

Reçu le :
12 décembre 2007
Accepté le :
15 janvier 2008

Effets toxiques aigus lors d'une exposition collective à la créosote chez 57 dockers

Acute toxic effects during a collective exposure to creosote in 57 dockers

N. Ladhari, F. En Salah, A. Ben Amor, D. Safi, B. Elghack, I. Youssef, A. Benzarti, C. Cherif, A. Ben Jemaa, R. Gharbi*

Laboratoire de recherche en toxicologie, ergonomie et environnement professionnel, faculté de médecine de Tunis, Tunisie

Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Summary

Aim of the study. We report in this study an acute collective poisoning caused by coal tar creosote which occurred in May 2005 in a Tunisian merchandise harbour and which concerned 57 dockers working in a lightering and handling company.

Method. The data collection was obtained from the medical files of the victims who had been taken care of at the company health center, at the department of a regional hospital, and in an occupational disease department in university hospital. Some victims were contacted for missing information (data).

Results. The poisoning concerned all the dockers (57, 100%) having participated in the unloading of a ship containing more than 1000 tons of creosote-treated wooden sleepers. The unloading happened during a sunny and warm day (temperature reaching 32 °C). The average age of the victims was 28 years, ranging from 21 to 42 years and the average professional experience was two and a half years, ranging from three months to 20 years. Symptoms were revealed after one to 24 h after the beginning of exposure. The clinical manifestations were cutaneous in all victims (57, 100%), ENT in the majority of victims (55, 96.5%), ocular in 49 dockers (86%), respiratory in 28 dockers (49.1%), digestive in 22 dockers (38.6%), and neurologic in seven dockers (12.3%). Initial cutaneous and ocular lesions were maximal and localised in sun exposed areas which evokes first a phototoxic mechanism in the majority of victims. In 13 victims (22.8%), the clinical feature was typically that of a sunburn. Eviction and symptomatic treatment resulted in a favorable course with complete remission of the clinical signs after four days on average (between one and 16 days). Study of the workplace carried out on the fifth day after exposure confirmed the toxic origin of these manifestations caused by creosote exposure. The oily aspect of the sleepers and the deposit of important quantities of creosote at the bottom of the ship suggested a recent application of this substance on the wooden sleepers.

Résumé

Objectifs. Nous rapportons dans ce travail les effets aigus sur la santé d'une exposition collective à la créosote de goudron de houille qui s'est produite au mois de mai 2005 dans un port de marchandises en Tunisie et qui a concerné 57 dockers travaillant dans une société d'acconage et de manutention.

Méthode. Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers médicaux des victimes ayant consulté au dispensaire local de la société, au service des urgences d'un hôpital régional et au service de pathologie professionnelle d'un centre universitaire. Quelques victimes ont été par ailleurs appelées par téléphone pour affiner certaines informations manquantes.

Résultats. L'intoxication a concerné tous les dockers (57, soit 100 %) ayant participé au déchargement d'un navire contenant plus de 1000 tonnes de traverses en bois créosotées destinées à la construction de voies ferrées. Le déchargement s'est déroulé au cours d'une journée ensoleillée et chaude (température assez élevée atteignant les 32 °C). L'âge moyen des victimes était de 28 ans avec des extrêmes de 21 et 42 ans et l'ancienneté professionnelle moyenne était de deux ans et demi (extrêmes trois mois et 20 ans). Les symptômes se sont révélés après un délai maximal de 24 heures après le début de l'exposition. Les manifestations cliniques observées étaient de type cutané chez la totalité des victimes (57 dockers, soit 100 %), ORL chez la majorité des victimes (55, soit 96,5 %), oculaire chez 49 dockers (86 %), respiratoire chez 28 dockers (49,1 %), digestif chez 22 dockers (38,6 %) et neurologique chez sept dockers (12,3 %). Les lésions cutanées et oculaires étaient d'emblée maximales et limitées aux zones photoexposées, ce qui a fait évoquer en premier lieu une atteinte phototoxique pour la plupart des victimes. Chez 13 victimes (22,8 %), le tableau clinique était typiquement celui d'un « coup de soleil ». L'évolution après éviction et sous traitement symptomatique était favorable pour la totalité des victimes avec une disparition complète des manifestations cliniques en moyenne après

* Auteur correspondant.

Service de médecine du travail, hôpital Charles-Nicolle, boulevard 9-Avril, 1006 Tunis, Tunisie.
e-mail : rafik.gharbi@rns.tn

Conclusion. This study allows to underline the importance and the variety of the clinical manifestations caused by an acute and massive exposure to coal tar creosote as well as the major role of sunlight in the development of phototoxic lesions.

© 2008 Published by Elsevier Masson SAS.

