et des moyens disponibles.

Il est sous la responsabilité du Préfet, Commissaire de la République, en ce qui concerne la formation du personnel d'intervention, le déclenchement, la conduite, et l'arrêt des opérations.

Le Préfet en rend compte aux autorités supérieures: Préfet de la zone de défense et au Ministère de l'Intérieur.

Celui-ci peut activer le CODISC en cas de risque majeur.

#### *Les services opérationnels ORSEC*

Ils sont au nombre de cinq: le services des liaisons et transmissions, le service police et renseignements, le service de secours et sauvetage, le service des transports et travaux.

On distinguera le service de soins médicaux et entraide.

Il est placé sous l'autorité du Directeur Départemental des Affaires Sanitaires et Sociales, assisté du Médecin Inspecteur Départemental.

Il doit tout d'abord assurer les soins médicaux aux victimes en installant des postes médicaux au plus près de l'événement, et assurer la chaîne médicale des secours: réception, soins, tri, évacuation des blessés.

La médicalisation est théoriquement basée sur l'existence de postes de secours mobiles (PSM) implantés dans les hôpitaux de secteurs: en fait interviennent les SMUR disposant d'unités mobiles hospitalières et les corps de sapeurs-pompiers disposant de véhicules sanitaires et de médecins.

## 2.2.2 Les plans de secours des entreprises à risques majeurs

Leurs bases réglementaires reposent sur l'application de la directive SEVESO, puisqu'ils doivent s'intégrer désormais dans l'étude de danger obligatoire pour les installations classées à risques.

Les mesures concernant l'organisation des secours de ces installations sont définies par arrêté préfectoral au vu de cette étude de danger. Il s'agit soit:

- d'un POI ( plan d'organisation interne à l'établissement).
- d'un PPI ( plan particulier d'intervention).
- d'un PSS (plan de secours spécialisé), laissé à l'appréciation du Préfet au regard de risques spécifiques présentés par certaines installations non fixes et ne disposant pas de PPI.

L'articulation entre les différents plans est prévue par une circulaire du 30 décembre 1991, qui précise qu'un POI doit être élaboré dans toute entreprise faisant l'objet d'un PPI.

En résumé et schématiquement, on retiendra, les obligations réglementaires suivantes, concernant l'exploitation d'installations nouvelles à risques:

- installations de classe A → POI (+/- PSS).
- installations SEVESO → POI + PPI.
- installations de classe D → aucune obligation réglementaire, mais possibilité pour le Préfet d'organiser un PPS.

De plus, pour permettre l'application de la directive aux installations existantes mais nouvellement soumises à la directive, la réglementation prévoit l'obligation d'établir un POI avant le 1er juin 1994.

### 2.2.2.1 Plan d'organisation interne

Sous la responsabilité de l'exploitant en liaison avec les pouvoirs publics, le plan d'organisation interne doit définir l'organisation des secours en cas de sinistre interne à l'établissement avec les méthodes et les moyens mis en oeuvre (décret n°89-837 du 14 novembre 1989).

Il doit être établi en fonction de l'hypothèse d'un sinistre maximum et doit contenir:

- la connaissance et l'évaluation des risques de l'usine.
- l'estimation des besoins en personnel et en matériel.
- l'évaluation et le recensement des moyens de secours internes et externes à l'établissement (équipe de secours, locaux et matériels).
- l'organisation des secours et leur mise en oeuvre en vue de réaliser l'intervention dans les meilleures conditions.

En pratique, cela se traduit par l'établissement d'un schéma d'alerte, d'un poste de commandement pour assurer l'organisation des secours, l'information, le contrôle des accès et la rédaction de fiches réflexes avec la conduite à tenir.

Il doit être testé périodiquement à l'intérieur de l'usine, et, annuellement avec les services extérieurs d'incendie et de secours.

Les DRIRE et DRASS participent à sa validation.

### 2.2.2.2 Le PPI

Il s'agit là d'un plan de secours directement applicable aux installations visées par la directive SEVESO et qui présentent un risque majeur (installations SEVESO).

Préparé par le Préfet, il prévoit les mesures à prendre et moyens de secours à mettre en oeuvre par l'exploitant en cas de sinistre s'étendant à l'extérieur de l'établissement (instruction ministérielle du 12 juillet 1985, juridiquement consacrée par la loi du 22 juillet 1987).

Comme le précédent, il est établi en fonction du risque majeur et doit contenir:

- un répertoire des moyens disponibles avec une liste des moyens spécialisés, adaptés au type de risques présentés par l'établissement, à rechercher dans certains cas hors du département.

- une cartographie précise avec les zones menacées en tenant compte de l'évolution des vents, les voies d'accès, les voies d'évacuation.

- une méthodologie d'élaboration en fonction de la connaissance du risque, l'examen des conséquences par les populations environnantes.

- les dispositifs d'alerte prévus par l'exploitant (les modalités d'information des autorités sont prévues dans le POI). Il doit être prévu également, plusieurs niveaux d'alerte avec des réponses de secours différentes en fonction du risque encouru.

De plus, la loi prévoit les mesures incombant à l'exploitant en ce qui concerne les modalités d'information des populations, notamment:

- la publicité du PPI.

- l'établissement de brochures pour donner les consignes aux populations demeurant dans la zone d'application du plan.

### 2.2.3 Remarques et conclusion

Concernant les risques d'accident majeur, la loi du 22 juillet 1987, prévoit également la possibilité d'établir pour le Préfet des PPI ou des plans spécialisés en tout lieu de transit et d'activité pour mieux prendre en compte des risques particuliers ou des cas ponctuels.

Il existe ainsi des plans spécialisés ORSEC complémentaires:

- plan ORSEC-rad concernant le risque radiologique.

- plan Sater accident aériens.

- plans de secours spécialisés transport matières dangereuses (PSSTMD) établis dans chaque département.

Ils peuvent être complétés par le Préfet par des PPI, ceci pour les installations non prises en compte encore dans la directive SEVESO.

exemple: le plan ORSEC-rad peut-être complété par un PPI autour des installations nucléaires de base.

Tous ces plans doivent s'articuler avec une gradation:

- au niveau local : POI puis PPI.
- au niveau départemental : plan ORSEC déclenché par le Préfet et le centre opérationnel de la sécurité civile (CODIS).
- au niveau régional : intervention du Préfet de zone et du CIRCOSC.
- au niveau national : Ministère de l'intérieur et de l'environnement avec le CODISC.

Le projet de nouvelle directive SEVESO en 1996 devrait apporter de nouvelles modifications réglementaires; mais on peut constater, qu'en France, le risque d'accident majeur est, d'ores et déjà, pris en compte par la législation des installations classées pour la protection de l'environnement et leurs plans de secours.

## **B- AUTRES ASPECTS DE PREVENTION TECHNIQUE COLLECTIVE**

Comme dans tout domaine professionnel, la suppression du risque d'exposition reste la meilleure prévention. Elle repose sur un ensemble de mesures technologiques collectives. Nous allons étudier ici, les principes d'hygiène et sécurité, à respecter à l'intérieur des installations utilisant ou fabricant du chlore. Nous examinerons ensuite les réglementations complexes des récipients de stockage et transport du chlore, ainsi que leur étiquetage.

### **1- HYGIENE ET SECURITE DANS LES INSTALLATIONS**

#### **1.1 choix des matériaux et des accessoires**

La première mesure de sécurité à respecter réside dans l'utilisation d'un métal adapté au type d'appareillage utilisé. Les matériaux doivent être résistants à l'action corrosive du chlore. Leur recherche a été et reste toujours un des efforts constants des producteurs et utilisateurs.

On peut retenir quelques principes:

- appareils chaudronnés: acier nu ou ébonité selon qu'il s'agit de chlore gazeux ou liquide.
- compresseurs, pompes, accessoires divers:

ils doivent nécessiter une mise au point particulière, en se rappelant une règle essentielle:

**L'USAGE D'HUILE OU DE GRAISSE REACTIVE VIS A VIS DU CHLORE EST A PROSCRIRE.**

#### **1.2 Réalisation et entretien d'une installation**

Toute mise en service nécessite la vérification des points suivants:

- choix convenable des matériaux utilisés.
- contrôle de toutes les soudures, des tuyauteries et appareils qui doivent être parfaitement exécutées.
- fixation et suspension soignée des conduites.
- utilisation conventionnelle des teintes de repérage pour canalisations et robinets. A ce sujet, il n'existe pas de norme spécifique pour le chlore; on utilise des couleurs fixées par les normes françaises (teinte de fond ocre jaune pour les gaz à température ordinaire).

Concernant l'entretien et la réparation d'une installation, les schémas des tuyauteries doivent être étudiés de façon à permettre un accès aisé.

Pour tout travail de nettoyage ou pour effectuer une réparation quelconque, une règle de sécurité essentielle est à observer: **ARRET OBLIGATOIRE DE L'INSTALLATION.**

### 1.3 Manipulation du chlore (54)

Il convient de respecter des consignes de sécurité usuelles pour le remplissage et la vidange des récipients de chlore.

Le remplissage est l'opération qui consiste à faire pénétrer du chlore liquide dans un récipient, à partir d'un réservoir (de stockage ou transport) ou d'un appareil de fabrication.

Il s'agit en réalité d'un véritable transvasement.

La vidange consiste à évacuer le chlore d'un récipient soit sous forme liquide ou gazeuse. C'est l'opération de dépotage effectuée dans les usines utilisatrices de chlore.

Ces procédés ont beaucoup de points communs:

Dans l'installation, le transvasement doit s'effectuer:

- à l'abri de tout risque d'échauffement anormal.
- en un lieu aéré et ventilé, facilement accessible, d'évacuation aisée, et bien éclairé.

L'aire de chargement/déchargement doit être signalisée conformément à la réglementation. Cette responsabilité appartient au chef d'entreprise, après consultation du CHST.

Un arrêté du 4 novembre 1993 précise les dispositifs de signalisation de sécurité et de santé au travail ainsi que leurs conditions d'utilisation et d'installation. Cet arrêté est applicable au 1er janvier 1994 pour les nouveaux lieux de travail et au 1er janvier 1996 pour les lieux de travail existants (45).

Les véhicules citernes doivent être convenablement calés, le balisage du sol effectué en fonction de leurs dimensions.

Des protections, notamment respiratoires, douches de sécurité, lave-yeux, doivent se trouver à proximité de l'emplacement.

Des procédures particulières sont à observer:

- la mise de l'emballage sur bascule est absolument nécessaire pour le contrôle du remplissage, elle est également recommandée lors de la vidange.

- il est judicieux de vérifier avant remplissage que les récipients soient propres, secs et non détériorés.

- nous attirerons l'attention sur le fait que la vidange simultanée de plusieurs récipients ne peut être réalisée dans de bonnes conditions de sécurité.

- par ailleurs, nous ne détaillerons pas ici les modes opératoires et procédés ayant trait au soutirage du chlore sous forme liquide, ou gazeuse, très technique. Il paraît plus intéressant de rappeler que les ouvriers doivent être informés des risques à la manipulation du chlore, des moyens de détecter une fuite, d'y remédier et de s'en protéger. C'est ce que nous allons décrire au chapitre suivant.

#### 1.4 Détection et colmatage des fuites de chlore (57) (132) (166)

Une fuite de faible importance s'aggrave toujours. Il importe donc d'intervenir rapidement, tout en prenant une précaution indispensable: la protection respiratoire.

##### 1.4.1 Moyens de détection du chlore dans l'atmosphère

En dehors de la perception olfactive dont le seuil reste très controversé, il existe des moyens et des appareils de détection (ponctuels ou continus), ils mettent en jeu diverses réactions chimiques:

- l'ammoniacque:

Un chiffon imbibé d'ammoniacque reste un moyen de détection simple, le long d'un appareil ou d'un tuyau suspect. La fuite se signale par l'émission dans la zone suspecte de fumées blanches et lourdes de chlorure d'ammonium.

- divers papiers réactifs peuvent être utilisés pour le dépistage du chlore dans les effluents; parmi eux, le papier ioduré amidonné, qui bleuit en présence de chlore, semble être le plus sensible.

Les mesures de chlore dans l'atmosphère peuvent s'effectuer à l'aide de plusieurs appareils. Le choix dépend du type d'appareil dont on dispose, de la sensibilité et précision recherchée et surtout, du type de détection souhaité, continu ou spontané. Nous en citerons quelques uns:

- l'appareil DRAËGER: (166) (53)

Muni d'une pompe à main et disponible pour plusieurs gaz et vapeurs, il assure le passage de l'air dans un tube réactif approprié: 0.2/a , 0.3b , 50a , pour le chlore.

Un tableau joint permettra d'apprécier la concentration atmosphérique approximative de chlore en fonction de la portion colorée du tube et du nombre de coups de pompe.

Peu spécifique et peu précis, il ne permet qu'un "dégrossissage" et une mesure ponctuelle en cas de fuite.

- le détecteur colorimétrique MSA est basé aussi sur une réaction colorimétrique. Son échelle de mesure varie de 0.2 à 30 ppm.

- les détecteurs ou analyseurs à poste fixe pour gaz oxydants. (schéma type page suivante)

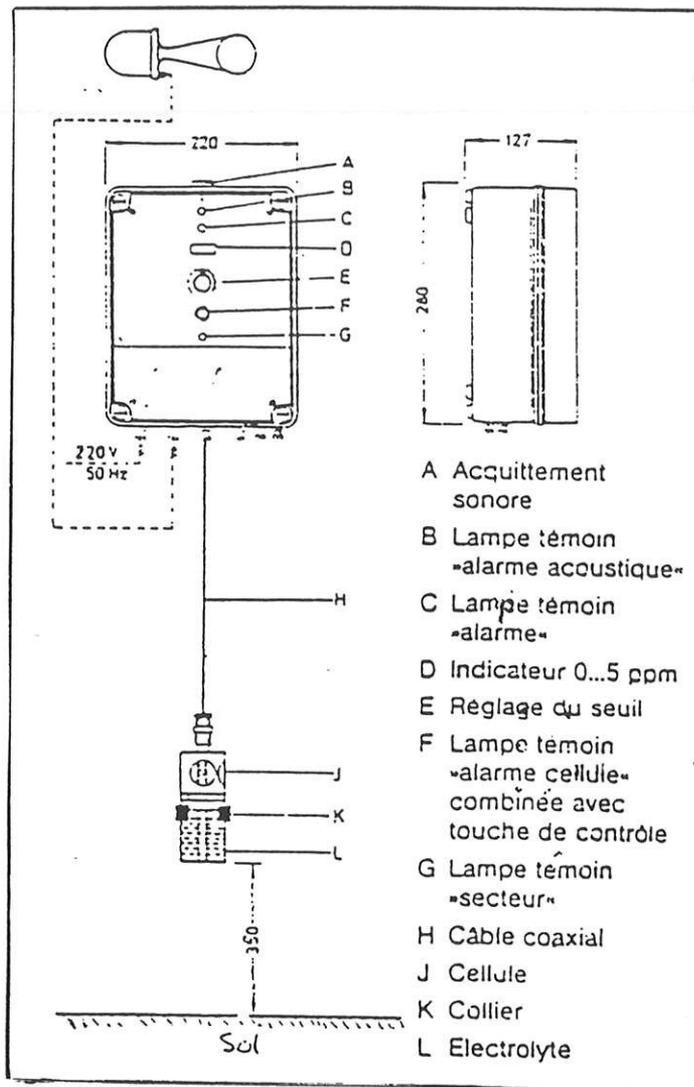
Ils permettent un monitoring continu de l'atmosphère. Ils font appel pour la plupart à des techniques de détection électrochimiques ou par semi-conducteurs.

C'est le cas des détecteurs à cellule FISCHER ou PORTER.

Au contact du chlore, la cellule de mesure de l'appareil délivre un courant de dépolarisation dont la l'intensité est proportionnelle à la concentration du gaz dans l'air. Le seuil de détection peut être réglé à l'aide d'un potentiomètre. Lorsque la limite de concentration est atteinte, le capteur doit automatiquement déclencher une alarme optique ou acoustique. Ils sont reliés à des dispositifs d'absorption ou neutralisation dans les installations de stockage ou dépotage du chlore. Les différents signaux d'alarme doivent être mentionnés dans le POI, voir le PPI.

La norme NF X300 (évaluation des caractéristiques des analyseurs de gaz sur ban d'essai) vient d'être homologuée au journal officiel du 10 mai 1994.

