

Danger des préparations utilisées pour le décapage chimique des façades.[◇]

R. Garnier - N. Nikolova - A. Villa

L'article L.232-1 du code de la construction et de l'habitation oblige les propriétaires à maintenir les façades des immeubles en bon état de propreté. A Paris et dans les communes figurant dans une liste établie par décision de l'autorité administrative sur proposition ou après avis des conseils municipaux, les travaux nécessaires doivent être effectués au moins tous les 10 ans, sur l'injonction de l'autorité municipale. Un grand nombre de communes en zones urbaines et/ou touristiques sont concernées. Indépendamment de ces obligations réglementaires, tout propriétaire peut être conduit à faire ravalier la façade de son logement pour diverses raisons esthétiques et/ou pratiques (par exemple, pour en rétablir l'étanchéité).

L'activité de ravalement de façades est en constante progression. En 2008, la Fédération française du bâtiment indiquait que le chiffre d'affaire des entreprises effectuant ce type de travaux dans la région centrale de l'Île-de-France (75, 92, 93 et 94) avait progressé de 5 % entre 2005 et 2006 [1]. Dans la même zone géographique et pendant la même période, 4900 sociétés (soit près de 20 % des entreprises du bâtiment) étaient concernées. Il s'agissait généralement de petites ou très petites entreprises (de 1 à 10 salariés dans 84,8 % des cas et de 11 à 20 dans 9,3 %), employant fréquemment une main-d'œuvre non qualifiée et des travailleurs temporaires et intervenant souvent en sous-traitance [1]. Les chantiers de ravalement étaient habituellement de courte durée et sans coordonnateur de sécurité et de protection de la santé [1].

Le ravalement de façade est une procédure multi-étapes, comportant successivement : 1) l'analyse préliminaire du support et de son environnement pour décider des mesures à mettre en œuvre (le Centre expérimental de recherches et d'études du bâtiment et des travaux publics propose, pour cela, une grille d'évaluation) ; 2) le nettoyage ou le décapage de la façade ; 3) la restauration du parement ; 4) la protection de ce dernier par l'application d'un hydrofugeant, d'un enduit ou d'une peinture...

Cette présentation ne s'intéresse qu'à la deuxième étape de cette procédure, celle du décapage de la façade. C'est celle qui implique les procédés et les agents chimiques les plus dangereux pour les exécutants. Le texte qui suit décrira successivement les

[◇] R. Garnier, N. Nikolova, A. Villa
Consultation de pathologie professionnelle et de l'environnement
Centre antipoison et de toxicovigilance de Paris
Hôpital Fernand Widal
200, rue du Faubourg Saint-Denis - 75475 Paris cedex 10
robert.garnier@rb.aphp.fr

différentes méthodes de décapage utilisées et les dangers des agents impliqués dans le décapage chimique.

1 - Méthodes de décapage

Le décapage concerne des supports variés (béton, pierres de nature diverse, ferrailles peintes, aluminium, etc.). Il utilise des traitements chimiques, mécaniques ou thermiques. C'est le décapage chimique qui implique le plus fort risque d'intoxication, mais les procédés de décapage mécanique et thermique peuvent également générer des nuisances chimiques.

1.1- Décapage chimique

Les décapants chimiques se présentent sous la forme de poudres, de liquides, de gels ou de pâtes. Ils sont appliqués à la spatule, à la brosse, au rouleau ou par pulvérisation. Après les avoir laissés agir pendant quelques minutes à plusieurs jours (selon la préparation et le support), le revêtement est éliminé par grattage et cette opération est généralement suivie d'un abondant rinçage à l'eau, avec un nettoyeur à haute ou basse pression. Il y a un risque d'exposition et de contamination des opérateurs par des agents chimiques dangereux au cours des phases d'application, de grattage et de rinçage.

Les agents chimiques utilisés pour le décapage des façades sont de 3 types. Il peut s'agir :

- de solvants organiques, pour le décapage de peintures ou de revêtements de matières plastiques, sur tous supports ;
- de bases fortes, pour le décapage de pierres et éventuellement, sur divers supports, pour celui de peintures, en remplacement des solvants organiques ;
- d'acides minéraux, pour le décapage de béton, celui d'aluminium ou d'acier inoxydable.

1.1.1- Solvants organiques

Les solvants organiques ramollissent le film de peinture ou de matière plastique en quelques minutes à quelques heures ; ils le font cloquer ce qui permet de l'éliminer par divers moyens mécaniques. Le solvant le plus souvent utilisé pour le décapage chimique des façades est le dichlorométhane (ou chlorure de méthylène). Il constitue 50 à 95 % des préparations chimiques dans la composition des quelles il entre [2]. Les principales substances qui lui sont associées sont :

- d'autres solvants (2-20 %) qui agissent en synergie avec le dichlorométhane (DCM) : éthanol, méthanol, toluène, tétrachloréthylène ;
- des retardateurs d'évaporation (< 1 %) pour maintenir le DCM, très volatil, dans le support : cires paraffiniques ;

- des tensioactifs (qui facilitent l'élimination, par lavage à l'eau, du film décapé et des solvants) ;
- des activateurs (5-20 %) qui augmentent l'efficacité des solvants par d'autres mécanismes (acides formique, acétique, chlorhydrique, fluorhydrique ; phénols ; bases : soude, potasse, ammoniacale, alcanolamines) ;
- des épaississants (pour augmenter la viscosité de la préparation) : dérivés de la cellulose...