Keywords: Creosote, Polycyclic aromatic hydrocarbons, Dockers

La créosote de goudron de houille est un mélange complexe de plusieurs centaines de produits chimiques, principalement des hydrocarbures aromatiques polycycliques, ainsi que de composés phénoliques et aromatiques azotés et sulfurés. Grâce à son action fongicide, insecticide et à sa persistance à long terme et sa résistance au lessivage, la créosote est utilisée principalement comme agent de protection du bois. Du fait de son action cancérigène probable (groupe 2A du CIRC), de nombreux pays, notamment les membres de la Communauté européenne, imposent depuis quelques années des règles strictes relatives à l'emploi et à la mise sur le marché de la créosote (directive 94/60/CE), ce qui a réduit son application industrielle et professionnelle aux traitements des traverses de chemin de fer et des poteaux électriques. Il est vrai que les enquêtes épidémiologiques en milieu de travail se sont intéressées aux effets cancérigènes liés à une exposition prolongée à la créosote et non à ses effets toxiques aigus sur la santé humaine, mais ces derniers sont bien connus et ont fait l'objet de plusieurs publications [1]. Par ailleurs, le niveau d'exposition à la créosote dans les études épidémiologiques ne peut pas être qualifié de « faible », même s'il est vraisemblablement moins élevé que celui des dockers de Tunisie travaillant dans un espace confiné. Nous rapportons dans ce travail une intoxication collective aiguë à la créosote qui s'est produite au mois de mai 2005 dans un port de marchandise en Tunisie et qui a concerné 57 dockers travaillant dans une société d'acconage et de manutention.

Le recueil des données s'est fait à partir des dossiers médicaux des victimes ayant consulté au dispensaire local de la société, au service des urgences d'un hôpital régional proche du lieu de l'accident et au service de pathologie professionnelle d'un centre universitaire. Quelques victimes ont été par

quatre jours (entre un et 16 jours). L'étude de poste de travail réalisée au cinquième jour après l'accident a confirmé l'origine toxique de ces manifestations, qui étaient en rapport avec l'exposition à la créosote. L'aspect huileux des traverses et le dépôt de quantités importantes de créosote au fond de la cuve ont fait évoquer un traitement récent des traverses par cette substance.

Conclusion. Ce travail permet de souligner l'importance et la diversité des manifestations cliniques liées à une exposition aiguë et massive à la créosote de goudron de houille ainsi que le rôle majeur joué par l'ensoleillement dans la survenue des lésions phototoxiques.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Créosote, Hydrocarbures aromatiques polycycliques, Dockers

ailleurs appelées par téléphone pour affiner certaines informations manquantes.

Observation

Circonstances de l'accident

L'intoxication s'est produite lors du déchargement d'un navire provenant d'un pays de l'Europe du Sud contenant plus de 1000 tonnes de traverses en bois créosotées destinées à la construction des voies ferrées. Les travaux de déchargement ont été assurés par les 57 dockers d'une société d'acconage et de manutention, répartis en deux équipes : une équipe du matin (35 dockers) et une équipe de l'après-midi (22 dockers).

Ce bateau est arrivé au port vers sept heures du matin. Les salariés du matin avaient alors commencé le déchargement de la cargaison. La journée était ensoleillée et la température atmosphérique était assez élevée, atteignant les 32 °C. Les dockers du matin, mais aussi ceux de l'après-midi, étaient exposés au dégagement de vapeurs importantes et d'odeurs désagréables provenant des traverses en bois du fond du navire. À noter que les victimes ne portaient pas de tenue adaptée, de lunettes ou de masque respiratoire. Quelques-unes avaient des gants en cuir.

Caractéristiques des victimes

L'intoxication a concerné la totalité des dockers (57), soit un pourcentage de 100 %. L'âge moyen des victimes était de 28 ans avec des extrêmes de 21 et 42 ans et l'ancienneté professionnelle était de deux ans et demi avec des extrêmes de trois mois et 20 ans.

Les manifestations cliniques

Les symptômes se sont révélés après un délai ne dépassant pas 24 heures après le début de l'exposition. Toutes les victimes ont présenté des manifestations cutanées (100 %). Les lésions observées ont été à type d'érythème intense (13 cas), d'érythème d'intensité faible ou moyenne (38 cas), de sensation de brûlures cutanées (26 cas), d'œdème des paupières et/ou péribuccal (sept cas), de prurit cutané (24 cas) et de lésions hypochromiques et desquamatives au niveau des joues chez une victime. Ces manifestations cutanées ont été d'emblée maximales et ont intéressé principalement le visage et les autres zones découvertes. Le tableau clinique était typiquement celui « d'un coup de soleil » chez 13 victimes. Ces éléments cliniques ont fait évoquer en premier lieu une atteinte phototoxique pour la plupart des dockers.