Tableau n°14: Schéma type de détecteur pour gaz oxydants



#### 1.4.2 Mesures de sécurité pour le colmatage

Tous ces moyens ne doivent pas faire oublier les précautions à observer en cas de fuite.

Il faut:

- aborder la fuite dans le sens du vent.
- toujours essayer de transformer une fuite de chlore liquide en chlore gazeux.

En effet, en cas de fuite de chlore liquide, et s'il s'agit d'un récipient mobile, on le déplacera de manière à amener l'orifice de la fuite à la partie supérieure. Pour un même orifice la quantité échappée sous forme de gaz sera quinze fois moindre.

... ne jamais utiliser d'eau pour réduire une fuite car l'humidité accélère l'attaque des métaux par le chlore.

Si les fuites ne peuvent être colmatées, il faudra arrêter l'installation et en cas de fuite importante tous dispositifs de neutralisation et ventilation doivent être mis en oeuvre.

### 1.5 Autres (46)

Nous précisons ici qu'en ce qui concerne les sujets exposés de façon chronique au chlore, d'autres règles doivent être observées:

- ventilation des locaux et au poste de travail.
- travail en vase clos aussi souvent que possible.

## 2- TRANSPORT. STOCKAGE. ETIQUETAGE DU CHLORE: UNE REGLEMENTATION COMPLEXE

De nombreuses raisons d'ordre technique et économique s'opposent en pratique au stockage du chlore sous forme gazeuse.

Le chlore est toujours expédié ou stocké sous forme liquide.

De ce fait, les récipients obéissent à diverses réglementations .

Les récipients à chlore, du fait de la tension de vapeur aux températures courantes entrent dans la catégorie des appareils à pression de gaz (plus particulièrement concernés par les textes portant règlement sur les appareils de production, emmagasinage ou mise en oeuvre des gaz comprimés liquéfiés ou dissous).

D'autre part, pour le transport, ils sont régis par la législation nationale et internationale relative au transport des matières dangereuses. L'identification des récipients de chlore est encore plus complexe.

### 2.1 Les différents récipients et leurs réglementations

Ils sont classés suivant leur contenance et leur mobilité.

On distingue ainsi schématiquement:

- *des récipients fixes réservés au stockage.* Leur capacité unitaire varie de 10 à 400 tonnes.

Ils sont concernés par la réglementation des appareils à pression de gaz (à laquelle se superposent les "arrêtés types" des installations classées que nous avons vu au A.)

- *des récipients mi-fixes.* Ils sont définis par la réglementation comme "appareils assujettis sur des engins de transport ou autres engins mobiles" et qui restent fixés pendant tout le cours normal de leur service. Ce sont les bateaux-citernes, camions-citernes, wagons-citernes; mais en ce qui concerne le transport intérieur, seuls sont utilisés en France, les camions et wagons-citernes.

- *des récipients mobiles.*

▣ Les conteneurs citernes désignent des isoconteneurs (de 18.6 et 16 tonnes) et les cylindres ou tanks à chlore dont la capacité avoisine une tonne.

▣ Les bouteilles à chlore, (parfois appelés tubes) sont destinées à l'approvisionnement des entreprises faiblement consommatrices. Leur charge unitaire varie de 30 à 60 kg.

Les récipients mi-fixes et mobiles sont régis à la fois par des textes régissant les appareils à pression de gaz et la réglementation sur le transport des matières dangereuses.

Pour ce qui est de l'étiquetage, en sus de ces réglementations, interviennent d'autres textes visant la transposition des directives européennes; nous n'en décrivons que quelques principes. Une mise à jour permanente est disponible dans la référence bibliographique: (49).

## **2.2 Le transport du chlore**

Les accidents de transport des matières dangereuses font partie des événements les plus redoutés par les populations. Le caractère aléatoire de ce risque le rend encore plus redoutable et inacceptable pour la collectivité. Différentes réglementations ont été mises en oeuvre par les puissances publiques pour limiter ce risque.

### **2.2.1 Diversité des réglementations**

Le transport du chlore est soumis non seulement à la réglementation concernant le transport des matières dangereuses (RTMD) mais aussi à d'autres règlements européens et internationaux que nous avons résumés dans le tableau 15 (page suivante).

En service intérieur français, le transport du chlore est soumis au RTMDR (RTMD routier) pour le transport terrestre. Pour le transport ferroviaire le RTMD est toujours en vigueur en France; toutefois la France a décidé d'adopter le RID comme règlement national.

Un RTMDF (RTMD ferroviaire) devrait bientôt entrer en vigueur, mais aucun texte n'est paru au journal officiel en 1994, à ce jour. A titre transitoire le RID (Règlement International pour le transport des matières Dangereuses) est autorisé.

Les transports maritimes et aériens font l'objet de réglementations internationales spécifiques, mais pour le transport fluvial intérieur le RTMDR est toujours en vigueur.

Les diverses législations se superposent, interfèrent et parfois s'opposent. C'est pourquoi l'ONU a édicté un certain nombre de recommandations qui ne constituent pas un nouveau règlement mais présentent des dispositions générales applicables à tous modes de transport. Elle exige des fonctions directrices essentielles pour la recherche d'une harmonisation de ces règlements.

Ainsi tous les règlements cités ont adopté:

- la classification des matières dangereuses et les critères de classement en catégorie de danger.
- le numéro d'identification de la matière dangereuse.

**Tableau 15: Réglementation nationale et internationale du transport des matières dangereuses.**

Niveau mondial	<div style="text-align: center;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;">Transport des Marchandises Dangereuses</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block; margin-left: 10px;">O.N.U.</div> <div style="margin-left: 20px;">(20 pays ont signé la convention)</div> </div>		
Niveau international	← Terrestre	Maritime	→ Aérien
	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">O.N.U./C.E.E.</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">accords européens</div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 10px;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">R.D.I (1)</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">A.D.N (3)</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">A.D.R (2)</div> </div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 5px;"> <div style="text-align: center;">fer</div> <div style="text-align: center;">fluvial</div> <div style="text-align: center;">route</div> </div>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">OMI (5)</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">Convention SOLAS(5a) 1974</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center; margin-top: 10px;">Code I.M.D.G (4)</div>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">O.A.C.I. (6)</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">Convention Chicago 1944</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center; margin-top: 10px;">Instructions techniques OACI/IATA(7)</div>
Niveau national législation	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">Règlement français R.T.M.D (8)</div> <div style="display: flex; justify-content: space-around; margin-top: 10px;"> <div style="text-align: center;">RTMDF (8a) ↓ fer</div> <div style="text-align: center;">RTMD ↓ fluvial</div> <div style="text-align: center;">RTMDR (8b) ↓ route (arrêté du 15/09/92)</div> </div>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">Code IMDG</div> <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">Approuvé par arrêté du 27/11/87</div> <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">↓</div> <div style="text-align: center;">Mer + port français</div>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; text-align: center;">Instructions techniques de l' IATA</div> <div style="text-align: center; margin-top: 10px;">↓</div> <div style="text-align: center;">air</div>
Ministère responsable	Ministère chargé des transports Direction Transports Terrestres (D.T.T.)	Ministère chargé des transports Secrétariat d'état chargé de la marine marchande	Ministère chargé des transports Direction générale de l'aviation civile (D.G.A.C.)
Organisme technique	Commission Interministérielle du Transport des Matières Dangereuses C.I.T.M.D.	Commission pour le transport par mer des marchandises dangereuses (C.T.M.M.D.)	Commission interministérielle du transport des matières dangereuses (C.I.T.M.D.)

- (1) RID : Règlement international pour le transport des matières dangereuses ferroviaires (annexe de la convention internationale pour le transport des matières par fer (R.U.CIM), prise dans le cadre de la Convention relative aux transports internationaux ferroviaires)(CITIF), très proche de:(2)(3).
- (2) ADR : accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route.
- (3) ADN : accord relatif au transport des marchandises par voie navigable au niveau européen.
- (4) IMDG: international maritime dangerous code, code pour le transport international de matières dangereuses, recommandations prises dans le cadre de:(5)(5a).
- (5) OMI : organisation maritime internationale, qui reprend les règles préconisées par:
- (5a) la SOLAS: Convention internationale pour la sauvegarde des vies en mer.
- Transport aérien: tout appareil doit respecter en France les instructions techniques de l'OACI (6): organisation de l'aviation civile internationale, instructions reprises par l'IATA (7): International air transport association.
- (8) RTMD: règlement pour le transport des matières dangereuses.
- (8a) RTMDF: règlement pour le transport des matières dangereuses par fer, devrait entrer en vigueur fin 94 (RID reste encore applicable).
- (8b) RTMDR: règlement pour le transport des matières dangereuses par route.

## 2.2.2 Le règlement pour le transport des matières dangereuses en France: c'est le RTMD qui est le plus utilisé (83)

Il prévoit l'identification de la matière transportée, la signalisation des véhicules de transport, des consignes sous forme de fiches de sécurité pour le transport routier.

### 2.2.2.1 Identification de la matière

#### a) Les matières dangereuses sont réparties en 14 classes de danger

Classe 1	Matières et objets explosibles (répartis en 1a, 1b, 1c)
Classe 2	Gaz comprimés liquéfiés ou dissous sous pression, c'est celle qui s'applique au chlore
Classe 3	Matières liquides inflammables
Classe 4.1	Solides inflammables
Classe 4.2	Matières sujettes à inflammation spontanée
Classe 4.3	Matières qui au contact de l'eau dégagent des gaz inflammables
Classe 5.1	Matières comburantes
Classe 5.2	Peroxydes organiques
Classe 6.1	Matières toxiques
Classe 6.2	Matières toxiques ou infectieuses
Classe 7	Matières radioactives
Classe 8	Matières corrosives
Classe 9	Divers

(NB: cette classification est commune à tous les règlements internationaux)

A l'intérieur de chaque classe, les produits dangereux sont énumérés.

#### b) Un code de danger ou numéro d'identification de danger est attribué à chaque matière

Il se compose de 2 ou 3 chiffres qui indiquent dans l'ordre les dangers principaux du produit, ils correspondent à ceux des classes de danger.

*Exemple:* le n°2 correspond à "émanation de gaz"

le n°6 correspond à "toxicité"

le doublement du numéro marque l'intensité du danger

(la lettre X précédant ce code indique que la matière réagit à l'eau)

#### c) Un numéro ONU identifie la matière transportée

On obtient ainsi pour le chlore l'identification.

Matière: chlore anhydre, classe 2, code de danger 266, N° ONU 1017

### 2.2.2.2 Signalisation des véhicules de transport

Le but de la législation est ici aussi, l'harmonisation des signaux pour faciliter l'organisation des secours.

Le RTMD prévoit l'apposition de plaques-étiquettes de danger, représentant des risques présentés par les matières transportées.

Elles correspondent aux symboles de danger de l'étiquetage CEE des matières dangereuses. Le chlore est codifié selon l'étiquette 6.1 qui correspond aux matières et gaz toxiques.

Des panneaux de couleur orange doivent également être placés sur les véhicules de transport. Ils doivent être rétro réfléchissants et bordés d'un liseré noir. Pour les véhicules citernes ils sont complétés par le code de danger dans la partie haute, le numéro d'identification de la matière dans la partie basse.

Cette signalisation est obligatoire pour les véhicules transportant plus de 200 kg de gaz toxique et doit être apposée sur les parois latérales des wagons-citernes, ou à l'arrière et à l'avant des véhicules pour le transport routier.

NB: les étiquettes de danger sont aussi obligatoires pour tous les autres emballages destinés au transport.

### 2.2.2.3 Documents et consignes. Autres

Pour le transport routier, le RTMDR prévoit l'établissement de consignes écrites dont un exemplaire doit se trouver dans la cabine de conduite.

Elles comportent notamment:

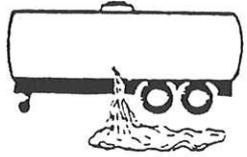
- la nature du danger et les mesures pour y faire face.
- les mesures à prendre en cas d'incendie ou d'épandage.
- les soins à donner aux victimes en cas de contact.

La fiche de sécurité ci-jointe montre les consignes de sécurité applicables au chlore (page suivante).

## 2.3 Appareils à pression de gaz: bases réglementaires

Nous rappellerons ici que le stockage du chlore est soumis, en sus des arrêtés types concernant les installations, à la réglementation des appareils à pression de gaz; les récipients entrant dans cette catégorie sont soumis aux textes communs et aux textes spécifiques concernant les gaz comprimés, liquéfiés ou dissous.

fiche de sécurité

Commission interministérielle du transport des matières dangereuses	<b>FICHE DE SÉCURITÉ</b>		<b>266</b>
Date d'enregistrement			<b>1017</b>
<p style="text-align: center;"><b>Chlore</b></p> <p><b>NATURE DES DANGERS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— GAZ LIQUEFIE TRES TOXIQUE.</li> <li>— Risque mortel d'intoxication par inhalation, ingestion, contact avec la peau.</li> <li>— Risque d'éclatement violent du réservoir en cas d'échauffement suivi d'explosion éventuelle.</li> <li>— Risque de brûlures de la peau, des yeux et des muqueuses.</li> </ul>			<p style="text-align: center;">PLAQUE-ETIQUETTE SYMBOLE DE DANGER</p> 
<b>CONSIGNES GENERALES EN CAS D'ACCIDENT OU D'INCIDENT</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. — Se garer hors des agglomérations.</li> <li>2. — Arrêter tous risques de feu : moteur, circuits électriques, cigarettes...</li> <li>3. — Eloigner les curieux et signaler le danger.</li> <li>4. — Faire prévenir gendarmerie - police et sapeurs-pompiers.</li> <li>5. — Faire établir, en cas de fuite, un cordon de sécurité.</li> </ol>		
<b>EN CAS DE</b>		<b>CONDUITE A TENIR</b>	
 <p><b>FUÏTE ou ÉPANDAGE</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Porter un appareil respiratoire autonome isolant et un équipement complet étanche.</li> <li>— Vérifier la bonne fermeture des vannes.</li> <li>— Pulvériser de l'eau pour capter les vapeurs.</li> <li>— <b>NE JAMAIS ARROSER LE RÉCIPIENT QUI FUIT.</b></li> <li>— Interdiction de rejet à l'égout et dans les rivières.</li> <li>— Signaler toute pollution des eaux.</li> </ul>		
 <p><b>INCENDIE</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— <b>NE PAS UTILISER D'EAU.</b></li> <li>— Extincteurs à poudre.</li> <li>— Lorsque le réservoir est exposé au feu, vérifier l'absence de fuite, et alors le refroidir à l'eau avec précaution.</li> </ul>		
 <p><b>SECOURISME</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Amener la victime hors de la zone polluée. Tenir au repos.</li> <li>— Enlever les vêtements et les chaussures souillés.</li> <li>— En cas de projections oculaires ou cutanées : laver immédiatement et abondamment à l'eau pendant au moins 15 minutes.</li> <li>— En cas de brûlures par le froid : protéger la zone brûlée par un pansement stérile.</li> <li>— En cas de brûlures cutanées par le feu : après extinction, protéger la zone brûlée par un pansement stérile.</li> <li>— En cas de troubles de la conscience : P.L.S. (position latérale de sécurité) et assistance ventilatoire.</li> <li>— En cas de troubles ventilatoires : ventilation artificielle (méthodes orales ou instrumentales).</li> <li>— Faire appel à des SECOURS MEDICALISES.</li> </ul>		
ETABLISSEMENT EXPEDITEUR ou SERVICE DE SECURITE	Nom	Téléphone :	
	Adresse		

### 2.3.1 Principes réglementaires et textes de base

Ce sont les Ingénieurs des Mines et fonctionnaires (ou agents sous leurs ordres) qui sont chargés de la surveillance et du contrôle des textes réglementaires.

C'est la loi du 28 octobre 1943 qui fixe les conditions de construction des appareils destinés à la production, l'emmagasinage ou la mise en oeuvre des gaz et vapeurs à une pression supérieure à la pression atmosphérique.

Le texte de base, pour les appareils à pression de gaz, est un décret du 18 janvier 1943 (modifié en dernier lieu par décret du 13 octobre 1977); concernant les gaz comprimés, liquéfiés ou dissous, c'est l'arrêté du 23 juillet 1943 (modifié par l'arrêté du 14 décembre 1989).