La prédominance du DCM dans les décapants chimiques ne devrait pas perdurer. En effet, après avoir pris connaissance d'une analyse d'impact effectuée par la Commission des communautés européennes, le Parlement et le Conseil européens ont considéré que les risques pour la santé liés à l'utilisation de DCM dans les décapants justifiaient la mise en œuvre de mesures de réduction de risque. Une proposition de directive est en cours de validation. Elle prévoit : 1) l'interdiction de la vente au public et aux professionnels des décapants contenant plus de 0,1 % de DCM, 2) la possibilité de dérogations pour des professionnels agréés, mais à condition que ceux-ci aient reçu une formation sur les dangers et les risques de ces préparations et les mesures à prendre pour s'en protéger (cette dérogation ne valant que dans les états membres de l'Union européenne qui l'acceptent).

Les principaux solvants proposés en remplacement du DCM dans les décapants chimiques sont le diméthylsulfoxyde (DMSO), la N-méthylpyrrolidone (NMP), les hydrocarbures, les esters dibasiques (adipate, glutarate et succinate de diméthyle), le limonène et l'alcool benzylique.

1.1.2- Bases fortes

Elles détruisent les microorganismes déposés sur les revêtements de pierres, de béton ou de briques. Associées à des tensioactifs et des solvants, elles peuvent également être employées pour décaper des peintures ou des vernis sur tous les supports. Les préparations commerciales contiennent également, souvent, des épaississants (dérivés de la cellulose). Les bases les plus souvent utilisées sont les hydroxydes de sodium et de potassium.

L'emploi de préparations contenant des bases fortes, pour le décapage de façades, est en perte de vitesse, car en l'absence de neutralisation, elles provoquent des phénomènes d'efflorescence sur les enduits ou les revêtements de pierre (dépôts de cristaux de sels fragilisant les revêtements et provoquant des effritements).

1.1.3- Acides forts

Employés pour le décapage du béton, de l'aluminium et de l'acier inoxydable, ils permettent l'élimination des dépôts organiques, du calcaire et de la rouille. Les agents

les plus utilisés sont les acides chlorhydrique, nitrique, phosphorique et fluorhydrique ; ces deux derniers, en particulier, pour le décapage de l'aluminium et de l'acier inoxydable.

1.2 **Décapage mécanique**

Diverses techniques de décapage mécanique sont utilisables : décapage à l'eau sous haute pression, sablage, hydrosablage, gommage, hydrogommage, ponçage...

Certaines d'entre elles peuvent générer des risques chimiques :

- toutes exposent à des aérosols de débris du revêtement, qui peuvent être à l'origine d'effets nocifs, du fait de certains de leurs constituants : par exemple, parce qu'ils contiennent de la silice cristalline (grès, granits...), ou du plomb (minium des peintures anticorrosion des surfaces métalliques et toutes les peintures anciennes [antérieures à 1950])...

- les techniques de sablage, hydrosablage, gommage, hydrogommage exposent, en outre, à des aérosols des agents abrasifs qu'elles utilisent : autrefois la silice cristalline ; aujourd'hui, plus souvent l'alumine, des poudres de verres, des carbonates et silicates non fibreux.

1.3 **Décapage thermique**

Il utilise généralement une lance thermique alimentée par des brûleurs au propane. Ce procédé est principalement employé pour le décapage des huisseries, des pièces de charpente et de menuiserie. Il expose aux produits de dégradation thermique du combustible et des revêtements (oxydes de carbone, irritants [aldéhydes, chlorure d'hydrogène] et surtout plomb), en particulier en cas de confinement du poste de travail (bâchage).

1.4 **Autres techniques**

Les techniques de décapage par laser ou cryogénie sont employées pour des restaurations fines sur des petites surfaces : le laser, comme le décapage thermique expose à des produits de dégradation thermique des revêtements et de leurs souillures ; la cryogénie utilise de la glace sèche (dioxyde de carbone), elle expose donc à des accidents asphyxiques, en cas d'utilisation en milieu mal ventilé.