Nous avons observé aussi une prédominance des manifestations ORL (55 victimes, soit 96,5 %) représentées essentiellement par une irritation nasale (31 cas), une irritation pharyngée (27 cas), une dysphonie (cinq cas), des érosions oropharyngées (trois cas) et une épistaxis (deux cas).

Les manifestations oculaires viennent en troisième position avec un pourcentage de 86 %, soit 49 victimes. Elles ont été à type de sensation de brûlure oculaire (42 cas), de rougeur conjonctivale (29 cas), de prurit oculaire (26 cas), d'érythème des paupières (21 cas), de larmoiement (huit cas), d'œdème des paupières (trois cas) et de photophobie chez une victime. Ces manifestations cliniques évoquent fortement une atteinte oculaire phototoxique.

La moitié des victimes (28, soit 49,1 %) ont présenté une irritation bronchique avec toux sèche ou accompagnée par une expectoration muqueuse, compliquée quelques heures après par une sensation d'étouffement avec dyspnée légère chez 20 dockers. Chez huit victimes, la dyspnée a été jugée sévère, ce qui a justifié une oxygénothérapie et une surveillance de quelques heures aux urgences d'un hôpital régional.

Nous avons relevé aussi des plaintes digestives chez 22 victimes (soit 38,6 %). Ces plaintes sont à type de diarrhées (17 cas), de vomissements (neuf cas), de nausées (cinq cas), de douleurs abdominales (cinq cas) et d'une hypersalivation chez deux dockers.

Des céphalées modérées ont été rapportées par sept victimes (12,3 %). Elles ont été accompagnées par une insomnie chez quatre dockers et par une paresthésie des extrémités chez deux autres.

Enfin, une asthénie a été signalée par sept victimes (12,3 %). Le [tableau I](#), résume la répartition des victimes selon le type de manifestations cliniques rapporté.

Tableau I
Répartition des victimes selon le type de manifestation clinique observé.

Type de manifestations	Nombre de victimes	Pourcentage par rapport à l'ensemble des victimes (n = 57) (%)
Cutanées	57	100
ORL	55	96,5
Oculaires	49	86
Respiratoires	28	49,1
Digestives	22	38,6
Neurologiques	7	12,3
Asthénie	7	12,3

Associations de manifestations cliniques

Il est évident que le nombre de manifestations observées diffère d'une victime à l'autre. En effet, la majorité (96,5 %) a présenté au moins une association de deux manifestations. Pour sept victimes (12,3 %), nous avons observé en plus de l'asthénie une association de tous les autres groupes de plaintes. Le [tableau II](#) résume la répartition des victimes selon les différentes associations des manifestations cliniques observées.

Examens complémentaires

Un bilan sanguin pratiqué au troisième jour après l'accident chez six victimes parmi celles ayant développé un tableau de « coup de soleil » n'a pas montré d'anomalie biologique notable. Le bilan a comporté un dosage des aminotransférases, des gamma-GT, de la créatinine sanguine et une numération-formule sanguine.

Évolution

L'évolution après éviction et sous traitement symptomatique était favorable pour la totalité des victimes, avec une disparition complète des manifestations cliniques en moyenne après quatre jours (entre un et 16 jours).

Étude du poste, recommandations

L'étude du poste de travail réalisée au cinquième jour après l'accident a confirmé l'origine toxique de ces manifestations, en rapport avec l'exposition à la créosote. L'aspect huileux des traverses et le dépôt de quantités importantes de créosote au fond de la cuve ont fait évoquer un traitement récent des traverses par cette substance.

Suite à cette intoxication qui a été retenue comme accident du travail pour la totalité des victimes, nous avons recommandé

Tableau II
Répartition des victimes selon les différentes associations possibles des manifestations cliniques observées.

Nombre de manifestations	Nombre de cas	Manifestations						
		Cutanées	ORL	Oculaires	Respiratoires	Digestives	Neurologiques	Générales
7	3	■	■	■	■	■	■	■
6	1	■	■	■	■		■	■
	1	■	■	■		■	■	■
	1	■	■		■	■	■	■
5	13	■	■	■	■	■		
	8	■	■	■	■			
4	2	■	■	■		■		
	1	■	■		■	■		
	1	■				■	■	■
3	20	■	■	■				
	1	■	■		■			
2	4	■	■					
	1	■		■				

la poursuite du déchargement du navire la nuit et par une autre équipe de dockers, l'obligation du port des moyens de protection individuelle par tous les dockers (tenue adaptée, masque respiratoire) et le transfert rapide de la cargaison.