La réglementation prévoit donc pour les récipients des dispositions communes concernant leur construction, leur contrôle, et leur surveillance ainsi que des dispositions spécifiques pour la production, l'emmagasinage et la mise en oeuvre des gaz.

### 2.3.2 Construction des récipients

En ce domaine, la législation détermine pour chaque récipient deux notions essentielles:

- la pression d'épreuve, fixée par le constructeur, correspond à la pression à laquelle le récipient doit résister.

Pour le chlore, du fait de la tension de vapeur, elle est étroitement dépendante de la température.

Les textes stipulent que la température envisagée doit être d'au moins 50°C pour les récipients > 500l (mobiles ou mi-fixes)

- la charge maximum autorisée

Elle fait l'objet d'une marque de service et doit prendre en compte là aussi la pression maximum (dont la température) pour éviter l'éclatement du récipient.

La charge maximale conforme aux diverses réglementations est de 1.25 kg/l pour les récipients mobiles et mi-fixes.

D'autres notions législatives s'appliquent aux récipients mais ne seront pas développées ici (matériaux, soudures, équipements).

Par ailleurs la normalisation européenne prévoit l'identification des récipients conformes par la marque CE.

### 2.3.3 Surveillance des récipients

Les récipients à chlore doivent être surveillés et entretenus de façon périodique et permanente.

Des visites et réépreuves périodiques sont prévues par la législation:

- tous les 1 ou 3 ans pour les bouteilles à chlore.
- tous les 4 ans pour les wagons-citernes.
- tous les 5 ans pour les autres récipients.

Cette surveillance ne dispense pas l'utilisateur d'une surveillance constante surtout dans les jours suivant le remplissage et avant expédition.

### 2.3.4 Remplissage et contrôle de la charge

Pour les récipients mobiles et mi-fixes, le remplissage doit s'effectuer au mieux par bascule; le contrôle de la charge étant effectué par pesée.

## 2.4 Etiquetage des récipients de chlore (55) (56)

Nous ne verrons dans ce chapitre que les dispositions concernant l'étiquetage des récipients de stockage puisque le RTMD prévoit sa propre signalisation.

Du fait de la richesse des textes législatifs (code de la santé publique et code du travail), transcriptions de directives européennes, nous nous bornerons à rappeler les buts élémentaires de cet étiquetage et les dispositions applicables à l'industrie fabricant ou utilisant du chlore pur.

### 2.4.1 Rappels réglementaires généraux

L'étiquetage des produits dangereux a plusieurs buts:

- l'identification du produit.
- avertir l'utilisateur des dangers qu'il présente pour l'homme et pour l'environnement.
- prescriptions et suggestion pour son emploi.

C'est en partie grâce à l'étiquette que se fait cette information.

Ses dimensions sont définies par arrêtés et dépendent du volume de l'emballage; doivent y figurer:

- le nom et l'adresse complète du fournisseur.
- le nom du produit.
  - ▣ pour une substance (nom chimique).
  - ▣ pour une préparation (nom commercial).
- l'énumération des phrases de risque, choisies pour couvrir l'ensemble des risques principaux du produit.
- conseils de prudence: phrase S renseignant les utilisateurs sur les précautions de manipulation, de stockage, la conduite à tenir en cas d'accident.
- symboles d'indications de danger (identiques à ceux du transport mais ici, carrés).

### 2.4.2 Textes applicables au chlore pur

L'arrêté du 10 octobre 1983, modifié par l'arrêté du 16 janvier 1992 et du 22 janvier 1993, fixe la liste et les conditions d'étiquetage et d'emballage des substances dangereuses.

Sont mentionnés et classés parmi les substances énumérées plusieurs gaz comprimés, liquéfiés ou dissous dont le chlore.

Cependant l'article 2 (alinéa 1) précise que "les récipients qui les contiennent ne sont pas soumis aux prescriptions d'étiquetage et d'emballage. Ils restent assujettis à la réglementation des appareils à pression de gaz que nous avons vue précédemment.

Il est à noter que beaucoup de producteurs ont cependant décidé d'appliquer cette réglementation.

Ainsi le symbole Toxique ci-contre figure sur beaucoup de récipients avec plusieurs phrases R ou S. Par exemple:



R23	Toxique par inhalation
R36/37/38	Irritant pour les yeux, les voies respiratoires et la peau
S7/9	Garder les récipients bien fermés dans un local aéré
S44/45	En cas de malaise, consulter un médecin
S36/37/39	Porter un vêtement de protection approprié, gants, yeux, visage

Il en existe beaucoup d'autres...

NB: Nous n'avons pas vu ici l'emballage et l'étiquetage des préparations dangereuses définies comme "mélanges de plusieurs substances". Cependant étant donné la fréquence dans la littérature des intoxications par mélange, un point essentiel est à préciser. La législation prévoit à cet effet pour les préparations dont la teneur en chlore actif excède 1% et destinées au grand public, l'indication suivante:

"Attention! Ne pas utiliser en combinaison avec d'autres produits,  
des gaz dangereux (chlore) peuvent se libérer"

## C- PREVENTION INDIVIDUELLE: DEUX ASPECTS ESSENTIELS

Les méthodes de prévention collective visent à éviter l'agression directe de l'organisme par le toxique et d'autre part à réduire l'absorption par les voies respiratoires notamment.

Toute émission de chlore gazeux sur un lieu de travail doit être évitée de façon que la VLE (Valeur Limite d'Exposition mesurée sur 15 minutes) fixée à 1 ppm ne soit jamais atteinte. Pour les salariés exposés de façon permanente au chlore, la métrologie individuelle permettra une évaluation et une surveillance de l'exposition au risque. Les moyens individuels de protection n'interviennent qu'en seconde intention en cas d'échec des mesures techniques.

### 1- METROLOGIE INDIVIDUELLE

Il s'agit d'effectuer des prélèvements dans la zone respiratoire du sujet puis une analyse quantitative différée en laboratoire.

Cette mesure sera d'autant plus fiable que les prélèvements seront nombreux et de longue durée, l'idéal étant le port de dosimètres par le salarié.

On dispose pour le chlore de différentes techniques et méthodes précises de dosage en laboratoire; beaucoup d'entre elles ont été adaptées aux dispositifs individuels.

## 1.1 Méthodes d'échantillonnage (132) (62)

Comme pour la métrologie d'ambiance, le choix dépend de la sensibilité et précision recherchée, ainsi que de la présence d'autres toxiques dans l'atmosphère de travail

Elles mettent en jeu, des réactions colorimétriques pour la plupart, mesurées en spectrophotométrie ou chromatographie.

### 1.1.1 Méthodes spectrophotométriques

#### - La méthode à l'orthotoluidine

Le gaz est recueilli dans une solution de soude caustique. L'ajout d'orthotoluidine entraîne une intense coloration jaune proportionnelle à la teneur en chlore et mesurée en spectrophotométrie. L'utilisation d'orthotoluidine neutre stabilisée a permis d'éliminer les interférences avec le fer et le manganèse. C'est certainement la méthode la plus sensible, mais l'orthotoluidine étant potentiellement cancérigène, on lui préfère la méthode suivante.

#### - La méthode au méthylorange, utilisée par ROTMAN en 1983 (152)

Elle consiste à quantifier en spectrophotométrie la décoloration de cet indicateur.

Assez sensible et précise ( $\pm 5\%$  près), elle peut être utilisée pour des dosages de chlore variant de 0.05 à 1 ppm.

Elle est par contre peu spécifique du fait de l'interférence avec d'autres oxydants brome, manganèse et dioxyde de soufre.

L'iode a également été employé classiquement comme indicateur. Actuellement, on utilise une solution d'iodure de potassium à 20% et pH 7 comme milieu de barbotage. On observe en présence de chlore une couleur jaune.

L'ion chlorure peut être extrait à l'aide d'une solution de potasse alcoolique à partir de prélèvements sur charbon actif. La validation de cette méthode dans différentes ambiances reste difficile: elle nécessiterait une forte humidité relative, un faible débit d'air et un lit d'absorbant de grandes dimensions.

### 1.1.2 Méthodes chromatographiques

BETHEA et MEADA ont dressé en 1969 la liste de plus de 15 méthodes de chromatographie en phase gazeuse (CPG) pour le chlore!

En 1990, le NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) a décrit une méthode utilisant des filtres d'argent. Ceux-ci sont ensuite mis dans des récipients en verre à l'abri de la lumière où l'on ajoute du thiosulfate de soude et analysés en CPG. La plage de détection est ici comprise entre 0.007 et 0.5 ppm, mais il existe des interférences avec le sulfure, chlorure et bromure d'hydrogène.

## 1.2 Les dosimètres

Ces appareils dont le principe est fondé sur la diffusion permettent d'apprécier les concentrations de polluants dans l'air. Ils offrent l'avantage d'être légers, ne nécessitant pas de pompes de prélèvement, ils sont donc vite oubliés par le salarié (129).

La littérature fournit quelques renseignements au sujet des échantillonneurs spécifiques pour le chlore.

Le dosimètre 3M est un badge de diffusion utilisant une réaction colorimétrique (réactif à la benzidine), mesurée en densitométrie optique. Il est réputé pratique mais ne détecterait pas les pics de concentration; son seuil de détection est de 0.4 ppm.h (109) (62).

Un système de surveillance à la fois collectif et individuel a été décrit par HARDY en 1979. Il met également en jeu une réaction colorimétrique détectée en spectrophotométrie. Il présente l'avantage d'une réponse rapide, non affectée par des variations de température et d'humidité. La limite de détection est de 0.013 ppm (85) (132).

LANGHORST et ILLES ont introduit en 1986 un système portable avec intégration logarithmique et basé sur un petit détecteur ampérométrique. Il comporte un réservoir à électrolyte, une électrode de mesure en platine et une électrode de référence en argent. Le chlore au contact du platine est réduit en chlorure; l'électrode en argent est oxydée et un courant électrique généré. Les signaux sont enregistrés par un microprocesseur qui stocke les informations jusqu'à évaluation ultérieure en laboratoire (109).

Plus récemment, RANDO et HAMMAD ont adapté aux badges de diffusion la méthode de l'ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists).

C'est une méthode colorimétrique employant l'acide sulfamique. Particulièrement utile pour les études d'exposition à grande échelle (limite de détection à 0.1 ppm.h), ce système n'a cependant pas encore été testé sur le terrain contre une méthode de référence (147) (62).

Toutes ces techniques et méthodes de dosage, si elles sont en théorie le meilleur moyen d'évaluer l'exposition, présentent en fait quelques inconvénients: méthodologie rigoureuse de coût élevé, sous-estimation de l'exposition car les facteurs individuels ne sont pas pris en compte (par exemple, l'hyperventilation provoquée par les contraintes posturales).

Elles permettent toutefois de vérifier l'efficacité des mesures préventives et la comparaison de la concentration admissible atmosphérique du toxique, à respecter sur les lieux de travail.

### 1.3 Valeur limite d'exposition

#### 1.3.1 Limites d'exposition professionnelle en France (59)

Le Ministère chargé du Travail publie des valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP) pour les différents agents chimiques, que ces valeurs soient indicatives ou réglementaires.

Les valeurs réglementaires (VR) font l'objet de décrets en Conseil d'Etat et sont contraignantes pour un nombre restreint de composés: plomb, benzène, acide cyanhydrique... Le chlore n'est pas concerné.

Les valeurs limites admises sont établies et mises à jour régulièrement par un "Groupe scientifique pour la surveillance des atmosphères de "travail", sous la direction du Ministère. Elles se substituent progressivement en France à celles de l'ACGIH.

Ces valeurs représentent la concentration dans l'air d'un composé chimique que peut respirer une personne pendant un temps déterminé sans risque d'altération pour sa santé même si des modifications physiologiques réversibles sont parfois tolérées. De caractère indicatif, elles doivent être considérées comme des objectifs minimaux, dont l'objectif commun est la protection minimale sanitaire des salariés.

On définit ainsi:

- une VLE ou valeur limite d'exposition dont le respect permet d'éviter le risque d'effets toxiques aigus. C'est une valeur plafond mesurée sur une durée maximale de 15 minutes. Elle est fixée pour le chlore à 1 ppm.

- une VME valeur limite de moyenne d'exposition, vise à protéger les travailleurs des effets à terme. C'est la concentration maximale moyenne admissible pondérée pour 8 heures/jour et 40 heures/semaine.

En l'absence de VME adoptée en France pour le chlore, on peut utiliser comme repère technique la valeur de l'ACGIH: 0.5 ppm.

#### 1.3.2 Autres systèmes de valeurs limites (58)

Aux Etats Unis, deux organismes sont compétents:

- l'OSHA (Occupational Safety and Health Administration) promulgue les valeurs réglementaires sur les lieux de travail (PEL, PERMISSIBLE Exposure Limits, limites admissibles d'exposition).

- l'ACGIH a défini, par ailleurs, des valeurs limites (TLV, Threshold Limit values) destinées à servir de guide technique pour une meilleure maîtrise des risques pour la santé au travail.

Il existe trois types de TLV:

- ▣ la TLV-TWA (Time Weighted Average), valeur moyenne pondérée sur 8h/jour et 40h/semaine, équivalent de la VME Française.

- ▣ La TLV-STEL (Short Term Exposure Limit), concentration moyenne pondérée sur 15 minutes.

- ▣ La TLV-C (Ceiling) dite valeur plafond qui ne doit jamais être dépassée même en valeur instantanée.

La VLE en France est une synthèse de la TLV-STEL et TLV-C.

En Allemagne, la liste des valeurs MAK (Maximale Arbeitsplatz Konzentration, concentration maximale sur le lieu de travail) est établie par la commission pour l'étude des substances dangereuses pour la santé sur le lieu de travail (MAK-Kommission).

Les informations recueillies dans la littérature concernant les valeurs nocives ou acceptables pour le chlore sont souvent contradictoires cependant, en matière d'hygiène industrielle, un consensus se manifeste au sujet de ces valeurs.

**Tableau 16. Valeurs limites d'exposition professionnelle au chlore (62)**

Pays	Valeur limite utilisée	en ppm	en mg/m <sup>3</sup>
France	VLE	1	3
Etats-Unis	TWA	0.5	1.5
	STEL	1	3
CEI	TWA	1	3
	STEL	0.3	1
Japon	-	1	2.9
Allemagne	TWA	0.5	1.5
	Ceiling Value	1	3
Suisse	TWA	0.5	1.5
	STEL	1	3
Italie	-	1	3
Belgique	TWA	0.5	1.5
	STEL	1	3
Royaume-Uni	TWA	1	3
	STEL (10 mn)	3	9
Norvège	TWA	0.5	1
	Ceiling Value	1	3
Suède	TWA	0.5	1
	Ceiling Value	1	3

## 2- LA PROTECTION INDIVIDUELLE

Aux mesures de prévention technique (collective et individuelle) visant la réduction du risque à des niveaux aussi bas que possible, s'ajoutent des mesures d'hygiène générale toujours de mise: lavage des mains, ne pas boire, manger ou fumer sur les lieux de travail.

En cas d'insuffisance de tous les moyens techniques, les moyens individuels de protection ne représentent le plus souvent qu'un pis-aller, d'efficacité parfois surestimée.

## 2.1 Rappels législatifs au sujet des EPI (Equipements de Protection Individuels)

Les textes de référence sont disponibles dans le Code du Travail ou le Dictionnaire Permanent Sécurité et Conditions de Travail (49).

Les directives européennes concernant la mise sur le marché et l'utilisation des EPI ont été transposées en droit Français sous forme de 4 décrets d'application dont nous allons rappeler les principaux principes:

### a) Les EPI doivent être conformes aux règles techniques et respecter les procédures de certification qui leur sont applicables

- article R 233-151 à R 233-157 du code du Travail.
- (décret n° 92-768 du 29 juillet 1992).

Parmi ces équipements, les appareils de protection respiratoire font l'objet de normes européennes harmonisées: ce sont les normes NF EN 132 à 148-2.

### b) Les règles fixant les mesures d'organisation, les conditions de mise en service et l'utilisation de ces équipements sont fixées par les articles

- R 233-1 à R 233-1-3 et R233-42 à 233-44 du code du Travail.
- (décret n° 93-41 du 11 janvier 1993).

\* Le chef d'établissement doit mettre à la disposition des travailleurs les équipements de protection appropriés et veiller à leur utilisation effective.