2 – Dangers des préparations utilisées pour le décapage chimique des façades

Ce chapitre n'envisage que les dangers associés aux procédés de décapage chimique. Il n'examine pas ceux qui résultent d'expositions à des agents chimiques générés par les

procédés de décapage physiques ; ceux-ci sont, cependant, réels : irritation respiratoire par les aérosols générés par tous les procédés mécaniques, ou les fumées du décapage thermique et du nettoyage au laser ; risque de silicose, quand c'est du sable qui est utilisé pour le décapage mécanique ; risques liés à l'inhalation de fibres d'amiante qui ont pu être utilisées dans les revêtements de façades jusqu'au milieu des années 1980, risque d'intoxication oxycarbonée, en cas de décapage thermique ; risque asphyxique associé aux procédés cryogéniques ; risque de saturnisme, en cas de décapage thermique ou mécanique de peintures ou d'enduits contenant du plomb, etc.

Les dangers décrits ci-après sont ceux des principaux solvants, des bases et des acides forts entrant dans la composition des décapants chimiques. Les salariés des entreprises de ravalement de façades sont généralement inconscients des dangers auxquels il sont exposés : ce sont des travailleurs souvent peu qualifiés, qui ne savent pas toujours lire les étiquettes présentes sur les emballages des préparations employées et ne comprennent pas la nécessité d'utiliser des équipements de protection individuelle (EPI) contraignants, alors qu'ils travaillent en plein air.

2.1- Solvants

Les principaux solvants employés dans les préparations de décapage des façades sont le DCM, le DMSO, la NMP, les hydrocarbures et les esters dibasiques.

2-1-1- Propriétés toxicologiques communes des solvants organiques

Parce qu'ils sont lipophiles, en cas de contact prolongé ou répété, tous les solvants sont irritants pour les revêtements superficiels. Ils peuvent produire une dermite d'irritation en cas de contamination cutané-vestimentaire, une kérato-conjonctivite en cas de projection oculaire, une irritation des voies aériennes en cas d'exposition à des aérosols. L'exposition aiguë à des concentrations atmosphériques élevées de solvants organiques induit une dépression du système nerveux central, dont les manifestations sont identiques, quelle que soit la substance en cause : sensation d'ébriété, nausées, céphalées, sensations vertigineuses, levée d'inhibition, confusion, agitation, troubles de l'équilibre et coma. Le syndrome ébrieux s'accompagne d'un allongement des temps de réaction, de troubles de la dextérité et de la coordination motrice, d'une altération de l'attention et de la vigilance, à l'origine d'erreurs de jugement, de troubles de la mémoire immédiate [3]... Cette altération des fonctions supérieures peut être la cause d'accidents de travail.

Par ailleurs, quand les tâches exposantes sont réalisées dans une enceinte confinée (dans une cour fermée par exemple), les vapeurs de solvants, plus lourdes que l'air, peuvent s'accumuler dans les parties basses et être à l'origine d'accidents graves, asphyxiques : la pression partielle en oxygène est normalement de 21 % ; dès qu'elle est inférieure à 17 %, apparaissent une accélération des rythmes cardiaque et respiratoire et

des troubles de la coordination ; en deçà de 10 %, surviennent des nausées, des vomissements, puis une perte de connaissance ; au-dessous de 6 %, des convulsions et un arrêt cardio-respiratoire peuvent être observés [4]. Le traitement de ces accidents asphyxiques et des intoxications aiguës est symptomatique : retrait de l'atmosphère contaminée par des sauveteurs équipés d'appareils respiratoires isolants ; oxygénothérapie ; le cas échéant, traitement des convulsions et réanimation symptomatique.

L'exposition prolongée (généralement pendant plus de 10 ans) à des concentrations élevées (supérieures aux valeurs limites d'exposition professionnelle) de solvants organiques peut être à l'origine de troubles mentaux organiques (détérioration intellectuelle, troubles de l'humeur et de la personnalité) durables [4]. Elle est associée à un excès de risque de sclérodermie systémique [5]. L'exposition répétée à des solvants organiques est également susceptible d'aggraver une néphropathie préexistante ; sa capacité à induire, de novo, des atteintes tubulaires ou glomérulaires est discutée [6]. L'exposition pendant la grossesse à des solvants, quelle qu'en soit la nature chimique, est associée à un excès de risque modéré d'avortement et/ou d'accouchement prématuré [7].

Le 84^{ème} tableau des maladies professionnelles du régime général de la sécurité sociale et le 48^{ème} du régime agricole indemnisent les dermites et les conjonctivites irritatives, ainsi que les troubles neurologiques subaigus ou chroniques induits par l'exposition professionnelle à des solvants.

2-1-2- Toxicité du dichlorométhane

Le DCM est fortement irritant en cas de contact direct avec la peau et les muqueuses. Quand celui-ci est prolongé, il peut être à l'origine de brûlures chimiques des téguments [8]. Les vapeurs sont faiblement irritantes pour les yeux et les voies respiratoires ; les aérosols assez fortement irritants [9].