Discussion

Avant de commenter nos résultats, il est important de préciser quelques limites relatives au recueil des données, à l'étude du poste de travail et aux dosages biométriologiques. Certaines informations ont été recueillies quelques semaines après l'intoxication, ce qui laisse prévoir une certaine imprécision dans le rapport de quelques signes mineurs comme le prurit, la sensation de brûlure, l'association de la toux avec l'expectoration et la douleur abdominale. Il faut préciser aussi qu'aucun dosage biométriologique n'a été pratiqué chez les victimes, car leur prise en charge a été assurée dans des structures de soins non spécialisées (hôpital régional et dispensaire local de la société). Il n'a pas été fait de prélèvement atmosphérique au cours de l'étude du poste de travail. Par conséquent, la concentration et la nature exacte des vapeurs dégagées à partir des traverses traitées par la créosote sont inconnues.

La créosote de goudron de houille est composée d'un mélange complexe de plusieurs centaines, voire d'un millier de substances chimiques qui sont principalement des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) (près de 75 à 90 % de la créosote), des composés phénoliques incluant les crésols et le phénol, des composés azotés, soufrés, oxygénés, et des amines aromatiques. L'aniline, amine aromatique, est citée dans le volume n° 62 du CICAD comme ayant pu entrer en faible concentration dans la composition de certaines créosotes, mais cette substance n'est généralement pas

retrouvée dans la plupart des créosotes. La composition chimique de la créosote est variable selon l'origine du goudron de houille et selon la nature des procédés de distillation [1-3].

Le rôle de la créosote (et des HAP lourds qui entrent dans sa composition) a été clairement mis en évidence dans la survenue de cancers cutanés, tant sur le plan expérimental que dans les études épidémiologiques. Il n'en est pas de même pour les autres localisations de cancers citées par les auteurs (poumon, vessie, lymphomes) : le document n° 62 du CICAD fait la synthèse des résultats des études de cohorte et précise que « l'association la plus fréquente et statistiquement significative a été trouvée seulement pour le cancer cutané. Aucun lien significatif en faveur d'une association entre l'exposition à la créosote et la survenue de cancers des poumons, de l'appareil urinaire ou de lymphomes n'a pu être mis en évidence dans les études de cohorte, alors qu'ils ont été rapportés dans certaines études cas-témoins » [1,4,5]. Il est d'abord important de préciser que la créosote contient différents HAP et que la toxicité de ces derniers dépend du nombre de cycles :

- les HAP légers (moins de quatre cycles) sont volatils. Ils sont présents en plus grande quantité dans la créosote que les HAP lourds et sont classiquement considérés comme non cancérigènes (sauf le naphthalène qui est classé en catégorie 3 par l'Union européenne, car l'exposition par inhalation a entraîné des tumeurs pulmonaires et des adénomes olfactifs chez le rat et des tumeurs bronchiques chez la souris). Ce sont les HAP légers qui sont responsables des effets toxiques aigus de la créosote (par contact cutané, par exposition aux vapeurs ou par ingestion) ;
- les HAP lourds (plus de quatre cycles) sont cancérigènes. Ils sont présents en plus faible quantité dans la créosote et

ne sont pas volatils ; leur rôle a été incriminé dans la survenue de cancers cutanés chez la souris, lors de l'application répétée et prolongée de créosotes.

Les études ayant porté sur les effets toxiques aigus de la créosote sur la santé humaine ont fait l'objet de plusieurs publications [1]. Dans la population générale, les données publiées concernent principalement des cas d'intoxication accidentelle, par ingestion de créosote, qui sont surtout liés à l'emploi de cette substance comme pesticide [1,6–8]. Selon Lewin en 1929, la mort était survenue 14–36 heures après ingestion de 1 à 2 g de créosote chez des enfants et après 7 g de créosote chez des adultes [1]. Les symptômes consistaient notamment en une salivation, des vomissements, des difficultés respiratoires, une cyanose, des vertiges, des céphalées, une abolition des réflexes pupillaires, des convulsions, une hypothermie, accompagnés de lésions oropharyngées, intestinales, hépatiques et rénales.

En milieu de travail, il existe aussi plusieurs publications relatives aux effets toxiques aigus de la créosote en cas de contact cutané direct ou d'exposition aux vapeurs de créosote : il s'agit principalement d'irritations cutanées ou des muqueuses oculaires et ORL [1]. De plus, en cas d'exposition concomitante au rayonnement ultraviolet, des lésions phototoxiques ou photoallergiques ont également été décrites. Il s'agit le plus souvent d'accidents individuels ou intéressant un nombre limité de travailleurs [1,2,9]. Ces manifestations d'irritation cutanéomuqueuse sont quelquefois accompagnées par des signes généraux : deux études (Jonas [10] et Dumler, 1963) ont rapporté des céphalées, une asthénie, des vertiges, des nausées, une hypersalivation ou des vomissements qui sont survenus lors d'une exposition collective à la créosote dans des groupes de travailleurs [1,10,11]. L'article présenté ici est original dans la mesure où il représente le troisième rapport d'effets toxiques aigus lors d'une exposition collective à la créosote.