\* Il doit veiller à leur maintien en état de fonctionnement et de conformité par des vérifications périodiques. Celles-ci doivent dater de moins de douze mois pour:

- les appareils de protection respiratoire autonome destinés à l'évacuation (ARI).
- les appareils de protection respiratoire et équipements complets destinés à toute intervention en milieu hostile.
- les stocks de cartouches filtrantes anti-gaz.

\* Le chef d'établissement doit veiller à l'information et la formation concernant l'utilisation de ces équipements.

## 2.2 Les appareils de protection respiratoire et le chlore gazeux

Parmi les dispositifs de protection devant être mis à disposition contre l'intoxication aiguë au chlore gazeux, les appareils respiratoires sont essentiels. Nous ne parlerons pas ici des autres équipements nécessaires à toute manipulation de chlore liquide ou gazeux:

- lunettes (contre le contact des gaz caustiques et la projection de liquides).
- gants, bottes, tabliers, combinaisons isolantes.

### 2.2.1 Les différents appareils de protection respiratoire contre les gaz (52)

Deux méthodes distinctes permettent d'assurer la protection respiratoire de l'individu.

### 2.2.1.1 Appareils filtrants contre les gaz

Ils agissent par purification de l'air environnant. Ils sont constitués d'une pièce faciale et d'un filtre dont on désigne la destination par le type (tableau 17).

La pièce faciale peut être:

- un masque complet (si elle couvre les yeux, le nez, la bouche, le menton), ou demi-masque, quart de masque fig.1 et 2.
- un ensemble embout buccal si elle est constituée d'un embout fixé à la bouche et d'un obturateur du nez fig.4
- d'un casque ou cagoule si l'on veut protéger la tête les épaules et le crâne contre les chocs.

## APPAREILS DE PROTECTION RESPIRATOIRE

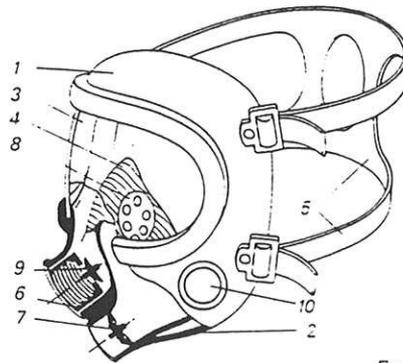


Fig. 1

#### MASQUE COMPLET

- |                         |                                                 |
|-------------------------|-------------------------------------------------|
| 1 Jupe de masque        | 6 Raccord                                       |
| 2 Bordure d'étanchéité  | 7 Soupape expiratoire                           |
| 3 Oculaire              | 8 Soupape inspiratoire du demi-masque intérieur |
| 4 Demi-masque intérieur | 9 Soupape inspiratoire                          |
| 5 Jeu de brides         | 10 Membrane phonique                            |

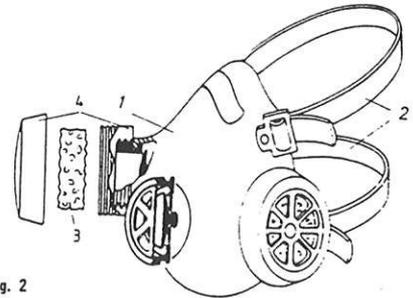


Fig. 2

#### DEMI-MASQUE PIÈCE FACIALE AVEC FILTRE

- |                 |                     |
|-----------------|---------------------|
| 1 Pièce faciale | 3 Filtre            |
| 2 Jeu de brides | 4 Boîtier de filtre |

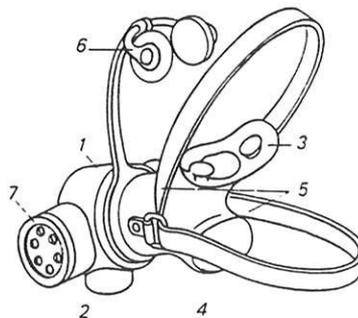


Fig. 4

#### EMBOUT BUCCAL

- |                         |                        |
|-------------------------|------------------------|
| 1 Corps d'embout buccal | 5 Jeu de brides        |
| 2 Raccord               | 6 Pince narines        |
| 3 Embout buccal         | 7 Soupape inspiratoire |
| 4 Mentonnière           |                        |

**Tableau 17 : Les filtres ou cartouches (44) (52) (102)**

Type	Marquage	Gaz et Vapeurs
A	Bande brune	gaz et vapeurs organiques spécifiés par le fabricant à température d'ébullition > 65°C
B	Bande grise	gaz et vapeurs inorganiques spécifiés par le fabricant sauf CO (ex Cl <sub>2</sub> ...)
E	Bande jaune	Dioxyde de soufre et autres gaz et vapeurs acides spécifiés par le fabricant
K	Bande verte	Ammoniac et dérivés organiques aminés spécifiés par le fabricant
Hg P3	Bandes rouges et blanches	Vapeurs de mercure
NO P3	Bandes bleues et blanches	Oxydes d'azote
AX	Bande brune	Groupes de produits organiques à point d'ébullition inférieur à 65°C
SX	Bande violette	Certains composés organiques spécifiques testés et marqués comme tels

Il en existe 4 types principaux selon la norme NF EN 141 et 2 autres pour le mercure et les oxydes d'azote.

La norme européenne prévoit également pour les composés organiques à température d'ébullition inférieure à 65°C un type X.

Il peuvent être mixtes s'ils protègent contre plusieurs types de polluants gazeux (BK ou ABEK), ou combinés s'ils protègent contre les aérosols et marqués alors de la lettre P.

Les normes européennes définissent 3 classes de protection contre les gaz, différentes selon la capacité du charbon actif.

<b>Classe 1</b> (galette C)	<b>Classe 2</b> (cartouche C)	<b>Classe 3</b> (bidon C)
Faible capacité (250 ml de charbon actif)	Moyenne capacité (250 à 450 ml de charbon actif)	Grande capacité (1200 ml de charbon actif)
Teneur en gaz < 0.1% en volume	Teneur en gaz comprise entre 0.1% et 0.5% en volume	Teneur en gaz entre 0.5 et 1% en volume

### 2.2.1.2 Les appareils isolants (ARI)

Ils rendent l'utilisateur indépendant de l'atmosphère environnante en lui fournissant de l'air à partir d'une source non contaminée.

On peut employer:

- des appareils à air libre non autonomes: l'air est ici amené à l'aide d'un tuyau, relié à une source d'air non polluée, avec ou sans l'assistance d'un dispositif manuel.

- des appareils à adduction d'air comprimé, également non autonomes où la pièce faciale est alimentée à partir d'une source d'air comprimé de manière continue ou à la demande.

- des appareils autonomes à circuit ouvert (ARICO), ou à circuit fermé (ARICF).

▫ les ARICO possèdent une source portable d'air comprimé. L'air expiré est rejeté dans l'atmosphère ambiante par l'intermédiaire d'une soupape d'expiration.

▫ les ARICF éliminent le CO<sub>2</sub> de l'air expiré au moyen d'une cartouche de potasse, et un dispositif ajoute la quantité d'oxygène nécessaire pour le cycle respiratoire suivant. La source d'oxygène peut être une bouteille à air comprimé, une réserve d'oxygène liquide ou une génération à partir d'une réaction chimique avec la vapeur d'eau expirée. Cette source est portée.

En conclusion, nous allons résumer les caractéristiques des différents appareils dans le tableau 18.

**Tableau 18: Caractéristiques des différents appareils de protection respiratoire (102)**

Types Caractéristiques	Filtrants	Isolants non autonomes		Isolants autonomes
	Anti-gaz	Air libre avec ou sans assistance	Adduction air comprimé (débit continu ou à la demande)	Circuit ouvert à l'air comprimé ou circuit fermé à l'oxygène
Pièce faciale	1/4 - masque 1/2 - masque Complet Cagoule Casque	1/2 - masque Complet Cagoule Casque	1/2 - masque Complet Cagoule	Complet
Filtres	Galette Cartouche Bidon Marquage = brun/gris (pour le chlore) jaune/vert/rouge et blanc/bleu et blanc	aucun	aucun	aucun
Interdiction d'emploi si:	- Teneur en O <sub>2</sub> inférieure à 17% à la pression barométrique 10 <sup>5</sup> Pa - concentration du toxique dépassant 0.1% (1000 ppm) pour les cartouches et 2% pour les bidons - atmosphère (1) immédiatement dangereuse pour la vie	- espace clos confiné - présence d'oxyde de carbone, d'acide cyanhydrique, gaz très toxique - teneur en O <sub>2</sub> inférieure à 17% - atmosphère immédiatement dangereuse pour la vie	- mauvaise qualité de la source d'air	

(1) Atmosphère qui respirée sans protection entraînerait un danger de mort immédiatement différé.

## 2.2.2 Recommandations de l'INRS pour le chlore gazeux

### 2.2.2.1 Emploi des appareils (52) (102) (44)

Il doit être réservé aux situations exceptionnelles car le port d'un tel appareil représente une gêne et peut rendre le travail pénible. Il peut cependant être rendu nécessaire lorsque les moyens de prévention collective ne sont pas efficaces.

D'autre part, le choix des appareils doit être nuancé en fonction des caractéristiques propres de l'individu.

L'INRS recommande l'emploi d'un appareil isolant type masque complet à adduction d'air:

- si la concentration en oxygène est inférieure à 17% en volume ou risque de la devenir au cours des travaux, ou lorsque la concentration en gaz toxique est supérieure à 1%.

- en cas d'intervention d'urgence sur fuite gazeuse.

Les appareils filtrants peuvent s'employer si la concentration en gaz toxique est inférieure à 1%, mais leur protection dans le temps reste limitée et relative.

Ils doivent être réservés à l'évacuation rapide d'une zone contaminée.

L'INRS recommande dans ce cas pour le chlore l'emploi d'un masque complet de classe 2 ou 3 (44).

#### **2.2.2.2 Filtres antigaz et chlore (94)**

Les filtres antigaz sont toujours au banc d'essai de l'INRS.

HURE en 1994, rapporte les résultats de la 4ème campagne de l'INRS sur les essais menés conformément aux exigences des normes européennes: 24 modèles de type B classe 2 ont été testés contre 3 gaz dont le chlore. Ont été effectués les tests suivants:

- tests de capacité de protection avec mesure du temps de claquage, temps au bout duquel le filtre est saturé.

- la résistance respiratoire: gêne provoquée par le filtre à l'inhalation.

12 filtres se sont révélés conformes aux normes. L'INRS engage donc les utilisateurs pour sélectionner un matériel de qualité à exiger la marque de certification CE obtenue auprès d'un organisme européen.

### **3- UN AUTRE VOLET PREVENTIF: LES TRAVAUX INTERDITS (49) (57)**

Le Code du Travail prévoit des dispositions particulières pour certaines catégories professionnelles (travailleurs de moins de dix-huit ans et travailleurs temporaires). Leur but est d'éviter l'exposition aux substances dangereuses.

#### **3.1 Pour les jeunes travailleurs**

L'article R234-20 notifie l'interdiction d'occuper les travailleurs de moins de 18 ans aux travaux exposant au chlore ("production et emplois du chlore dans la fabrication des hypochlorites ainsi que blanchiment de la pâte à papier et de la cellulose"). Il est également interdit de les admettre de façon habituelle dans les locaux affectés à ces travaux. Une dérogation est cependant possible pour les jeunes travailleurs munis d'un CAP correspondant à l'activité exercée, sous réserve de l'avis favorable du médecin du travail.

### **3.2 Pour les travailleurs temporaires**

L'arrêté du 8 février 1990 fixe la liste des travaux pour lesquels il ne peut être fait appel aux salariés sous contrat de travail à durée déterminée, ou aux salariés des entreprises de travail temporaire; l'exposition au chlore gazeux, à l'exclusion des composés, fait partie de ces travaux.

Il existe là aussi des dérogations: une autorisation peut être délivrée par le directeur départemental du travail et de l'emploi sur des critères précis.

Elle nécessite une enquête de l'inspecteur du travail et l'avis du médecin inspecteur régional permettant de s'assurer que les salariés bénéficieront d'une protection efficace et d'une formation appropriée à la sécurité.

## **D- PREVENTION MEDICALE. ROLE DU MEDECIN DU TRAVAIL**

Le rôle du médecin du travail dans une usine employant du personnel risquant d'être exposé au chlore est fondamental.

En dehors de la surveillance médicale proprement dite des salariés risquant d'être exposés au chlore, il assure en effet plusieurs missions de prévention sur le milieu de travail.

### **1- SURVEILLANCE MEDICALE**

#### **1.1 Surveillance médicale spéciale (SMS) (49)**

L'arrêté du 11 juillet 1977 et la circulaire du 29 avril 1980 imposent une SMS pour les salariés affectés de façon habituelle aux travaux comportant notamment "la préparation, l'emploi, la manipulation ou l'exposition au chlore". Toutefois, cette disposition ne s'applique pas si les travaux s'effectuent à l'intérieur d'appareils rigoureusement clos en marche normale.

Dans le cadre de la SMS, le médecin du travail dispose d'une heure par mois pour 10 salariés (au lieu d'1 heure par mois pour 20 employés ou 15 ouvriers). Le temps supplémentaire dont il dispose peut être utilisé, par exemple, à la réalisation d'examens médicaux plus fréquents ou plus spécifiques, ou à ces différentes actions de prévention primaire du risque d'accident aigu.

La SMS prévoit un examen médical obligatoire avant l'embauche pour les salariés devant être exposés à un risque. La fréquence des visites et la nature des examens à effectuer sont laissés à l'appréciation du médecin du travail. Il n'existe pas, pour le chlore, contrairement à d'autres toxiques (tels que le plomb, le benzène...) de dispositions réglementaires spécifiques sur la périodicité des examens médicaux à effectuer.

#### **1.2 La détermination de l'aptitude au poste (95)**

##### **1.2.1 A l'embauche (35) (114)**

L'interrogatoire et l'examen clinique doivent constituer le préalable indispensable aux investigations complémentaires. Si les examens complémentaires de base pour le médecin du travail sont la radiographie pulmonaire et la spirométrie, la tendance actuelle concernant l'aptitude à un poste comportant un risque d'intoxication au chlore, vise à privilégier la spirométrie (137).

a) Examen clinique

En sus de l'examen usuel, il convient d'accorder ici une attention toute particulière aux antécédents du sujet afin de distinguer les sujets indemnes ou non indemnes de symptômes fonctionnels respiratoires et/ou d'antécédents respiratoires et/ou tabagisme (114).

Parmi les antécédents professionnels, on accordera une attention toute particulière aux antécédents d'exposition aux produits irritants et sensibilisants (95).

De plus, en raison du risque pulmonaire lésionnel, on prendra en compte toute affection grave du système cardio-vasculaire.

Il faut également se souvenir que le personnel risquant d'être exposé professionnellement au chlore, doit être en bon état physique et mental, capable de réagir rapidement et efficacement en cas d'urgence.

Le poste de travail peut obliger au port d'un masque, en conséquence, il appartient au médecin du travail de juger de l'aptitude au port d'un appareil de protection respiratoire: les anomalies physiques (dysmorphies...) doivent être prises en compte, pour l'emploi en cas d'urgence, car une efficacité parfaite du masque est alors requise (102).

b) Les investigations complémentaires

- La radiologie pulmonaire.

Aux Journées Nationales de Médecine du Travail (114), en 1990, l'accord était unanime pour considérer que le cliché radiologique pulmonaire était toujours indispensable à l'embauche, chez les sujets devant être exposés à un poste avec risque de pathologie aiguë bronchique ou alvéolaire.

- L'examen spirométrique.

Les données récentes s'orientent de plus en plus vers la spirométrie (35). D'après PERDRIX (137), la spirométrie devrait être systématique, non plus pour servir de test de sélection à l'embauche, mais comme élément permettant de mieux prendre en compte l'ensemble des critères du sujet.

Dans la mesure du possible, le médecin du travail préférera une boucle débit/volume, qui renseigne non seulement sur la capacité vitale et le VEMS, mais également sur les débits de fin d'expiration (paramètres plus sensibles pour le dépistage d'un trouble ventilatoire obstructif); sinon on pourra réaliser une spirométrie simple. La spirométrie est considérée comme nécessaire à l'embauche, pour les sujets indemnes ou non indemnes en cas de risque bronchique ou alvéolaire aigu (114).