Le DCM est très volatil aux températures ambiantes habituelles. Il a été responsable de très nombreux cas d'intoxication aiguë systémique, en milieu professionnel et au cours d'activités de bricolage. L'exposition brutale à des concentrations atmosphériques très élevées du solvant a été à l'origine d'accidents asphyxiques parfois mortels [10-13]. L'intoxication aiguë systémique par le DCM se traduit par une dépression du système nerveux central (syndrome ébrieux, puis coma) [14,15]. Chez l'homme, la principale voie métabolique du DCM aboutit à la production de monoxyde de carbone : en situation d'intoxication aiguë, l'oxycarbonémie s'élève significativement ; la concentration sanguine de carboxyhémoglobine (HbCO) dépasse habituellement 5-10 % et peut être parfois supérieure à 30 %. Cette intoxication secondaire par le monoxyde de carbone est généralement insuffisante pour être à l'origine d'accidents anoxiques chez des individus sains, mais elle a été responsable d'angor, d'infarctus du myocarde ou d'accident

anoxiques cérébraux chez des individus athéromateux [16, 17]. Chez ces individus à risque, un accident est possible en cas de diminution rapide de la concentration d'oxyhémoglobine d'amplitude au moins égale à 5 % (autrement dit, lorsque l'HbCO atteint 5 %) ; une telle carboxyhémoglobinémie correspond approximativement à une exposition de 8 heures à 100 ppm de DCM. De nombreuses publications confirment l'absence de complications anoxiques de l'exposition au DCM, lorsque la VME de 50 ppm est respectée [18-20].

L'exposition répétée à des concentrations élevées de solvants organiques peut être à l'origine de troubles cognitifs durables. Ce type d'effet a été rapporté avec DCM, mais celui-ci était généralement associé à d'autres solvants.

L'exposition aiguë ou répétée au DCM n'a pas d'effet toxique hépatique ou rénal caractérisé.

L'inhalation répétée de DCM a induit des tumeurs hépatiques et pulmonaires chez la souris, des tumeurs mammaires chez des rats des deux sexes ; elle n'a pas eu d'effet cancérigène chez le hamster. Sept études de cohortes et 3 études cas-témoin ont recherché un excès de risque de cancer lié à l'exposition professionnelle au DCM ; elles ne montrent pas d'élévation reproductible du risque d'un type de tumeur particulier. Les experts du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), dans leur dernière évaluation du DCM ont considéré qu'il y avait des preuves de sa cancérogénicité, suffisantes chez l'animal et insuffisantes chez l'homme [21] ; en conséquence, ils l'ont classé dans le groupe 2B des agents possiblement cancérigènes pour l'espèce humaine. Les preuves de cancérogénicité établies chez les petits rongeurs ne sont pas extrapolables à l'homme, en raison d'importantes différences interspèces du métabolisme du solvant. Le classement du DCM pour ses propriétés cancérigènes dans l'Union européenne est équivalent à celui du CIRC (catégorie 3).

Une publication rapporte 4 cas d'oligospermie dans un groupe de 34 hommes professionnellement exposés au DCM, mais une autre étude n'a trouvé aucun signe d'oligospermie dans une cohorte de 20 travailleurs exposés [23]. Comme tous les solvants organiques, le DCM passe la barrière placentaire et est excrété dans le lait. Expérimentalement, il n'a pas induit de malformation chez le rat et la souris. Deux études indiquent un excès de risque d'avortement spontané lié à l'exposition professionnelle au DCM [24, 25], mais ce n'est probablement pas un effet spécifique (voir plus haut).

Certaines des pathologies professionnelles induites par le DCM sont indemnisables au titre du 12^{ème} tableau des maladies professionnelles du régime général de la sécurité sociale et du 21^{ème} du régime agricole.

2-1-3- Toxicité du diméthylsulfoxyde

Le DMSO est, aux températures habituelles, un liquide incolore d'odeur légèrement soufrée, peu volatil, miscible à l'eau et à la plupart des solvants organiques ; c'est un bon

solvant des résines naturelles et artificielles. Les vapeurs sont rapidement absorbées par voie respiratoire. En cas de contact prolongé, le passage transcutané est important.

Les solutions de DMSO sont irritantes pour la peau chez tous les individus, lorsque leur concentration dépasse 10 %, mais il existe une importante variabilité interindividuelle de la sensibilité à cet effet irritant. Le contact direct avec le DMSO est histamino-libérateur, ce qui provoque une urticaire dont le mécanisme n'est pas immuno-allergique [26].

L'intoxication aiguë systémique par le DMSO se manifeste par une dépression du système nerveux central (syndrome ébrieux, puis coma), une odeur alliacée de l'haleine (traduisant l'élimination respiratoire de sulfure de diméthyle), une hyperéosinophilie. Une discrète hémolyse a été rapportée après administration intra-veineuse. Une élévation de l'activité des enzymes hépatiques et une atteinte tubulaire rénale ont été observées, chez le rat et la souris [26, 27].