Dans notre série, la totalité des dockers exposés à la créosote (soit 57) ont développé des signes plus ou moins importants d'intoxication aiguë. Cela pourrait être expliqué par la coexistence de plusieurs facteurs en cause qui sont rarement réunis : le traitement récent des traverses par la créosote, l'absence d'emballage, le climat chaud dans lequel a été fait le déchargement (température élevée atteignant les 32 °C) et qui a favorisé le dégagement de vapeurs et d'odeurs désagréables, le fort ensoleillement qui est à l'origine des réactions phototoxiques observées chez les dockers, la méconnaissance des effets toxiques de cette substance par la plupart des victimes et le non-respect du port des moyens de protection individuelle.

Les manifestations observées au cours de cette intoxication sont multiples et d'intensité variable. Elles sont représentées principalement par l'atteinte, cutanée (100 %), ORL (96,5 %), oculaire (86 %) et respiratoire (49,1 %). Cela est comparable avec ce qui a été publié dans un rapport élaboré par un groupe d'experts de l'OMS en 2004 sur les effets toxiques de la créosote [1,12]. Selon le même rapport, l'exposition au soleil (rayons UV) peut accroître l'effet irritatif de la créosote au niveau de la peau et des yeux et peut conduire à des brûlures réalisant un tableau de phototoxicité. Des réactions photo-allergiques sont également possibles.

Bien qu'il soit difficile de faire a posteriori la distinction entre atteinte purement irritative et atteinte phototoxique, les éléments cliniques observés au cours de cette intoxication collective : rapidité d'installation (inférieure à 24 heures), lésions d'emblée maximales, exposition au soleil, limitation des lésions au niveau des zones photoexposées, plaident en faveur d'une atteinte cutanée de type phototoxique chez la plupart des victimes. Le tableau clinique était celui d'un « coup de soleil » chez 13 personnes appartenant au groupe des dockers de quai, c'est-à-dire ceux qui étaient les plus exposés au soleil. Crepy cite également comme critères évocateurs d'un mécanisme phototoxique les points suivants : l'apparition de lésions à type de « coup de soleil » d'emblée maximales et limitation de l'éruption au niveau des zones photoexposées et/ou aux régions en contact avec le photosensibilisant. Parmi les critères évocateurs d'un mécanisme photoallergique, le même auteur précise aussi que la dimension des lésions augmente progressivement et que l'éruption déborde des zones photoexposées, avec des bords plus émiettés [13]. L'absence de ces critères ainsi que l'absence de contact antérieur avec la créosote et la rapidité d'installation des lésions permettent de récuser le diagnostic d'un mécanisme photoallergique. Cela est appuyé par d'autres publications concernant la phototoxicité et la photoallergie. En effet, la photoallergie nécessite un temps de latence d'au moins 24–48 heures, elle ne survient que chez les sujets préalablement sensibilisés, elle réalise typiquement un aspect d'eczéma aigu ou plus rarement celui d'un prurigo ou d'une éruption lichénoïde sous forme de papules violines sur les zones photoexposées [13–15].

Il a été rapporté dans la littérature que les goudrons de houille et leurs dérivés, dont la créosote, pouvaient être responsables de réactions de photosensibilisation cutanée, essentiellement à type de phototoxicité [13,14,16–18]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les goudrons de houille sont constitués pour une grande partie par les HAP [2].

La prédominance de l'atteinte cutanée observée dans notre série est comparable à celle décrite par Jonas où 100 % des travailleurs (450) manipulant du bois traité par la créosote avaient présenté des lésions cutanées [1,2,10]. Dans 70 % des cas, il s'agissait d'un érythème au niveau de la face prédominant au niveau du front, du nez et des joues. Dans 30 % des cas, le tableau était celui d'une photosensibilisation avec brûlures sévères accompagnées d'une sensation de cuisson intense et d'un prurit.

Nous avons observé aussi une atteinte oculaire de mécanisme phototoxique très probable chez 86 % des cas. La localisation oculaire d'une phototoxicité secondaire à l'exposition aiguë à la créosote a été soulignée par certains auteurs [1,2,12,19].

Au cours de cette intoxication, nous avons noté, en plus de la fréquence élevée des manifestations ORL, certaines lésions qualifiées de sévères : une épistaxis chez deux victimes ayant travaillé à l'intérieur du bateau et des érosions oropharyngées observées chez trois dockers. À notre connaissance, il n'a pas été rapporté dans la littérature d'épistaxis ou d'érosions oropharyngées secondaires à une exposition aiguë professionnelle à la créosote par voie cutanée ou respiratoire. Cependant, Bowman et al., en 1984, avaient rapporté la présence d'ulcérations oropharyngées à l'autopsie d'un homme âgé de 70 ans ayant intentionnellement ingéré une quantité non précisée de créosote de goudron de houille [2,6].