Les EFR serviront de base de référence pour les comparaisons ultérieures, mais néanmoins elles posent en réalité la même interrogation que les autres examens réalisés.

Doit-on déclarer apte à un travail exposant au chlore, un sujet présentant un syndrome obstructif patent ?

FAURE (72) dans son étude, en 1983 ne retrouve pas de séquelles après exposition au chlore et pense qu'il n'est pas justifié d'écarter d'un poste exposé au chlore les sujets présentant des antécédents pulmonaires. Toutefois un sujet, aux fonctions respiratoires limitées, sera plus exposé à une insuffisance respiratoire aiguë grave sous l'effet d'un "coup de chlore". Ainsi, dans de nombreux

écrits, on trouve la notion de contre-indication formelle à l'embauche de sujets présentant des altérations importantes de la fonction ventilatoire (de type obstructif essentiellement).

Des propositions différentes peuvent être faites en tenant compte de l'ancienneté des troubles, de la gravité éventuelle, de l'absence de manifestations actuelles..., pour les asthmatiques notamment (137).

### **1.2.2 La visite de reprise après accident du travail**

Aussi bien qu'à l'embauche, une attention particulière sera portée à la fonction respiratoire de l'intéressé afin de déterminer en toute rigueur l'aptitude de la victime à occuper son ancien poste.

Pour FAURE (72), un sujet victime de plusieurs "coup de chlore" n'a pas à être changé de poste à cause de ce seul motif. Néanmoins, la revue de la littérature récente, concernant le RADS, survenant après une seule exposition aiguë au chlore, nous invite à être plus prudent.

Le médecin peut être conduit, s'il le désire, à pratiquer en plus de la spirométrie de base, des épreuves fonctionnelles respiratoires plus poussées en laboratoire: la mesure du VR, du TLCO et des gaz du sang artériel peuvent être utiles. Les tests d'hyperréactivité bronchique, de pratique non courante en médecine du travail, peuvent néanmoins être demandés par le médecin du travail en vue du reclassement du sujet après accident.

## **2- LE ROLE DU MEDECIN DU TRAVAIL FACE AU RISQUE TECHNOLOGIQUE MAJEUR**

Ce chapitre s'intègre tout à fait dans le débat actuel sur les missions de la médecine du travail française et plus généralement sur la présentation des risques dans les entreprises.

Il s'agit là, en effet, pour le médecin du travail, de passer d'une prévention secondaire (dépistage médical des pathologies) à la prévention primaire (suppression des risques), de trouver sa place dans ce cadre, sa spécificité par rapport aux autres acteurs de prévention de l'hygiène industrielle et de s'intégrer au sein d'équipes pluridisciplinaires.

Au total, le médecin du travail doit intervenir dans trois domaines:

- les facteurs de risque.
- l'information.
- l'organisation des secours.

### **2.1 Les facteurs de risque**

Le médecin du travail doit participer à leur recensement et leur prévention.

Il s'agit tout d'abord de facteurs humains, c'est ce que nous venons de voir concernant l'aptitude du personnel à occuper des postes à risques, mais également à la conduite des installations: il a également un rôle à jouer en ce qui concerne les rythmes de travail et tout autre risque pouvant intervenir (consommation d'alcool, drogues...).

A l'aide d'ingénieurs compétents en ce domaine, il doit recenser et connaître les risques liés aux techniques de fabrication et utilisation des produits.

La législation prévoit d'ailleurs qu'il soit informé et consulté au sujet des nouvelles techniques de production ou d'utilisation des produits, aménagements nouveaux et modifications apportées aux équipements en ce domaine. A côté de ces éléments réglementairement prévus mais pas toujours communiqués le médecin du travail dispose de renseignements, dialogues établis avec chaque salarié ou constatations lors de visite d'atelier et d'études de postes.

Conseiller du chef d'entreprise il devrait participer à la prévention de ces risques à l'aide des autres instances compétentes en ce domaine:

-CHST (dont il est une voix consultative).

-services ou ingénieurs sécurité.

Dans ce cadre, il a un rôle à jouer dans la conception ergonomique des postes de travail à risque, celle-ci pouvant être déterminante en cas d'accident.

Il doit participer aux enquêtes et inspections en matière d'accident.

Il peut également effectuer ou faire effectuer des prélèvements d'atmosphère et doit être informé des résultats et mesures prises en ce domaine.

## 2.2 L'information

Il intervient dans sa diffusion à l'intérieur et à l'extérieur de l'entreprise.

Au niveau de l'usine, il participe à l'éducation sanitaire des salariés dans le cadre de son 1/3 temps ou même lors des visites médicales.

Il collabore aussi à la diffusion des consignes de sécurité, l'information toxicologique des produits (élaboration des fiches de sécurité), nécessité et utilisation des appareils de protection respiratoire, conduite à tenir en cas d'inhalation aiguë.

L'information à l'extérieur de l'entreprise peut se faire par le biais de l'étude de danger du POI ou PPI, auxquels il doit participer dans le cadre du CHSCT notamment. Grâce à sa formation, il dispose en effet d'éléments propres concernant les moyens à mettre en oeuvre au regard de la prévention.

Il peut également participer à l'information des populations environnantes en aidant à la rédaction des brochures du PPI.

Diffuser l'information des consignes de sécurité et la conduite à tenir, constitue, il faut le reconnaître, une tâche souvent difficile pour le médecin du travail (77), naturellement peu au contact du corps médical et hospitalier. Toutefois, un contact étroit établi avec les médecins généralistes, spécialistes et hospitaliers pourrait être un gage de réussite pour aider le médecin à faire passer un message crédible pour tous.

L'ensemble du corps médical devrait y participer via les EPU, la faculté de médecine et l'Ordre des médecins.

## 2.3 L'organisation des secours

Le rôle du médecin du travail est à la fois préventif et curatif.

### 2.3.1 Rôle préventif

Il participe à l'intérieur de l'usine à la stratégie d'organisation des secours dans le cadre de l'élaboration des plans de secours, mais aussi à la formation des secouristes.

Il établit avec l'ensemble du personnel médical le contenu de la trousse de secours, dont il précise la localisation et les consignes d'utilisation.

Les médecins d'Eurochlor précisent certains éléments en ce qui concerne le risque lié au chlore (61): En sus du matériel usuel la trousse de secours doit contenir:

- un  $\beta_2$  mimétique en spray (type BRICANYL<sup>R</sup> ou VENTOLINE<sup>R</sup>) ou autre bronchodilatateur (THEOPHYLLINE<sup>R</sup>).
- diurétiques.
- corticoïdes
- antitussifs.

Sans oublier les bouteilles d'oxygène et détendeurs.

### 2.3.2 Rôle curatif

En dehors de ses obligations préventives, comme tout médecin, il lui revient l'obligation d'effectuer les soins d'urgence aux victimes (avant l'arrivée des premiers secours), il a de plus, un rôle fondamental en ce qui concerne deux éléments face à un accident majeur:

- l'interprétation des données indispensables au tri des victimes et aux mesures sanitaires à prendre en fonction de l'importance du risque et des éléments recueillis sur le terrain.
- l'élaboration d'une information objective à la fois pour le corps médical qui risque d'être submergé de demandes de la population sur la conduite à tenir, et pour les autorités (qui, à partir du message remis élaboreront les communiqués pour les médias).

Le médecin, en de telles circonstances, est à même de limiter les phénomènes de panique. Son rôle en cas d'accident majeur devrait se concevoir au niveau d'une cellule de crise et comprenant à ses côtés d'autres personnalités choisies pour leur compétence.

# CONCLUSION

L'utilisation d'un agent potentiellement nocif comporte différents niveaux de réflexion: l'évaluation des risques, des bénéfices et des mesures de protection liées à l'utilisation de cet agent.

A partir de ces données, une optimisation entre risques et bénéfices, conduit à la détermination du compromis acceptable qui réduit le risque à un niveau tolérable.

La modernisation technologique des industries liées au chlore et l'application d'une législation évolutive sont à la base d'une nette diminution des accidents industriels majeurs.

La planification générale des secours sur le territoire, la réglementation des plans de secours dans les entreprises à risque technologique, l'organisation des soins médicaux par les intervenants sanitaires et la coordination de l'ensemble des services compétents, permettent une prise en charge rapide, adaptée et efficace des victimes dans le cadre d'une intoxication collective.

L'évolution des connaissances médicales de la pathologie toxique du chlore, a considérablement amélioré le traitement et le pronostic des victimes d'inhalation grave.

Parallèlement, la computérisation des observations et travaux consacrés aux agents irritants respiratoires dont le chlore, a mis en évidence des entités nouvelles souvent complexes telles que, l'hyperréactivité bronchique non allergénique et l'asthme non immunologique.

Ces aspects particuliers, différents de l'asthme professionnel classique, font encore l'objet de nombreuses recherches.

Dans les entreprises utilisant du chlore, le médecin du travail intervient à des degrés divers:

- prévention du risque dans l'entreprise et information des travailleurs.
- aptitude au poste en fonction du risque encouru.
- surveillance régulière des personnes.
- intervention sur le terrain en cas d'accident.

L'intoxication aiguë par inhalation de chlore en milieu industriel entre dans un cadre médical et législatif bien défini, ne laissant pas de place à l'improvisation, dans le but de réduire au minimum "tolérable" les conséquences de l'accident.

En pratique, comme le montre l'exemple présenté dans ce travail, la prise en charge de l'intoxication collective n'est pas toujours simple, en particulier le suivi à long terme et l'évaluation des séquelles éventuelles.

L'intoxication aiguë au chlore n'entre pas dans les tableaux des maladies professionnelles indemnisables.

Il semble pourtant admis que cette inhalation puisse induire une HBNA voire un asthme non immunologique évolutif. Cette notion implique une évaluation clinique et spirométrique de base concernant toutes les victimes et un suivi de même type.

Il serait souhaitable que la mesure de l'HBNA soit intégrée dans les objectifs de médecine du travail. De telles méthodes pourraient par ailleurs servir de base à des études épidémiologiques prospectives, qui font actuellement cruellement défaut.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- 1 - ABHYANKAR A., BHAMBUR N., KAMATH N. N., POYANKAR S. P., NABAR T., SHRENIVAS A., SHAH A. C., DESHMUKH S. N.  
Six-month follow up of fourteen victims with short-term exposure to chlorine gas.  
J. Soc. Occup. Med. 1989, 30, 4, 131-132
- 2 - ADELSON L., KAUFMAN J.  
Fatal chlorine poisoning : report of two cases with clinicopathologic correlation  
Am. J. Clin. Path. 1971, 56, 4, 430-442
- 3 - ALTMEYER N., GUILLON F., MOUGNAUD J. C., NENNA A. D., AMEILLE J.  
Asthme induit pour une inhalation massive et unique de vapeurs chlorées.  
Arch. Mal. Prof. 1989, 50, 7, 707-709
- 4 - AMEILLE J.  
Pathologie respiratoire aigue d'origine toxique  
Encyclopédie médicochirurgicale. Tome 2 . Toxicologie et Pathologie professionnelle. 1993. 16335. H20. 6 pages
- 5 - AMOORE J. E., HAUTALA E.  
Odor as an aid to chemical safety: odor thresholds compared with threshold limit values and volatilities for industrial chemicals in air and water dilution  
J. Appl. Toxicol. 1983, 3, 6, 272-290
- 6 - ANTTI-POIKA M., NORDMAN H., KOSKENVUO M., KAPRIO J., JALAVA M.  
Role of occupational exposure to airway irritants in the development of asthma.  
Int. Arch. Occup. Environ. Health. 1992, 64, 195-200
- 7 - BARBONE F., DELZELLE E., AUSTIN H., COLE P.  
A case-control study of lung cancer at a dye and resin manufacturing plant  
Am. J. Ind. Med. 1992, 22, 6, 835-849
- 8 - BARREGARD L., SALLSTEN G., JARVHOLM B.  
Mortality and cancer incidence in chloralkali workers exposed to inorganic mercury  
Br. J. Ind. Med. 1990, 47, 99-104
- 9 - BARRET L., FAURE J.  
Chlorine poisoning letter  
Lancet 1984, 10, 561-2

- 10 - BARROW C. S., ALARIE Y., WARRICK J. C.  
Comparison of the sensory irritation response in mice to chlorine and hydrogen chloride.  
Arch. Env. Health. 1977, 31, 68-76
- 11 - BARROW C. S., KOCIBA R. J., RAMPY L. W., KEYES D. G., ALBEE R. R.  
An inhalation toxicity study of chlorine in Fischer 344 rats following 30 days of exposure.  
Toxicol. Appl. Pharmacol. 1979, 49, 77-88
- 12 - BARROW C. S., STEINHAGEN W. H.  
NH<sub>3</sub> concentration in the expired air of the rat: importance to inhalation toxicology  
Toxicol. Appl. Pharmacol. 1980, 53, 116-121
- 13 - BAXTER P. J., DAVIES P. C., MURRAY V.  
Medical planning for toxic releases into the community : The example of chlorine gas.  
Br. J. Ind. Med. 1989, 46, 4, 277-288
- 14 - BECKLAKE M. R.  
Occupational exposures : evidence for the causal association with chronic obstructive pulmonary disease  
Am. Rev. Respir. 1989, 140, 585-591
- 15 - BERNARD G. R., BRIGHAM K. L.  
Pulmonary edema pathophysiologic mechanisms and new approaches to therapy  
Chest 1986, 89, 4, 594-600
- 16 - BISMUTH C., BARIOT P.  
Armes chimiques. Dangerosité. Modalités et prise en charge.  
Encyclopédie médicochirurgicale. Tome 2 Toxicologie et Pathologie professionnelle. 1993. 16650. A10, 6 pages
- 17 - BLANC P. D., GALBO M., HIATT P., OLSON K. R.  
Morbidity following acute irritant inhalation in a population-based study  
J. A. M. A 1991, 266, 5, 664-669

- 18 - BLANC P. D., GALBO M., HIATT P., OLSON K. R., BALMES J. R.  
Symptoms, lung function and airway responsiveness following irritant inhalation  
Chest 1993, 103, 6, 1699-1705
- 19 - BLERY M., CHAGNON S.  
Les données du cliché du thorax dans l'unité de soins intensifs d'adultes.  
EMC, Paris, Radiodiagnostic III, 32498, P10, 9-1982, 12 pages
- 20 - BOND G. G., FLORES G. H., SHELLENBERGER R. J., CARTMILL J. B.,  
FISHBECK W. A., COOK R. R.  
Nested case-control study of lung cancer among chemical workers  
Am. J. Epidemiol. 1986, 124, 53-66
- 21 - BOULET L. P.  
Increases in airway responsiveness following acute exposure to respiratory  
irritants: reactive airway dysfunction or occupational asthma  
Chest 1988, 94, 476-481
- 22 - BROOKS S. M., WEISS M. A., BERNSTEIN I. L.  
Reactive airways dysfunction syndrome. Case reports of  
persistent airways hyperreactivity following high-level exposures.  
J. Occup. Med. 1985, 27, 7, 473
- 23 - BROOKS S. M., WEISS M. A., BERNSTEIN I. L.  
Reactive airways dysfunction syndrome after high-level irritant exposures  
Chest 1985, 88, 3, 376-384
- 24 - BUCKLEY L. A., JIANG X. Z., JAMES R. A., MORGAN K. I., BARROW C. S.  
Respiratory tract lesions induced by sensory irritants at the R D 50 concentration  
Toxicol. Appl. Pharmacol. 1984, 74, 417-429
- 25 - CARLET J.  
Historique, définition, classification et symptomatologie du SDRA de l'adulte  
Revue du praticien, 1983, 33, 5, 183-190
- 26 - CARLTON BD, BASARAN A. H, MEZZA L. E, GEORGES E. L, SMITH M. K.  
Reproductive effects in Long-Evans rats exposed to chlorine dioxide.  
Environ. Res. 1991, 56, 2, 170-177