L'exposition répétée au DMSO peut être responsable d'une odeur alliacée de l'haleine, d'une hyperéosinophilie, de troubles mentaux organiques (détérioration intellectuelle, troubles de l'humeur et de la personnalité) [26, 27].

Expérimentalement, dans plusieurs espèces animales, l'administration répétée de DMSO a également induit une hyperdiurèse, une anémie hémolytique, une stéatose hépatique (plus rarement une cytolysse modérée), une atteinte tubulaire rénale et des atteintes cristalliniennes (cataracte et myopie). La plupart des tests de génotoxicité, réalisés in vitro ou in vivo, sont négatifs ; il n'y a pas d'étude publiée de la cancérogénicité du DMSO. Les données disponibles n'indiquent pas d'effet sur la fertilité et expérimentalement, des effets sur le développement foetal n'ont été observés qu'à des doses élevées, toxiques pour les mères [26, 27].

2-1-4- Toxicité de la N-méthylpyrrolidone

La NMP est, aux températures habituelles, un liquide incolore d'odeur légèrement aminée, peu volatil, miscible à l'eau et à la plupart des solvants organiques ; c'est un bon solvant des résines naturelles et artificielles. L'absorption respiratoire est généralement négligeable, en raison de la faible volatilité de la NMP ; en cas de contact direct, le passage transcutané est important.

La NMP est irritante et le contact cutané prolongé peut être à l'origine de brûlures sévères. L'intoxication aiguë se traduit par une dépression du système nerveux central (syndrome ébrieux, puis coma). Expérimentalement, chez le rat, l'administration répétée de fortes doses de NMP a induit des atteintes hépatique et rénale bénignes, une dépression médullaire et des organes lymphoïdes, ainsi que des lésions testiculaires ; ce type d'effet n'a pas été rapporté chez l'homme. L'exposition répétée à la NMP par voie orale ou inhalatoire n'a pas induit de tumeurs chez le rat. Chez la souris mâle une augmentation de l'incidence des adénomes et des adénocarcinomes hépatocellulaires a

été observée, mais c'est un effet qui est considéré comme spécifique de l'espèce (non extrapolable à l'homme). Dans plusieurs espèces et par plusieurs voies, l'exposition à la NMP pendant la gestation a été responsable d'effets foetotoxiques, embryotoxiques et tératogènes qui ont justifié le classement de ce solvant dans la catégorie 2 des agents toxiques pour le développement foetal, dans l'Union européenne [28, 29].

2-1-5- Autres solvants

Les principaux autres solvants utilisés en association avec le DCM dans les décapants pour façades ou proposés en remplacement du DCM sont des mélanges d'hydrocarbures pétroliers, le D-limonène, des esters dibasiques (adipate, glutarate et succinate de diméthyle), le carbonate de propylène, l'alcool benzylique et le lactate d'éthyle. Ils ont les propriétés toxiques communes à tous les solvants organiques. Le D-limonène est sensibilisant.

2-2- Toxicité des acides et des bases

Les décapants alcalins contiennent de la soude ou de la potasse, des sels basiques de sodium ou de potassium. Les acides qui sont le plus souvent employés sont les acides chlorhydrique, nitrique, phosphorique et fluorhydrique. Ces préparations sont corrosives.

2-2-1- Contaminations cutanées et projections oculaires

Les agents corrosifs provoquent des brûlures chimiques des tissus avec lesquels ils entrent en contact. L'aspect des lésions produites ne dépend pas de la nature de la substance qui en est responsable ; il est également semblable à celui des brûlures thermiques : érythème, œdème, phlyctène ou nécrose, selon la gravité de l'atteinte. Celle-ci est déterminée par :

- *la nature de l'agent chimique impliqué* : les acides forts provoquent une coagulation des protéines et les lésions dont ils sont responsables sont immédiatement constituées ; l'exception est l'acide fluorhydrique qui, du fait de son caractère acide, produit des lésions immédiates mais qui s'aggravent au cours des 6-12 heures suivantes, en raison de la chélation du calcium intra-cellulaire par les ions fluorures ; les bases liquéfient les protéines et saponifient les lipides tissulaires ; les lésions dont elles sont responsables sont pénétrantes et se constituent lentement ;

- *la concentration* de l'agent corrosif dans la préparation impliquée ;

- *la quantité* de la préparation entrée en contact avec les tissus ;

- *la durée du contact* : de nombreuses études expérimentales et cliniques montrent que, tant au niveau de la peau qu'à celui de l'œil, la décontamination précoce limite efficacement la gravité des lésions, la durée des soins médicaux, le délai de la guérison ou de la consolidation et la fréquence des séquelles. L'efficacité du lavage diminue très rapidement quand le délai de sa mise en œuvre augmente : elle est, au mieux, médiocre

et le risque de lésion locale sévère est élevé, quand la décontamination initiale est entreprise plus de 10 minutes après le début du contact.