Parmi la moitié de nos dockers qui ont développé des signes respiratoires, huit ont présenté un tableau clinique jugé sévère ayant motivé leur transfert aux urgences d'un hôpital régional proche du lieu de l'accident. Van Trimpont, en 2001, avait décrit une intoxication aiguë survenue chez quatre travailleurs ayant manipulé du bois trempé dans l'huile de créosote quelques jours avant l'exposition. L'émanation de vapeurs sous l'effet du soleil a favorisé l'intoxication. Les ouvriers avaient développé en plus de l'irritation du visage et des yeux et de l'hyperthermie, une difficulté respiratoire, avec à l'auscultation un *wheezing* chez un cas. Les gaz du sang pratiqués chez les quatre victimes étaient normaux [9]. Quant aux autres manifestations digestives et neurologiques relevées au cours de cette intoxication, leur importance était moindre en terme de fréquence. Ces atteintes ont été aussi rapportées dans la littérature par certains auteurs [1,2,10-12].

Selon l'agence américaine pour les substances toxiques et le registre des maladies, il est très probable que la toxicité de la créosote soit due en grande partie à ses composants majeurs (HAP, composés phénoliques). Toutefois, la toxicité des composants pris individuellement peut ne pas être repré-

sentative de la toxicité réelle d'un mélange aussi complexe que la créosote [2].

En milieu professionnel, l'exposition à la créosote peut avoir lieu essentiellement par contact cutané (direct ou aéroporté) ou par inhalation [1,2]. Cependant, selon l'OMS, l'exposition aiguë à la créosote peut également avoir lieu par ingestion dans certains cas et, par conséquent, elle recommande de ne pas boire, manger ou fumer durant le travail et de se laver les mains avant de manger [12].

De plus, en se basant sur les résultats de l'excrétion urinaire des métabolites, quelques études menées sur des travailleurs exposés à la créosote par les deux voies (respiratoire et cutanée) indiquent que l'absorption cutanée de certains constituants de cette substance est quantitativement plus importante que l'absorption respiratoire. En effet, les résultats suggèrent que 50-70 % de la dose systémique totale du naphthalène et plus de 90 % de celle du pyrène est attribuable à l'absorption cutanée [3,4,20,21].

Van Rooji et al., en 1993, ont remarqué que le port de combinaisons protectrices permettait une réduction d'environ 35 % en moyenne de la contamination cutanée par le pyrène, de même qu'une baisse significative de la quantité de son métabolite le 1-pyrénol urinaire [20].

Dans notre série, toutes les voies de pénétration ont été évoquées. Le contact direct avec les traverses imbibées de créosote, le dépôt des différentes particules aéroportées sur les zones découvertes, l'exposition à la chaleur (vasodilatation des vaisseaux cutanés) et le port de vêtements souillés pendant une durée d'au moins cinq heures laissent prévoir une pénétration cutanée importante.

De même, devant l'importance des manifestations ORL et pulmonaires observées, la nature de l'activité physique (hyperventilation) des dockers, le dégagement des vapeurs sous l'effet de la chaleur, la voie respiratoire semble non négligeable. Selon l'OMS, une contamination dangereuse de l'air est très rapidement atteinte par l'évaporation de la créosote à 20 °C [5]. Les composés les plus détectés dans une atmosphère de travail contaminée par les vapeurs de créosote de goudron de houille sont les HAP, avec une prédominance du naphthalène [1-4,22-24].

Par ailleurs, certains éléments relatifs aux conditions de travail de nos dockers plaident en faveur d'une pénétration digestive de la créosote. Il s'agit principalement de la mauvaise hygiène alimentaire et du tabagisme sur les lieux du travail qui permettent au moins d'expliquer les atteintes digestives observées chez 22 de nos dockers. Une autre hypothèse pourrait aussi appuyer la participation de la voie digestive dans la toxicité de la créosote. C'est par le biais du mécanisme de clairance mucociliaire que les particules

inhalées peuvent être par la suite rejetées en haut, puis avalées, rejoignant ainsi le tube digestif [25].

Enfin, les effets neurologiques et l'asthénie observés suite à cette intoxication laissent prévoir un passage systémique de la créosote ou de ses vapeurs via les différentes voies évoquées précédemment. Ainsi, étant donné que la créosote est constituée en grande partie par des HAP, sa distribution se fait très probablement dans les tissus riches en lipides et particulièrement au niveau du système nerveux [2,26]. Une distribution au niveau du tissu cérébral a été démontrée pour le benzo[a]pyrène [1].