- 27 - CENTER FOR DISEASE CONTROL (CDC) . ATLANTA .  
Chlorine gas toxicity from mixtures of bleach with other cleaning products.  
California.  
J. A. M. A 1991, 266, 18, 2529-2534
- 28 - CHAN-YEUNG M, WONG R., MAC LEAN L., TAN F., DORKEN E.,  
SCHULZER M., DENNIS R., GPZYBOWSKI S.  
Respiratory survey of workers in a pulp and paper mill in Powell River, British  
Columbia.  
Am. Rev. Resp. 1980, 122, 49-57
- 29 - CHARAN N. B., LAKSHMINARAYAN S., MYERS G. C., SMITH D. D.  
Effects of chlorine inhalation on pulmonary function  
West J. Med. 1985, 143, 3, 333-336
- 30 - CHASIS H., ZAPP J. A., BANNON J. H., WHITTENBERGER J. L., HELM J.,  
DOHENNY J. J., MAC LEOD C. M.  
Chlorine accident in Brooklyn  
Occup. Med. 1947, 4, 152-176
- 31 - CHATAM M., BLEECKER E. R., NARMAN P., SMITH P. L., MASON P.  
A screening test for airways reactivity. An abbreviated methacholine inhalation  
challenge.  
Chest 1982, 1, 15-18
- 32 - CHESTER E. H., KAIMAL J., PAYER C. B., KHON P. M.  
Pulmonary injury following exposure to chlorine gas. Possible beneficial effect of  
steroid treatment  
Chest 1977, 72, 2, 247-250
- 33 - DANDRES R.  
Le chlore. Hygiène et sécurité  
INRS Ed. 1979, n° 231
- 34 - DAS R., BLANC P. D.  
Chlorine gas exposure and the lung: a review  
Toxicology and Industrial Health 1993, 9, 3, 439-455

- 35 - DAVIAUD J.  
Nouvelles techniques d'explorations fonctionnelles  
Interêt en médecine du travail  
Archives des maladies professionnelles 1993, 54, 8, 685-686
- 36 - DECKER W. J., KAN H. F.  
Chlorine poisoning at a swimming pool: an overlooked hazard  
Clin. Toxicol. 1978, 13, 3, 377-382
- 37 - DEMETER S. L., CORDASCO Z. W.  
Reactive airway disease after chlorine gas exposure [letter]  
Chest 1992, 102, 3, 984
- 38 - DENEKE S. M., FANBURG B. L.  
Normobaric oxygen toxicity of the lung  
N. England J. Med. 1980, 2, 303, 76-86
- 39 - DESCHAMPS D., MAILLARD G., ROSENBERG N., GERVAIS P.  
Savoir reconnaître un asthme après une inhalation accidentelle et unique d'un gaz.  
Revue du praticien. Médecine générale pratique 1992, 190, 6, 37-43
- 40 - DEVINENI R., ROBERTS A. J., SORTINO A., WILCOX K., ELLIS J., RIZZOT T., BARRE W.  
Reactive airways dysfunction syndrome: a subset of occupational asthma  
Chest 1989, 96, 2, 169S
- 41 - DEWURHST F.  
Voluntary chlorine inhalation  
Br. Med. J. 1981, 282, 565-566
- 42 - DIAMANT-BERGER O.  
Appréciation médico-légale des séquelles des agressions pulmonaires toxiques  
Poumon et coeur 1970, 16, 9, 1013-1016

- 43 - Document 1:  
ANDURAND R.  
Éléments de sûreté chimique et de désastrotologie  
Annexe IV. 1989 (secrétariat chargé de la prévention, de l'environnement, des  
risques technologiques et naturels majeurs), pages 1 à 12
- 44 - Document 2:  
ANONYME  
Chlore gazeux  
Travail et sécurité 1991, 11, 495
- 45 - Document 3:  
ANONYME  
Signalisation de sécurité et de santé sur les lieux de travail  
Arrêté du 4 novembre 1993. (J. O du 17/12/1993)  
Cahiers de notes documentaires n°153, 4ème trimestre 1993, 601-608
- 46 - Document 4:  
CHLORINE INSTITUTE INC  
Proposed Work Practices Standard for the control of occupational exposure to  
chlorine 1983, 1-18  
(Document aimablement transmis par le docteur Besson, médecin coordinateur  
au syndicat des Halogènes et Dérivés).
- 47 - Document 5:  
DANDRES R.  
Titre complet du document non connu encore pour l'instant.  
1991, chapitre V, 1 à 11  
Document aimablement transmis par le docteur Besson
- 48 - Document 6:  
DICTIONNAIRE PERMANENT ENVIRONNEMENT ET NUISANCES  
Mise à jour permanente  
Editions législatives et administratives
- 49 - Document 7:  
DICTIONNAIRE PERMANENT SECURITE ET CONDITIONS DE TRAVAIL  
Mise à jour permanente  
Editions législatives et administratives

- 50 - Document 8:  
DRIRE (Direction régionale de l'industrie, recherche et environnement du  
Limousin). Division sous-sol, environnement industriel:  
Rapport destiné à l'information des membres du Conseil Départemental  
d'Hygiène  
PM/JB n° 396, 23 novembre 1992.
- 51 - Document 9:  
ENCYCLOPEDIA UNIVERSALIS  
Chlore 943-946
- 52 - Document 10:  
HURE PH.  
Les appareils de protection respiratoire  
Fiche pratique de sécurité ED005, Juin 1988.
- 53 - Document 11:  
INRS  
Le chlore. Manuel pratique de sécurité  
INRS Ed. n°262. 1978
- 54 - Document 12:  
INRS  
Stockage et transvasement des produits chimiques dangereux  
INRS ED 753, 1993, 9, 1-29
- 55 - Document 13:  
INRS  
Étiquetage des produits chimiques dangereux à usage professionnel  
Fiche pratique de sécurité ED 32, 1991, 1-4
- 56 - Document 14:  
INRS  
Classification et étiquetage des substances dangereuses  
Cahiers de notes documentaires n°150, 1er trimestre 1993, 99-128

- 57 - Document 15:  
INRS  
Chlore  
Fiche toxicologique n°51, 1987, 1-4
- 58 - Document 16:  
INRS  
Valeurs limites d'exposition professionnelle aux substances dangereuses de l'ACGIH et de l'Allemagne  
Cahiers de notes documentaires n°144, 3ème trimestre, 1991, 419-449
- 59 - Document 17:  
INRS  
Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France  
Cahiers de notes documentaires n°153, 4ème trimestre, 1993, 557-573
- 60 - Document 18:  
MINISTERE DE L'ENVIRONNEMENT/DIRECTION DE LA PREVENTION DES POLLUTIONS ET DES RISQUES/SERVICE DE L'ENVIRONNEMENT INDUSTRIEL/BUREAU D'ANALYSE DES RISQUES ET POLLUTIONS INDUSTRIELLES;  
Base de données sur les accidents ARIA: Accidents/Incidents Français et étrangers liés au chlore  
Ed 0046, Février 1994, 1-7
- 61 - Document 19:  
RHONE-POULENC  
Contenu de la trousse Z à usage du médecin et mesures de premiers secours  
Septembre 1990, 1-6
- 62 - Document 20:  
SCIENTIFIC EXPERT GROUP ON OCCUPATIONAL EXPOSURE LIMITS (SEG)  
CEC criteria document for occupational exposure limit values  
Document EUROCHLOR aimablement transmis par le Docteur Besson. juin 1993.
- 63 - Document 21:  
SYNDICAT DES HALOGENES ET DERIVES  
Liste des usines françaises de chlore  
Document aimablement transmis par le Docteur Besson, Juin 1993

- 64 - DODD D., BUS J. S., BARROW C. S.  
Lung sulfhydryl changes in rats following chlorine inhalation  
Toxicol. Appl. Pharmacol. 1980, 52, 199-208
- 65 - DONNELLY S. C., FITZGERALD M. X.  
Reactive airways dysfunction syndrome (RADS) due to chlorine gas exposure  
Irish J. Med. 1990, 159, 9-12, 275-277
- 66 - DREMEAUX C.  
Reflexion sur... risque de catastrophe chimique.Scénario fuite de chlore gazeux  
(exemple d'une usine du Nord de la France)  
Thèse méd. Lille 1990
- 67 - DURAND M., PIGNEY J. P, FEINTUCH G., GUILLEMET B., VOKRAL N.  
Miliaire pulmonaire associée à des perturbations E. E. G et du LCR par inhalation a  
minima de chlore naissant chez l'enfant.  
Gaz. Méd. Franc. 1965, 72, 14, 2725-2737
- 68 - Editorial  
Chlorine poisoning. Lancet 1984, 321-322
- 69 - FABRE J. C  
Intoxication aigue au chlore. Intérêt d'un plan de sécurité  
Thèse med. Nancy 1986
- 70 - FAIGEL H. C.  
Hazards to health: Mixtures of household cleaning agents  
N. England J. Med. 1964, 271, 61
- 71 - FAURE J., ARSAC P., BOISSOU X., BARRET L.  
Intoxication par les vapeurs de chlore. Suites immédiates et tardives  
Toxicol. Eur. Res. 1983, V, 5, 207-210
- 72 - FAURE J., SIBILLE M., FAURE M., STEPHAN C., YACOUB M., MOTIN J.  
Intoxication aigue par le chlore et le phosgène  
(étude clinique et expérimentale).  
Poumon et coeur 1970, 16, 8, 913-930

- 73 - FAVAREL-GARRIGUES J. C., GABINSKI C. L., GARDERE J. J.  
Le poumon toxique  
Concours Médical 1985, 1, 235-238
- 74 - FERNANDEZ-QUERO L., JARDON E., DE DIEGO R.,  
DE LACRUZ C.  
Complete airway obstruction following near drowning in chlorinated water.  
Intensive Care Medicine. 1991, 17, 5, 306
- 75 - FLETA J., CALVO C., ZUNIGA J., CASTELLANO M., BUENO M.  
Intoxication of 76 children by chlorine gas  
Hum. Toxicol. 1986, 5, 2, 99-100
- 76 - FOWLER A. A., HAMMAN R. F., ZERBE G. O., BENSON K. N., HYERS T. M.  
Adult respiratory syndrome: prognosis after onset  
Am. Rev. Respir. 1985, 132, 472-478
- 77 - GALLIN MARTEL C., PERDRIX A., GONTHIER C., MENTHONNEX P., MALLION  
J. M.  
Médecine du travail et risques technologiques majeurs; stratégie de prise en  
charge des victimes  
Arch. Mal. Prof., 1987, 48, 8, 675-677
- 78 - GAPANY-GAPANAVICIUS M., MOLHO M., TIROSH M.  
Chloramine induced pneumonitis from mixing household cleaning agents  
Br. Med. J. 1982, 285, 1086
- 79 - GAPANY-GAPANAVICIUS M., YELLIN A., TIROSH M.  
Pneumomediastinum: a complication of chlorine exposure from mixing household  
cleaning agents  
J. A. M. A. 1982, 248, 349-350
- 80 - GARNIER R., MOUREY F., BISMUTH C., CONSO F.  
Intoxication domestique par le chlore  
Concours Médical 1980, 102, 45, 7008-7010

- 81 - GIRON J., SENAC J. P.  
Syndrome interstitiel pulmonaire et approche des pneumopathies infiltratives  
diffuses  
EMC, Paris, Radiodiagnostic III, 32-362, A10, 9-1990, 21 pages
- 82 - GIVAN D. C., EIGEN H., TEPPER R. S.  
Longitudinal evaluation of pulmonary function in a infant following chlorine gas  
exposure  
Pediatr. Pneumol. 1989, 6, 3, 191-194
- 83 - GRANDAMAS O.  
Aide à l'organisation de l'intervention en cas d'accident de transport de produits  
toxiques liquides ou gazeux  
Thèse Génie de l'environnement Savoie 1992
- 84 - HARRIS N. C., MOSES A. M.  
The use of acute toxicity data in the risk assessment of the effect of accidental  
release of toxic gases.  
Fourth International Symposium on loss prevention in the Process Industries.  
Inst. Chem. Eng. Rugby 1983, vol 1, p136
- 85 - HARDY J. K., DASGUPTA P. K., REISZNER K. D., WEST P. W.  
A personal chlorine monitor utilizing permeation sampling  
Env. Sci. Technol. 1979, 13, 9, 1090-1093
- 86 - HASAN F. M., GESHAN A., FULEIHAN F. D. J.  
Resolution of pulmonary dysfunction following acute chlorine exposure  
Arch. Envir. Health 1983, 38, 2, 76-80
- 87 - HEDGES J. R., MORRISSEY W. L.  
Acute chlorine gas exposure  
J. A. C. E. P. 1979, 8, 2, 59-63
- 88 - HEIDEMANN S. M., GOETTING M. G.  
Treatment of acute hypoxemic respiratory failure caused by chlorine exposure  
Pediatr. Emerg. Care 1991, 7, 2, 87-88

- 89 - HELDAAS S. S., LANGARG S., ANDERSEN A.  
Incidence of cancer in a cohort of magnesium production workers  
Br. J. Ind. Med. 1989, 46, 617-623
- 90 - HENNEBERGER P. K., FERRIS B. G., MONSON R. R.  
Mortality among pulp and paper workers in Berlin. New. Hampshire  
Br. J. Ind. Med. 1989, 46, 658-664
- 91 - HENNEBERGER P. K., FERRIS B. G., SHEEHE P. R.  
Accidental gassing incidents and the pulmonary function of pulp mill workers  
Am. Rev. Resp. 1993, 148, 1, 63-67
- 92 - HO M. T., MONTEAU M., PIETRUSZINSKI M., VANDEVYVER B., VOISIN J.C.  
Prévention des risques professionnels  
Extrait de la collection les techniques de l'ingénieur  
A 8620. Editions INRS. 1993, 11, 12
- 93 - HUGUENARD P., RICHARD P., DESFEMME G.  
Les oedèmes du poumon par inhalation de gaz et de vapeurs  
Ann. Anesthes. Franç. 1975, 16, special II-III, 95-99
- 94 - HURE PH.  
Les filtres antigaz. 4ème campagne d'essais de l'INRS sur les filtres antigaz de  
protection respiratoire.  
Travail et sécurité, 1994, 1, 45-50
- 95 - HUISMANS J. S.  
Medical management of chlorine  
Rencontre du Groupe technique du Chlore (GTC) du 3 juin 1993, 1-5  
(document fourni par le Syndicat des Halogènes et Dérivés)
- 96 - HYERS T. M., FOWLER A. A.  
Adult respiratory distress syndrome : causes, morbidity and mortality.  
Federation Proc. 1986, 45, 1, 25-29

- 97 - ILO  
Encyclopedia of occupational health and Safety.  
Chlorine and inorganic compounds  
Third edition 1983, Volume 1, 454-457
- 98 - JACKSON J. R.  
Medical planning for toxic releases into the community: The example of chlorine gas [letter;comment]  
Br. J. Ind. Med. 1989, 46, 10, 752
- 99 - JAPPINEN P., HAKULINEN T., PUKKALA E., TOLA S., KURPPA K.  
Cancer incidence of workers in the Finnish pulp and paper industry  
Scand. J. Work Environ. Health 1987, 13, 197-202
- 100 - JIANG X. Z., BUCKLEY L. A., MORGAN K. T.  
Pathology of toxic responses to the R D 50 concentration of chlorine gas in the nasal passages of rats and mice  
Toxicol. Appl. Pharmacol. 1983, 71, 225-236
- 101 - JONES R. N., HUGHES J. M., GLINDMEYER H., WEIL H.  
Lung function after acute chlorine exposure  
Am. Rev. Resp. 1986, 134, 1190-1195
- 102 - JOUANNIQUE V., HURE P., FALCY M.  
Les appareils de protection respiratoire  
Eléments médicaux de détermination d'aptitude à leur utilisation  
Documents pour le médecin du travail n°56, 4ème trimestre 1993, 321-331
- 103 - JOYNER R. E., DUREL E. G.  
Accidental liquid chlorine spill in a rural community  
J. Occup. Med. 1962, 4, 3, 152-154
- 104 - KALIN L.  
Case of the month: Inhalation episode following the well cleaning incident [letter]  
Vet. Hum. Toxicol. 1984, 26, 4, 341-342
- 105 - KAUFMAN J., BURKONS D.  
Clinical, roentgenologic and physiologic effects of acute chlorine exposure  
Arch. Environ. Health 1971, 23, 29-34