Ces caractéristiques déterminent le traitement des projections cutanées ou oculaires d'agents corrosifs. La décontamination des tissus devant être entreprise très précocement, il est impératif de la débiter sur place, ce qui implique que les salariés concernés aient reçu une information adaptée et qu'ils disposent d'un point d'eau. En cas de projection cutané-vestimentaire, ce traitement commence par un déshabillage. En cas de projection oculaire, la décontamination nécessite souvent l'instillation préalable d'un anesthésique local pour lever un blépharospasme. Le lavage doit être prolongé pour être efficace : une durée de 15-20 minutes est un minimum (avec les solutions concentrées d'acides forts ou de bases fortes il est recommandé de le poursuivre plus longtemps). Le décontaminant de référence est l'eau du robinet ; les solutions neutralisantes n'ont pas d'intérêt démontré ; c'est, en particulier, le cas de la Diphotérine® commercialisée par le laboratoire Prévior. Pour le lavage oculaire, l'utilisation d'un soluté isotonique aux larmes (type Ringer lactate) est préférable à l'eau, mais son utilisation ne doit pas avoir pour conséquence de différer la décontamination. Après le lavage réalisé sur place, une consultation médicale est toujours nécessaire, pour faire le bilan des lésions et pour compléter la décontamination ou mettre en œuvre un traitement symptomatique des lésions, quand c'est utile [30, 31].

2-2-2- Inhalation

L'inhalation d'aérosols d'une préparation corrosive produit une irritation intense et des brûlures chimiques de l'arbre respiratoire. La localisation des lésions produites, leur étendue et leur gravité dépendent de l'intensité de l'exposition, de sa durée, de la taille des particules constituant l'aérosol (celles dont le diamètre aérodynamique est supérieur à 10 µm sont retenues dans les voies aériennes supérieures ; celles qui parviennent jusqu'aux alvéoles ont un diamètre inférieur à 5 µm), ainsi que de l'hydrosolubilité des agents impliqués (les bases et les acides sont très hydrosolubles et produisent des lésions qui prédominent dans la partie haute des voies aériennes, mais une inhalation massive de ces agents produit des lésions de tout l'arbre respiratoire). Les effets observés traduisent l'irritation : rhinorrhée, éternuements, douleur laryngées et thoraciques, dyspnée, parfois dysphonie, toux, râles bronchiques et sibilants. Le pronostic initial est dominé par les risques d'œdème laryngé et de bronchospasme sévère. Quelques dizaines de minutes après l'arrêt de l'exposition, les manifestations initiales commencent à s'amender, mais cette rémission ne doit pas rassurer, car elle peut n'être que transitoire et préluder à la survenue d'un œdème aigu pulmonaire lésionnel. Celui-ci apparaît 6 à 24 heures après l'exposition. Les complications secondaires traduisent les brûlures chimiques de l'arbre respiratoire et leur surinfection : obstructions tronculaires et atelectasies, abcès pulmonaires... A terme, la guérison est

l'évolution habituelle, mais des séquelles sont possibles : la plus fréquente est la persistance d'une hyperréactivité bronchique ; plus rarement, une bronchiolite oblitérante, des sténoses bronchiques, des bronchectasies ou une fibrose pulmonaire sont observées, quand les lésions initiales étaient sévères [30].

Le traitement des inhalations d'irritants est symptomatique. Toutes les personnes qui ont des signes d'irritation objectifs des voies respiratoires (toux, dyspnée, bruits anormaux à l'auscultation thoracique) doivent bénéficier d'une surveillance d'au moins 24 heures en milieu hospitalier (même si leur gêne initiale diminue), en raison du risque de survenue retardée d'un œdème pulmonaire. De même, quand des signes objectifs d'irritation (toux, dyspnée, bruits anormaux à l'auscultation thoracique) sont apparus, même transitoirement, il est nécessaire de vérifier l'absence de séquelle fonctionnelle au décours de l'accident, en mesurant les volumes et les débits ventilatoires et en s'assurant de l'absence d'hyperréactivité bronchique persistante, par un test à la méthacholine ou à l'histamine [30].

L'exposition répétée à des aérosols de préparations irritantes peut être responsable de rhino-sinusite d'un syndrome de dysfonctionnement réactif des voies aériennes et/ou de broncho-pneumopathie chronique. Les aérosols d'acides forts produisent, en outre, des érosions dentaires. Plusieurs études épidémiologiques montrent des excès de risque de cancers laryngés et broncho-pulmonaires associés à l'exposition à des aérosols d'acide sulfurique ; les données concernant les autres acides sont insuffisantes pour permettre une évaluation [30].

2-2-3- Acide fluorhydrique

Contaminations cutanées et projections oculaires

Les contacts cutanés ou oculaires avec des solutions d'acide fluorhydrique produisent des brûlures chimiques qui ne se constituent complètement qu'en 12-24 heures (voir plus haut). Avec les solutions concentrées (> 50 %) la douleur est immédiate, la destruction tissulaire rapide, toujours importante et souvent profonde, responsable de lésions tendineuses et osseuses ; avec les solutions diluées (< 10 %), la douleur et les lésions apparaissent après un intervalle libre¹.