Concernant le mécanisme de la toxicité de la créosote de goudron de houille, les études réalisées dans ce sens sont très limitées en nombre et se sont intéressées principalement aux composants majeurs de cette substance et particulièrement aux HAP. Si les HAP les plus légers peuvent être considérés comme des solvants organiques, il n'en est pas de même pour les HAP lourds, qui se trouvent sous forme particulière. En effet, les métabolites intermédiaires actifs (époxydes) produits par le foie après une biotransformation des HAP légers par le système des mono-oxygénases à cytochrome P450 peuvent expliquer la toxicité systémique de la créosote de goudron de houille [1,2,25,27,28]. En revanche, l'absorption des photons par l'ADN de la peau induit des états atomiques excités instables ; la désactivation de ces états excités par les HAP lourds produit différentes espèces réactives de l'oxygène, lesquelles sont à l'origine des effets phototoxiques observés chez la plupart des victimes [15].

Quant à l'évolution des manifestations cliniques, nous n'avons pas noté de complication ou de séquelles. En effet, l'évolution était favorable après éviction et traitement des lésions. Dans les grandes séries de Jonas et Dumler, l'évolution des différents types de manifestations n'est pas connue [1,2,10,11]. Cependant, Jonas a relevé chez les cas de phototoxicité une importante hyperpigmentation ultérieure suivie d'une desquamation. Cette différence pourrait être expliquée probablement par l'application locale de corticoïdes chez nos dockers.

Dans la littérature, aucun cas de décès par exposition aiguë à la créosote de goudron de houille en milieu professionnel n'a été rapporté [1,2].

En dépit de certaines insuffisances d'ordre technique (dosage atmosphérique des vapeurs dégagées) et l'absence de données biométriologiques, cet accident collectif permet d'attirer l'attention des responsables en matière de sécurité et d'hygiène du travail afin de contrôler davantage l'utilisation et l'exposition à la créosote.

Compte tenu de la toxicité de la créosote, son emploi a été fortement limité par l'UE dans la directive 2001/90/CE du 2

octobre 2001 transposée en France par l'arrêté du 2 juin 2003 ; la créosote est interdite de commercialisation auprès des consommateurs, mais elle peut encore être utilisée dans des installations industrielles ou par des professionnels lors d'un traitement curatif in situ, à condition que la teneur en benzo[a]-pyrène soit inférieure à 0,005 % en poids et que la teneur en phénols extractibles par l'eau soit inférieure à 3 % en poids [29].

En Tunisie, il n'existe pas de loi relative à l'utilisation ou à la mise sur le marché de la créosote ou des bois créosotés.

Enfin, compte tenu du caractère nocif de la créosote, le port de vêtements à usage unique (combinaison type Tyvek) et de gants avec manchettes en nitrile ou néoprène est fortement recommandé. Des mesures strictes d'hygiène doivent aussi être adoptées en fin de poste : lavage des mains, douche afin de réduire la pénétration percutanée. En cas d'intervention sur du bois traité par la créosote de goudron de houille (perçement, sciage) générant des poussières, l'outil devra être muni d'une aspiration à la source et les opérateurs seront équipés d'une protection respiratoire du type AXP3 [30].

Conclusion

Cette intoxication collective à la créosote permet de souligner le caractère irritatif pour la peau et les muqueuses de la créosote pour la peau et les muqueuses en cas d'intoxication aiguë et le rôle majeur des conditions climatiques (soleil et chaleur) dans l'apparition des manifestations cliniques, qui peuvent être dans certains cas sévères et responsables d'un tableau de phototoxicité cutanée et oculaire.

Références

1. IPCS: Coal tar creosote. Geneva, World Health Organisation, International Programme on Chemical Safety. Concise International Chemical Assessment Document 62, 2004. 194 p.
2. ATSDR: Toxicological profile for creosote. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Ed. ATSDR, Atlanta, 2002. 394 p.
3. Borak J, Sirianni G, Cohen H, et al. Biological versus ambient exposure monitoring of creosote facility workers. *J Occup Environ Med* 2002;44:310-9.
4. Heikkilä P. Respiratory and dermal exposure to creosote. *Kuopio University Publications C. Natural and Environmental Sciences* 120, 2001. 76 p.
5. CE, 1999/834/CE : Décision de la Commission du 26 octobre 1999 relative aux dispositions nationales notifiées par le Royaume des Suède concernant la limitation de la mise sur le marché et de l'emploi de la créosote [notifiée sous le numéro C (1999) 3426] (texte présentant de l'intérêt pour l'EEE) (le texte