- 106 - KENNEDY S. M., ENARSON D. A., JANSSEN R. G., CHAN-YEUNG M.  
Lung health consequences of accidental chlorine gas exposures among pulp mill workers  
Am. Rev. Resp. Disease 1991, 143, 74-79
- 107 - KLONNE D. R., ULRICH C. E., RILEY M. G., HAMM T. E., MORGAN K. T.,  
BARROW C. S  
One-year inhalation toxicity study of chlorine on rhesus monkeys (*Macaca mulatta*)  
Fund. Appl. Toxicol. 1987, 9, 557-582
- 108 - KOWITZ T. A., REBA R. C., PARKER R. T., SPICER W. S.  
Effects of chlorine gas upon respiratory function  
Arch. Environ. Health 1967, 14, 554-558
- 109 - LANGHORST M. L., ILLES S. P.  
A portable data-logging system for industrial hygiene personal chlorine monitoring  
Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 1986, 47, 2, 78-86
- 110 - LARCAN A., LAMBERT H., MEYER-BISCH C., CAILLET G.  
Les intoxications collectives par inhalation  
Catastrophes toxiques -XXVème congrès des centres anti-poisons  
Paris 21-23 sept 87. Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale.  
ED. Masson 1988, 13-31
- 111 - LAWSON J. J.  
Chlorine exposure: a challenge to the physician  
Am. Fam. Physician 1981, 23, 1, 135-138
- 112 - LEMAIRE F., HARARI A., RAPIN M.  
Les formes étiologiques des oedèmes pulmonaires  
Revue du praticien 1973, 23, 27, 2415-2426
- 113 - LEPOUTRE F.  
Les oedèmes aigus du poumon [Conférences de médecine interne]  
Les OAP au cours des intoxications  
Lille médical 1974, 19, 4, 492-512

- 114 - LETOURNEUX M., AMEILLE J., BOULENGUEZ C., BROCHARD P.,  
CANTINEAU A., CHOUDAT D., DEWITTE J. D., EDME J. L., FAUCON D.,  
PERDRIX A., ROBIN H.  
Apport des investigations concernant l'appareil respiratoire dans la détermination  
de l'aptitude en médecine du travail.  
Arch. Mal. Prof. 1991, 52, 2, 133-134
- 115 - LEVY J. M., HESSEL S. J., NYKAMP P. W.  
Detection of the cerebral lesions of chlorine intoxication by magnetic resonance  
imaging  
Magnetic Resonance Imaging 1986, 1, 51-54
- 116 - MAC NULTY M. J., CHANG J. C. F., BARROW C. S., CASANOVA-SCHMITZ  
M., HECH HD' A.  
Sulfhydryl oxidation in rat nasal tissues after chlorine inhalation  
Toxicology letters 1983, 17, 241-246
- 117 - MATERN G.  
Intoxication aïgue par le chlore et le phosgène: à propos de 140 observations,  
d'un cas mortel et d'une expérimentation chez le cobaye.  
Thèse Med. Grenoble 1975
- 118 - MERCK INDEX  
Merck and Co edition, 1989, Rahway N. J., 323-324
- 119 - MINAMI M., KATSUMATA M., MIYAKE K., INAGAKI H., FAN X-H., KUBOTA  
H., YAMANO Y., KIMURA O.  
Dangerous mixture of household detergents in an old style toilet: a case report  
with simulation experiments of the working environment and warning of potential  
hazard relevant to the general environment  
Hum. Exp. Toxicol. 1992, 11, 27-34
- 120 - MITCHELL J. P., TUTEUR P. G.  
Chronicity of chemical induced non specific bronchial hyper reactive airways  
disease [abstract]  
Chest 1989, 96, 2, 169 S.

- 121 - MOLLER M., CARLBERG G. E., SOTELAND N.  
Mutagenic properties of spent bleaching liquors from sulphite pulps and  
comparison with kraft bleaching liquors.  
Mutat. Res. 1986, 172, 2, 89-96
- 122 - MOORE B. B, SHERMAN M.  
Chronic reactive airway disease following acute chlorine gas exposure in an  
asymptomatic atopic patient  
Chest 1991, 100, 3, 855-856
- 123 - MORTAGY A. K., HOWELL J. B. L., WATTERS W. E.  
Respiratory symptoms and bronchial reactivity: identification of a symptom and its  
relation to asthma.  
Br. Med. J. 1986, 293, 525-529
- 124 - MOULICK N. D., BANAVALI S., ABNYANKAR A. D  
Acute accidental exposure to chlorine fumes. A study of 82 cases  
Indian J. Chest Dis. Allied Sci. 1992, 34, 2, 85-89
- 125 - MOUREY F.  
Les accidents respiratoires dus à l'inhalation aigüe de vapeurs de chlore: à propos  
de 320 observations  
Thèse Med. Paris 1980, n°44
- 126 - MRVOS R., DEAN B. S., KRENZELOCK E. P.  
Home exposures to chlorine/chloramine gas: a review of 216 cases.  
Vet. Hum. Toxicol. 1991, 33, 372(Abstr.)
- 127 - MRVOS R., DEAN B. S., KRENZELOCK E. P.  
Home exposures to chlorine/chloramine gas: a review of 216 cases.  
South Med. J. 1993, 86, 6, 654-657
- 128 - MUIR J. F, LEVI-VALENSI P.  
Le SDRA de l'adulte  
Encycl. med. chir. Paris. Poumon 6000 Q15 et 6000 Q 16  
1981, 23 pages

- 129 - MULLER J., GUENIER J. P. et coll  
Echantillonnage des polluants gazeux. Le point sur les échantillonneurs passifs  
Cahiers de notes documentaires n°116, 3ème trimestre 1984, 313-326
- 130 - MURPHY D. M., FAIRMAN R. P., LAPP N. L., MORGAN W. K. C  
Severe airway disease due to inhalation of fumes from cleansing agents.  
Chest 1976, 69, 3, 372-376
- 131 - NOTO R., JULIEN H.  
Les intoxications collectives par inhalation  
Catastrophes toxiques. XXVème congrès des centres anti-poisons.  
Paris 21-23 septembre 1987.  
Collection de médecine légale et de toxicologie médicale. Ed. Masson 1988,31-52
- 132 - O. M. S.  
Chlore et gaz chlorhydrique  
Critères, d'hygiène de l'environnement n°21  
Publié sous la triple égide du programme des nations-unies pour  
l'environnement, de l'organisation internationale du travail et de l'OMS.  
Genève 1985.
- 133 - OWUSU-YAW J., WHEELER W. B., WEI C. I.  
Genotoxicity studies of chlorine or chlorine dioxide with L-tryptophan.  
Toxicology letters 1991, 56, 1-2, 213-227
- 134 - PATIL L. R. S., SMITH R. G., VORWALD A. J., MOONEY J. F.  
The health of diaphragm cell workers exposed to chlorine  
Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 1970, 31, 678-686
- 135 - PATTON W., BACON V., DUFFIELD A. M et al.  
Chlorination studies 1. The reaction of aqueous hypochlorous acid with cytosine  
Biochem. Biophys. Res. Com. 1972, 48, 4, 880-884
- 136 - PELLET F.  
La médecine du travail face au risque technologique majeur  
Arch. Mal. Prof., 1987, 48, 8 674-675

- 137 - PERDRIX A., JALBERT M., VERRAL B., JADON N., DE GAUDEMARIS R., MALLION J. M.  
Proposition d'une utilisation simultanée au VEMS/CV en pratique de dépistage précoce d'une obstruction bronchique.  
Arch. Mal. Prof. 1989, 50, 832-834.
- 138 - PEREIRA W. E., HOYANO Y., SUMMONS R. E., BACON V. A., DUFFIELD A. M.  
Chlorination studies 2. The reaction of aqueous hypochlorous acid with  $\alpha$ -amino acids and dipeptides  
Biochim. Biophys. Acta 1973, 313, 170-180
- 139 - PHERWANI A. V., KHANNA S. A., PATEL R. B.  
Effect of chlorine gas leak on the pulmonary function of school children  
Indian J. Pediatr. 1989, 56, 1, 125-128
- 140 - PHILIPP R., SHEPERD C., FANTHROP F., POULSON B.  
Domestic chlorine poisoning  
Lancet 1985, 31, 495
- 141 - PINO F., PUERTA H. ; D'APOLLO R. ; FERRER M., ARRIAS I. et al.  
Effectiveness of morphine in non-cardiogenic pulmonary edema due to chlorine gas inhalation  
Vet. Hum. Toxicol. 1993, 35, 1, 36
- 142 - PLOYSONGSANG Y., BEACH B. C., DILISIO R. E.  
Pulmonary function changes after acute inhalation of chlorine gas  
South Med. J. 1982, 75, 23-26
- 143 - PRATER J. F.  
Inhalation injury after exposure to chlorine gas leak  
J. Emerg. Nurs. 1990, 16, 4, 243-244
- 144 - PROMISLOFF R. A., PHAN A., LENCHNER G. S., CICHELLI A. V.  
Reactive airway dysfunction syndrome in three police officers following a roadside chemical spill.  
Chest 1990, 98, 4, 928-929

- 145 - RAFFERTY P.  
Voluntary chlorine inhalation: a new form of self-abuse  
Br. Med. J. 1980, 281, 1178-1179
- 146 - RAMACHANDRAN K. A., CHAWLA I. S., KHOKHAR P.  
Acute chlorine poisoning. A study of 84 cases  
J. A. P. I. 1990, 38, 7, 489-490
- 147 - RANDO R. J., HAMMAD Y. Y.  
A diffuse sampler for gaseous chlorine utilizing an aqueous sulfamic acid  
collection medium and specific ion electrode analysis  
Appl. Occup. Environ. Hyg. 1990, 5, 700-706
- 148 - RAPIN M., LEMAIRE F.  
Les oedèmes pulmonaires non hémodynamiques  
Revue médicale de Liège 1978, 33, 7, 225-228
- 149 - RAVIER D., direction technique/procédés Elf Atochem Chlore. Soude  
Les techniques de l'ingénieur, traité Génie des procédés.  
1993. J6215. Sedes Ed. 1-13
- 150 - REISZ G. R., GAMMON R. S.  
Toxic pneumonitis from mixing household cleaners.  
Chest 1986, 89, 1, 49-52
- 151 - ROTHERY S. P.  
Hazards of chlorine to asthmatic patients [letter]  
Br. J. Gen. Pract. 1991, 41, 342, 39.
- 152 - ROTMAN H. H., FLIEGELMAN M. J., MOORE T. et al.  
Effects of low concentrations of chlorine on pulmonary function in humans.  
J. Appl. Physiol. 1983, 54, 1120-1124.
- 153 - SADOUL P.  
Evaluation de l'invalidité d'origine respiratoire  
Revue du praticien 1980, 30, 24, 1565-1567

- 154 - SALISBURY D. A., ENARSON D. A., CHAN-YEUNG M., KENNEDY S. M.  
First aid reports of acute chlorine gassing among pulpmill workers as predictors of lung health consequences.  
Am. J. Ind. Med. 1991, 20, 1, 71-81
- 155 - SCHWARTZ D. A.  
Acute inhalational injury  
Occupational Medicine: State of the Art Reviews 2.  
1987, 2, 297-318
- 156 - SCHWARTZ D. A., SMITH D. D., LAKSHMINARAYAN S.  
The pulmonary sequelae associated with accidental inhalation of chlorine gas.  
Chest 1990, 97, 4, 820-825
- 157 - SERRE C., WILD P., CHANUT J. C., AUBARD J. F., VILLOINGT L.,  
VAUCOULEUR J. V., AMEILLE J., BROCHARD P., CHOUDAT D.  
Hyperréactivité bronchique non spécifique et exposition professionnelle aux huiles minérales.  
Arch. M prof. 1993, 54, 5-442
- 158 - SHROFF C. P., KHADE M. V., SRINIVASAN M.  
Respiratory cytopathology in chlorine gas toxicity: a study in 28 subjects  
Diagn. Cytopathol. 1988, 4, 1, 28-32
- 159 - SIEBELS M., ANDRASY K., RITZ E.  
Provocation of pulmonary hemorrhage in Goodspature syndrome by chlorine gas [letter]  
Nephrol. Dial. Transplant. 1993, 8, 2, 189
- 160 - SPENCER  
Chlorine and the Eustachian Tube  
J. Laryngol. Otol. 1988, 102, 1, 55-56
- 161 - STEVENS B., KOENIG J. Q., REBOLLEDO V., HANLEY Q. S.,  
COVERT D. S.  
Respiratory effects from the inhalation of hydrogen chloride in young adult asthmatics.  
J. O. M 1992, 34, 9, 923-926

- 162 - SZERLIP H. M., SINGER I.  
Hyperchloremic metabolic acidosis after chlorine inhalation  
Am. J. Med. 1984, 77, 3, 581-582
- 163 - TARLO S., BRODER I.  
Irritant-induced occupational asthma  
Chest 1989, 96, 2, 297-300
- 164 - TEN BERGE W. F., VAN HEEMST M. V.  
Validity and accuracy of a commonly used toxicity model in risk analysis.  
Fourth International Symposium on Loss Prevention and Safety Promotion in the  
Process Industries  
Inst. Chem. Eng. Rugby 1983 -Vol 1 p11
- 165 - TENAILLON A., SALMONA J. P., BURDIN M., SEROR B.  
Physiopathologie du SDRA  
Revue du praticien 1983, 33, 5, 191-203
- 166 - TESTUD F.  
Pathologie toxique en milieu de travail  
Gaz caustiques  
Alexandre Lacassagne Ed. 1993. 66-69
- 167 - VANDENPLAS O., MALO J. L., PAULI G.  
Hyperréactivité bronchique non allergénique et agents professionnels.  
Rev. Mal. Resp. 1994, 11, 189-199
- 168 - VINSEL P. J.  
Treatment of acute chlorine gas inhalation with nebulized sodium bicarbonate  
J. Emerg. Med. 1990, 8, 3, 327-329
- 169 - WATTEL F., GOSSELIN B., CHOPIN C., DUROCHER A.  
Inhalations aiguës de vapeurs irritantes ou brûlantes  
Revue du praticien. 1979, 29, 15, 1235-1246
- 170 - WEGMAN D. H., EISEN E. A., LOWELL D.  
Acute irritants. More than a nuisance  
Chest 1990, 97, 4, 773-775

- 171 - WEILL H., GEORGE R., SCHWARTZ M., ZISKIND M.  
Late evaluation of pulmonary function after acute exposure to chlorine gas  
Am. Rev. Resp. 1969, 99, 374-379
- 172 - WITHERS R. M. J., LEES F. P.  
The assessment of major hazards: The lethal toxicity of chlorine  
Part 1. Review of information on toxicity  
Part 2. Model of toxicity to man.  
J. Hazard. Mat 1985, 12, 232-302
- 173 - WOOD B. R., COLOMBO J. L, BENSON B. E.  
Chlorine inhalation toxicity from vapors generated by swimming pool chlorinator  
tablets  
Pediat. 1987, 79, 3, 427-430
- 174 - WRIGHT P. E., BERNARD G. R.  
The role of Airflow resistance in patients with the adult respiratory distress  
syndrom  
Am. Rev. Resp. 1989, 139, 1169-1174
- 175 - ZWART A., WOUTERSEN R. A.  
Acute inhalation toxicity of chlorine in rats and mice : Time concentration mortality  
relationships and effects on respiration  
J. Hazard Mat. 1988, 19, 195-208
- 176 - ZWICK H., POPP W., BUDICK G., WANKE L., RAUSHER H.  
Increased sensitization to aeroallergens in competitive swimmers.  
Lung 1990, 168, 2, 111-115

**TABLE DES MATIERES**

<b><u>INTRODUCTION</u></b> .....	18
<b><u>CHAPITRE 1. INDUSTRIE DU CHLORE</u></b> .....	20
<b>A- RAPPEL HISTORIQUE</b> .....	21
<b>1- ETAT NATUREL</b> .....	21
<b>2- ORIGINE</b> .....	21
<b>3- UTILISATIONS SUCCESSIVES DU CHLORE</b> .....	21
<b>4- DEVELOPPEMENT INDUSTRIEL DU CHLORE</b> .....	22
<b>B- PRODUCTION ET UTILISATION INDUSTRIELLE ACTUELLE</b> .....	22
<b>1- QUELQUES CHIFFRES</b> .....	22
<b>2- LES INSTALLATIONS EN SERVICE</b> .....	22
<b>3- LES PROCEDES DE FABRICATION DU CHLORE GAZEUX</b> .....	23
3.1 Les principaux procédés .....	23
3.2 Comparaison des 3 procédés .....	24
3.3 Autres procédés .....	24
3.4 Devenir et liquéfaction du chlore .....	24
<b>4- EMPLOIS ACTUELS DU CHLORE</b> .....	25
4.1 L'industrie chimique .....	25
4.2 La fabrication de la pâte à papier .....	26
4.3 Le traitement de l'eau et des effluents .....	26
<b>C- REVUE DES ACCIDENTS INDUSTRIELS AU CHLORE</b> .....	26
<b>1- INTRODUCTION</b> .....	26
<b>2- HISTORIQUE DES CATASTROPHES DUES AU CHLORE DE 1900 A 1988</b> .....	27
<b>3- LES ACCIDENTS DE 1988 A 1993</b> .....	29
3.1 Les 10 accidents industriels graves dus au chlore en France et à l'étranger ...	29
3.2 Autres intoxications collectives .....	30
<b>4- ANALYSE DES ACCIDENTS RECENTS</b> .....	30
4.1 Par secteur d'activité .....	30
4.2 Par type d'accident .....	30
4.3 Par gravité .....	31
<b>5- EVOLUTION</b> .....	31
5.1 Des accidents liés au stockage .....	31
5.2 Des accidents liés au transport .....	31
5.3 Des accidents en cours de chargement-déchargement .....	32
<b>6- CONCLUSION</b> .....	32