Une intoxication systémique par l'ion fluorure peut faire suite à une contamination d'au moins 1 % de la surface corporelle (une paume de main) par une solution concentrée (> 50 %) et d'au moins 10 % de la surface corporelle par une solution diluée (< 10 %). Ce risque d'intoxication systémique justifie (après la décontamination initiale) un transfert en milieu hospitalier par une ambulance médicalisée, pour une surveillance clinique, électrocardiographique et biologique d'au moins 24 heures.

¹ La concentration d'acide fluorhydrique dans les décapants pour façade est variable, mais elle est généralement inférieure à 20 %.

L'intoxication systémique par l'ion fluorure entraîne une hypocalcémie et une hypomagnésémie, avec leurs conséquences neurologiques (paresthésies, fasciculations, myoclonies, convulsions) et cardiaques (troubles de la repolarisation, de la conduction et de l'excitabilité cardiaques).

Les contaminations cutanées par l'acide fluorhydrique nécessitent d'abord un déshabillage et un lavage cutané, comme recommandé pour la contamination par n'importe quel irritant (voir plus haut). En cas de contamination des mains ou des pieds, ces manœuvres doivent être suivies d'une taille des ongles à ras et d'un bain des extrémités dans une solution de calcium (par exemple, gluconate de calcium à 10 %), pendant au moins 15 à 20 minutes. Quelle que soit la zone contaminée, le rinçage sera suivi de l'application locale, pendant 36 à 48 heures, d'un gel de calcium² ou de compresses imbibées d'une solution de calcium³. L'application de gel doit être répétée toutes les 4 heures ou les compresses maintenues imbibées de la solution ; en cas de lésions des mains, on peut utiliser des gants dont la face interne a été enduite de gel. Il n'y a pas de preuve clinique de l'efficacité de l'Hexafluorine[®], préparation distribuée par le laboratoire Prévot pour le traitement spécifique des contaminations par l'acide fluorhydrique ; expérimentalement, elle est moins efficace que le lavage à l'eau suivi de l'application de calcium. La décontamination des projections oculaires d'acide fluorhydrique n'utilise que l'eau (voir plus haut). Il n'y a pas lieu de la faire suivre de l'instillation de calcium. La surveillance et le traitement symptomatique des complications systémiques ne peuvent être réalisés qu'en milieu hospitalier [30, 31].

Inhalation

L'inhalation d'aérosols d'acide fluorhydrique produit une irritation des voies respiratoires semblable à celle décrite ci-dessus pour les inhalations d'acides quels qu'ils soient (voir plus haut). Elle se caractérise par la possibilité d'une aggravation des brûlures chimiques pendant 6-12 heures et surtout, par le risque d'intoxication systémique qui n'est notable qu'en cas d'exposition à une solution concentrée.

De même, il est improbable, que l'exposition à des préparations décapantes contenant de l'acide fluorhydrique, dans le bâtiment, soit assez fréquente pour produire une intoxication chronique par le fluor et une fluorose (hyper minéralisation du squelette, exostoses et calcifications ligamentaires) [30].

3 – Conclusions

Les préparations utilisées pour le décapage des façades des immeubles contiennent habituellement des substances dangereuses. Dans un nombre important de cas, des préparations très agressives pourraient être remplacées par d'autres dont la toxicité

² Il existe diverses préparations magistrales de gel de calcium : par exemple, 3,5 g de gluconate de calcium dans 150 g d'un gel lubrifiant hydrosoluble, type K-Y[®].

³ Gluconate de calcium à 10 %, par exemple.

intrinsèque est moins élevée : c'est, par exemple, le cas des décapants solvantés contenant du DCM, auxquels on pourrait avantageusement substituer des préparations contenant des agents moins dangereux, tels que le DMSO ou les esters dibasiques ; probablement aussi, dans certaines de leurs applications, les décapants contenant de l'acide fluorhydrique pourrait être remplacés.

Cependant, il n'est pas envisageable à court terme de trouver des alternatives techniques qui rendraient négligeables le risque chimique dans cette activité. Il importe donc que :

- à danger égal, les préparations et les procédés les plus sûrs soient utilisés de préférence (par exemple, on préférera un décapant chimique en gel, applicable à la brosse, à une préparation chimiquement semblable mais utilisée en aérosol),
- les risques soient connus des maîtres d'œuvres et des maîtres d'ouvrages (que l'évaluation des risques chimiques soit formalisée dans le plan général de coordination des chantiers),
- les préparations soient convenablement étiquetées et ne soient pas déconditionnées sur les chantiers,
- les zones de travail soient convenablement ventilées,
- les salariés soient informés des dangers, des mesures à prendre pour s'en protéger (modalités de mise en œuvre et protections à utiliser) et de la conduite à tenir en cas d'incident ou d'accident,
- des cantonnements équipés de lavabos, de douches et de lave-œil soient mis à disposition (et ne soient pas utilisés pour le stockage des produits employés sur le chantier),

Des recommandations établies en commun, par les professionnels concernés et les médecins du travail du bâtiment seraient bienvenues.