- en langue suédoise est le seul faisant foi). *Journal officiel* n° L 329 du 22/12/1999 p. 0063.
6. Bowman CE, Muhleman MF, Walters E. A fatal case of creosote poisoning. *Postgrad Med J* 1984;60:499-500.
 7. Maddy KT, Edmiston S, Richmond D. Illness, injuries and deaths from pesticide exposures in California 1949-1988. *Rev Environ Contam Toxicol* 1990;57:114-23.
 8. Thompson JP, Casey PB, Vale JA. Suspected paediatric pesticide poisoning in the UK. II - Home Accident Surveillance System 1989-1991. *Hum Exp Toxicol* 1994;13:534-6.
 9. Van Trimpont F. Four workers poisoned with crezol. In: 12th World Congress of Disaster and Emergency Medicine. 09-12 May 2001. Lyon, France. Disponible à partir de : <http://pdm.medicine.wisc.edu/TOC12WCDEM.htm>.
 10. Jonas A. Creosote burns. *J Ind Hyg Toxicol* 1943;25:418-20.
 11. Dumler FG. Hygienic characteristics of creosote use at Karaganda coal dressing plants. *Gigiena Truda i Professional'nye Zabolevanija* 1962;6:50-2.
 12. IPCS: Creosote. Geneva, World Health Organization. International Programme on Chemical Safety (International Chemical Safety Card 0572), 2002.
 13. Crepy MN. Photosensibilisation, cancers cutanés et exposition professionnelle aux ultraviolets. Fiche allergologie-dermatologie professionnelle. *Doc Med Trav* 2004;97:109-19.
 14. Deleo VA. Photocontact dermatitis. *Dermatol Ther* 2004; 17:279-88.
 15. Amblard P, Beani JC. Dermatoses par photosensibilisation. In: Saurat JH, Laugier P, Grosshans E, Lachapelle JM, editors. *Dermatologie et vénérologie*. Paris: Masson; 1991. p. 365-8.
 16. Beani JC. Photodermatoses. *Encycl Med Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris)*. *Dermatologie*, 2001. 98-785-A-10 : 24 p.
 17. Kaidbey KH, Kligman AM. Clinical and histological study of coal tar phototoxicity in humans. *Arch Dermatol* 1977; 113:592-5.
 18. Gould JW, Mercurio MG, Elmetts CA. Cutaneous photosensitivity diseases induced by exogenous agents. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:551-73. quiz 574-576.
 19. Emmett EA, Stetzer L, Taphorn B. Phototoxic keratoconjunctivitis from coal-tar pitch volatiles. *Science* 1977;198:841-2.
 20. Van Rooij JG, Bodelier-Bade MM, Jongeneelen FJ. Estimation of individual dermal and respiratory uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons in 12 coke oven workers. *Br J Ind Med* 1993;50: 623-32.
 21. Elovaara E, Heikkila P, Pyy L, et al. Significance of dermal and respiratory uptake in creosote workers: exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and urinary excretion of 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med* 1995;52:196-203.
 22. Heikkila PR, Luotamo M, Riihimaki V. Urinary 1-naphthol excretion in the assessment of exposure to creosote in an impregnation facility. *Scand J Work Environ Health* 1997;23:199-205.
 23. Heikkila P, Luotamo M, Pyy L, et al. Urinary 1-naphthol and 1-pyrenol as indicators of exposure to coal tar products. *Int Arch Occup Environ Health* 1995;67:211-7.
 24. Heikkila PR, Hameila M, Pyy L, et al. Exposure to creosote in the impregnation and handling of impregnated wood. *Scand J Work Environ Health* 1987;13:431-7.
 25. IPCS: Selected non-heterocyclic aromatic hydrocarbons. Geneva, World Health Organisation, International Programme on Chemical Safety. *Environmental Health Criteria* 202. 1998.
 26. ATSDR: Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Ed. ATSDR, Atlanta, 1995. 487 p.
 27. IPCS: Cresols. Geneva, World Health Organisation, International Programme on Chemical Safety. *Environmental Health Criteria* 168. 1995.
 28. IPCS: Phenol. Geneva, World Health Organisation, International Programme on Chemical Safety. *Environmental Health Criteria* 161. 1994.
 29. CE, directive 2001/90/CE de la Commission du 26 octobre 2001 portant septième adaptation au progrès technique (créosote) de l'annexe I de la directive 76/769/CEE du Conseil concernant le rapprochement des dispositions législatives, réglementaires et administratives des États membres relatifs à la limitation de la mise sur le marché et de l'emploi de certaines substances et préparations dangereuses. *Journal officiel* n° L 283 du 27/10/2001 p. 41-3.
 30. OPPB. Poteaux créosotés. Aide technique : Médecine du Travail/Hygiène. 2-3 Disponible à partir de <http://www.oppbtp.fr>. 24-5-2006.