<b>CHAPITRE II. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES. TOXICITE.</b>	
<b><u>PHYSIOPATHOLOGIE DU CHLORE</u></b> .....	<b>33</b>
<b>A- PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DU CHLORE</b> .....	<b>34</b>
<b>1- PROPRIETES PHYSIQUES DU CHLORE GAZEUX</b> .....	<b>34</b>
<b>2- PROPRIETES CHIMIQUES</b> .....	<b>36</b>
2.1 Pouvoir oxydant .....	36
2.2 Pouvoir chlorurant .....	36
2.3 Réactions particulières avec certains matériaux et certains éléments .....	36
<b>B- TOXICITE DU CHLORE</b> .....	<b>37</b>
<b>1- TOXICOCINETIQUE</b> .....	<b>37</b>
1.1 Absorption. Distribution.....	37
1.2 Biotransformation et toxicité cellulaire .....	37
1.3 Elimination .....	38
<b>2- RELATION DOSE-EFFET DES VAPEURS DE CHLORE SUR LES VOIES</b>	
<b>RESPIRATOIRES</b> .....	<b>38</b>
2.1 Les études expérimentales animales .....	39
2.2 Les études humaines .....	40
<b>3- ACTION DU CHLORE SUR LES AUTRES TISSUS</b> .....	<b>45</b>
3.1 Sur les autres muqueuses de la peau .....	45
3.2 Sur le système nerveux central .....	45
3.3 Sur le foie .....	45
3.4 Sur les reins .....	45
<b>4- CANCEROGENICITE DU CHLORE</b> .....	<b>46</b>
<b>5- MUTAGENICITE. EMBRYOTOXICITE. FOETOTOXICITE</b> .....	<b>46</b>
<b>C- PHYSIOPATHOLOGIE ET CORRELATIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES</b>	
<b>DE L'INTOXICATION AU CHLORE</b> .....	<b>47</b>
<b>1- AU NIVEAU DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES</b> .....	<b>47</b>
<b>2- AU NIVEAU TRACHEOBRONCHIQUE</b> .....	<b>47</b>
2.1 Physiopathologie .....	47
2.2 Les lésions anatomopathologiques .....	48
<b>3- AU NIVEAU ALVEOLAIRE</b> .....	<b>48</b>
3.1 Mécanismes de l'atteinte alvéolaire .....	48
3.2 Rappel sur le mécanisme de l'oedème pulmonaire lésionnel (15) .....	49
3.3 Anato-mo-pathologie .....	50
<b>4- CORRELATIONS ANATOMO-FONCTIONNELLES</b> .....	<b>51</b>

<b>CHAPITRE III. <u>CAS PARTICULIER D'INTOXICATION AIGUE AU CHLORE EN MILIEU INDUSTRIEL</u></b> .....	<b>52</b>
<b>A- PRESENTATION DU SITE PAPETIER DE SAILLAT-SUR-VIENNE</b> .....	<b>53</b>
<b>B- PRECISIONS CONCERNANT L'USINE DE SAILLAT A LA DATE DE L'ACCIDENT</b> .....	<b>59</b>
<b>C- COMPTE-RENDU DE L'ACCIDENT SURVENU LE 6 NOVEMBRE 1992 A L'INTERIEUR DE L'ETABLISSEMENT EXPLOITE PAR LA SOCIETE AUSSEDAT-REY SUR LA COMMUNE DE SAILLAT- SUR - VIENNE</b> .....	<b>59</b>
<b>1- ORIGINE DE L'ACCIDENT</b> .....	<b>59</b>
<b>2- ESTIMATION DE LA QUANTITE DE CHLORE DEGAGEE AU COURS DE L'ACCIDENT</b> .....	<b>60</b>
<b>D- PRISE EN CHARGE LOGISTIQUE ET MEDICALE DES 75 PATIENTS AU CENTRE HOSPITALIER DE SAINT- JUNIEN</b> .....	<b>61</b>
<b>1- CHRONOLOGIE DES FAITS</b> .....	<b>61</b>
<b>2- PRISE EN CHARGE MEDICALE</b> .....	<b>61</b>
<b>E- RESULTATS MEDICAUX</b> .....	<b>62</b>
<b>1- MATERIEL ET METHODE</b> .....	<b>62</b>
<b>2- PRESENTATION DES PATIENTS</b> .....	<b>62</b>
2.1 Age moyen et extrêmes, nombre et durée d' hospitalisation .....	<b>62</b>
2.2 Antécédents .....	<b>63</b>
2.3 Habitudes de vie .....	<b>63</b>
<b>3- SIGNES CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES</b> .....	<b>64</b>
3.1 Signes cliniques .....	<b>64</b>
3.2 Signes biologiques .....	<b>65</b>
3.3 Signes radiologiques .....	<b>66</b>
3.4 Cas particuliers .....	<b>66</b>
<b>4- EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES</b> .....	<b>67</b>
4.1 Nombre d'EFR réalisées et méthode .....	<b>67</b>
4.2 Résultats .....	<b>68</b>
4.3 Commentaires .....	<b>69</b>
<b>5- TRAITEMENT ET EVOLUTION</b> .....	<b>69</b>
5.1 Traitement .....	<b>69</b>
5.2 Evolution .....	<b>70</b>
<b>6- SYNTHESE</b> .....	<b>70</b>
6.1 Classification en degrés de gravité .....	<b>70</b>

6.2 Corrélation entre les observations médicales et la concentration supposée de chlore lors de l'accident .....	71
6.3 Difficultés rencontrées lors de l'analyse globale des résultats et dans le suivi médical des patients .....	71
6.4 Aspect particulier de l'asthme non immunologique ou RADS ("Reactive Airways Dysfunction Syndrome"), en rapport avec une hyperréactivité bronchique non allergénique, induite par l'intoxication aiguë au chlore .....	72

## **CHAPITRE IV. INTOXICATION AIGUE AU CHLORE EN MILIEU INDUSTRIEL:**

<b><u>ASPECTS MEDICAUX</u></b> .....	74
--------------------------------------	----

### **A- ASPECTS CLINIQUES** .....

#### **1- LES FORMES CLINIQUES CLASSIQUEMENT DECRITES** .....

1.1 Les formes graves .....	75
1.2 La forme modérée dite aussi "commune" .....	77
1.3 Les formes légères .....	78
1.4 Asthme non immunologique .....	79

#### **2- CAS PARTICULIER: LE PNEUMOMEDIASTIN** .....

#### **3- CARACTERISTIQUES DE L'OEDEME AIGU DU POUMON** .....

### **B- EXAMENS COMPLEMENTAIRES** .....

#### **1- LES EXAMENS RADIOLOGIQUES** .....

1.1 Le cliché de thorax .....	81
1.2 Cliché de thorax et diagnostic d'intoxication au chlore .....	82
1.3 Cliché de thorax et insuffisance respiratoire aiguë par inhalation accidentelle de chlore .....	82
1.4 cliché du thorax et matériel de réanimation .....	84
1.5 Examens radiologiques en dehors du cliché du thorax .....	84

#### **2- LES EXAMENS BIOLOGIQUES** .....

2.1 Les gaz du sang .....	85
2.2 Les autres examens biologiques .....	85

#### **3- LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES (EFR)** .....

3.1 Intérêt et difficultés dans les formes aiguës et/ou oedémateuses .....	86
3.2 Méthodes .....	87

#### **4- AUTRES INVESTIGATIONS** .....

4.1 La bronchoscopie .....	89
4.2 Le cathétérisme cardiaque .....	89

### **C- CONDUITE A TENIR ET TRAITEMENT** .....

#### **1- GENERALITES SUR LA PLANIFICATION MEDICALE POUR FUITE TOXIQUE DE**

<b>CHLORE GAZEUX</b> .....	90
----------------------------	----

<b>2- TRAITEMENT EN URGENCE ET MANAGEMENT HOSPITALIER DES INTOXIQUEES PAR</b>	
<b>LE CHLORE GAZEUX .....</b>	<b>91</b>
2.1 Dans tous les cas .....	91
2.2 management hospitalier des cas graves .....	92
<b>D- EVOLUTION ET SEQUELLES .....</b>	<b>95</b>
<b>E- ASPECTS PARTICULIERS: HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE NON</b>	
<b>ALLERGENIQUE (HBNA) ET "REACTIVE AIRWAYS DYSFUNCTION</b>	
<b>SYNDROME" (RADS) .....</b>	<b>96</b>
1- HBNA ET RADS .....	96
2- EVALUATION DE L'HBNA .....	96
3- "RADS", ASTHME NON IMMUNOLOGIQUE ET SYNDROME D'IRRITATION AIGUE DES	
BRONCHES .....	97
4- PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME D'IRRITATION AIGUE DES BRONCHES ET DE	
L'ASTHME NON ALLERGENIQUE .....	98
5. ETIOLOGIES DU SYNDROME DE DYSFONCTION REACTIVE DES VOIES AERIENNES ....	99
6- CONDUITE A TENIR A DISTANCE DE L'INHALATION AIGUE D'UN GAZ IRRITANT .....	99
<b>F- REPARATION DE L'INTOXICATION AIGUE PROFESSIONNELLE .....</b>	<b>100</b>
1- DECLARATION D'ACCIDENT ET INHALATION AIGUE DE CHLORE .....	100
2- EVALUATION DES SEQUELLES RESPIRATOIRES .....	101
<b>CHAPITRE V. <u>LEGISLATION</u>: LE RISQUE INDUSTRIEL LIE AU CHLORE ET SA</b>	
<b>PREVENTION .....</b>	<b>103</b>
<b>A- REGLEMENTATION GENERALE CONCERNANT LE RISQUE D'ACCIDENT</b>	
<b>MAJEUR ET SON APPLICATION AU CHLORE .....</b>	<b>104</b>
1- LES INSTALLATIONS CLASSEES ET LA DIRECTIVE SEVESO .....	104
1.1 La directive SEVESO .....	104
1.2 L'application en France .....	105
2- L'ORGANISATION DES SECOURS .....	109
2.1 L'organisation permanente des secours en France .....	109
2.2 Les plans de secours .....	111
<b>B- AUTRES ASPECTS DE PREVENTION TECHNIQUE COLLECTIVE .....</b>	<b>114</b>
1- HYGIENE ET SECURITE DANS LES INSTALLATIONS .....	114
1.1 choix des matériaux et des accessoires .....	114
1.2 Réalisation et entretien d'une installation .....	114
1.3 Manipulation du chlore.....	115
1.4 Détection et colmatage des fuites de chlore .....	116
1.5 Autres .....	118

<b>2- TRANSPORT. STOCKAGE. ETIQUETAGE DU CHLORE .....</b>	<b>118</b>
2.1 Les différents récipients et leurs réglementations .....	118
2.2 Le transport du chlore .....	119
2.3 Appareils à pression de gaz: bases réglementaires .....	122
2.4 Etiquetage des récipients de chlore .....	125
<b>C- PREVENTION INDIVIDUELLE .....</b>	<b>126</b>
<b>1- METROLOGIE INDIVIDUELLE .....</b>	<b>126</b>
1.1 Méthodes d'échantillonnage .....	127
1.2 Les dosimètres .....	128
1.3 Valeur limite d'exposition .....	129
<b>2- LA PROTECTION INDIVIDUELLE .....</b>	<b>130</b>
2.1 Rappels législatifs au sujet des EPI (Equipements de Protection Individuels). .....	131
2.2 Les appareils de protection respiratoire et le chlore gazeux .....	131
<b>3- UN AUTRE VOLET PREVENTIF; LES TRAVAUX INTERDITS .....</b>	<b>135</b>
3.1 Pour les jeunes travailleurs .....	135
3.2 Pour les travailleurs temporaires .....	136
<b>D- PREVENTION MEDICALE. ROLE DU MEDECIN DU TRAVAIL .....</b>	<b>136</b>
<b>1- SURVEILLANCE MEDICALE .....</b>	<b>136</b>
1.1 Surveillance médicale spéciale (SMS) .....	136
1.2 La détermination de l'aptitude au poste .....	136
<b>2. LE ROLE DU MEDECIN DU TRAVAIL FACE AU RISQUE TECHNOLOGIQUE MAJEUR .</b>	<b>138</b>
2.1 Les facteurs de risque .....	138
2.2 L'information .....	139
2.3 L'organisation des secours .....	140
<b><u>CONCLUSION</u> .....</b>	<b>141</b>
<b><u>BIBLIOGRAPHIE</u> .....</b>	<b>143</b>
<b><u>TABLEAUX</u> .....</b>	<b>172</b>

**TABLEAUX**

	PAGES
N°. 1 Répartition des industries du chlore par région et compagnie	23
N°. 2 Comparaison des 3 principaux procédés de fabrication du chlore gazeux	24
N°. 3 Schéma des produits chlorés dans l'industrie	25
N°. 4 Principaux accidents industriels dus au chlore de 1900 à 1988	27
N°. 5 Les 10 accidents industriels graves dus au chlore en France et à l'Etranger	29
N°. 6 Propriétés physiques du chlore	34
N°. 7 Masse volumique du chlore gazeux	35
N°. 8 Seuils de perception et d'irritation relatifs au chlore	41
N°. 9 Relation dose/effet des vapeurs de chlore chez l'homme	42
N°. 10 Courbe dose/effet des vapeurs de chlore chez l'homme	44
N°. 11 Fréquence de l'oedème aigu pulmonaire dans une intoxication aiguë au chlore	80
N°. 12 Réparation des manifestations respiratoires aiguës toxiques	100
N°. 13 Extrait de la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement	106
N°. 14 Schéma type de détecteur de fuite pour gaz oxydants	117
N°. 15 Règlementation nationale et internationale du transport des matières dangereuses	120
N°. 16 Valeurs limites d'exposition professionnelle au chlore	130
N°. 17 Filtres ou cartouches des appareils filtrants contre les gaz	133
N°. 18 Caractéristiques des différents appareils de protection respiratoire	134



## SERMENT D'HIPPOCRATE

---

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.



BON A IMPRIMER N° 56

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

## RESUME

L'intoxication aiguë par inhalation de chlore en milieu industriel peut être envisagée sous 2 axes principaux: l'aspect médical et l'aspect législatif.

L'étude de 75 patients, victimes d'une intoxication aiguë par le chlore en 1992 sur un site industriel de la Haute-Vienne, a été réalisée en 3 phases. Aucune forme grave n'a été observée et l'évolution a été favorable pour l'ensemble des patients en dehors de l'aspect particulier de l'hyperréactivité bronchique non allergénique (HBNA) et du syndrome d'irritation aiguë des bronches (RADS)

L'utilisation industrielle actuelle et les principaux accidents collectifs liés au chlore sont rappelés

Les aspects médicaux de l'intoxication aiguë font l'objet d'une revue de la littérature, en particulier:

- propriétés physico-chimiques, toxicité et physiopathologie.
- diagnostic clinique, paraclinique, traitement et séquelles.
- la notion d' "HBNA" et de "RADS".
- le problème de la réparation.

La législation concernant le risque industriel lié au chlore et sa prévention sont abordés:

- installations classées, directive SEVESO et plans de secours.
- prévention technique collective, individuelle et rôle du médecin du travail.

### MOTS -CLES:

- intoxication aiguë.
- chlore.
- inhalation collective.
- industrie.
- législation.