Références

- 1 - Hédouin-Langlet C. Prévention des risques professionnels liés à l'activité de ravalement de façade. Mémoire de prévention d'ingénieur conseil, CRAMIF, 2008 : 55 p.
- 2 – Jargot D. Les décapants chimiques industriels. Hygiène et Sécurité du Travail, 2006 ; 202 : 91-6.
- 3 - Dick RB. Neurobehavioral assessment of occupationally relevant solvents and chemicals in humans. In: Chang LW, Dyer RS, eds. Handbook of neurotoxicology. New York: Dekker, 1995:217-322.
- 4 - Bismuth C, Baud F, Conso F, Dally S, Fréjaville JP, Garnier R, Jaeger A.. Toxicologie clinique. Paris: Flammarion Médecine-Sciences, 2000:1092.
- 5 – Garnier R, Bazire A, Chataigner D. Sclérodémie et exposition professionnelle aux solvants organiques. Arch Mal Prof Environ 2006 ; 66 : 488-504.

- 6 – Brautbar N . Industrial solvents and kidney disease. *Int J Occup Environ Health* 2004 ; 10 : 79-83.
- 7 – Saillenfait AM, Robert E. Exposition professionnelle aux solvants et grossesse. Etat des connaissances épidémiologiques. *Rev Epidemiol Sante Publ* 2000 ; 48 : 374-88.
- 8 - Wells GG, Waldron HA. Methylene chloride burns. *Br J Ind Med* 1984;41(3):420.
- 9 - Snyder RW, Mishel HS, Christensen GC, 3rd. Pulmonary toxicity following exposure to methylene chloride and its combustion product, phosgene. *Chest* 1992;101(3):860-1.
- 10 - Leikin JB, Kaufman D, Lipscomb JW, Burda AM, Hryhorczuk DO. Methylene chloride: report of five exposures and two deaths. *Am J Emerg Med* 1990;8(6):534-7.
- 11 - Manno M, Ruggie M, Cocheo V. Double fatal inhalation of dichloromethane. *Hum Exp Toxicol* 1992;11(6):540-5.
- 12 - Tay P, Tan KT, Sam CT. Fatal gassing due to methylene chloride - a case report. *Singapore Med J* 1995;36(4):444-5.
- 13 - Zarrabeitia MT, Ortega C, Altuzarra E, Martinez MA, Mazarrasa O, Calvet R. Accidental dichloromethane fatality: a case report. *J Forensic Sci* 2001;46(3):726-7.
- 14 - Bakinson MA, Jones RD. Gassings due to methylene chloride, xylene, toluene, and styrene reported to Her Majesty's Factory Inspectorate 1961-80. *Br J Ind Med* 1985;42(3):184-90.
- 15 - Hall AH, Rumack BH. Methylene chloride exposure in furniture-stripping shops: ventilation and respirator use practices. *J Occup Med* 1990;32(1):33-7.
- 16 - Stewart RD, Hake CL. Paint-remover hazard. *Jama* 1976;235(4):398-401.
- 17 - Soden KJ, Marras G, Amsel J. Carboxyhemoglobin levels in methylene chloride-exposed employees. *J Occup Environ Med* 1996;38(4):367-71.
- 18 - Amsel J, Soden KJ, Sielken RL, Jr., Valdez-Flora C. Observed versus predicted carboxyhemoglobin levels in cellulose triacetate workers exposed to methylene chloride. *Am J Ind Med* 2001;40(2):180-91.
- 19 - Hearne FT, Pifer JW, Grose F. Absence of adverse mortality effects in workers exposed to methylene chloride: an update. *J Occup Med* 1990;32(3):234-40.
- 20 - Lanes SF, Rothman KJ, Dreyer NA, Soden KJ. Mortality update of cellulose fiber production workers. *Scand J Work Environ Health* 1993;19(6):426-8.
- 21 - Dichloromethane. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 1999;71 Pt 1:251-315.
- 22 - Kelly M. Case reports of individuals with oligospermia and methylene chloride exposures. *Reprod Toxicol* 1988;2(1):13-7.
- 23 - Wells VE, Schrader SM, McCammon CS, Ward EM, Turner TW, Thun MJ, et al. Cluster of oligospermia among four men occupationally exposed to methylene chloride (MeCl). *Reprod Toxicol* 1989;3(4):281-2.
- 24 - Axelsson G, Lutz C, Rylander R. Exposure to solvents and outcome of pregnancy in university laboratory employees. *Br J Ind Med* 1984;41(3):305-12.

- 25 - Taskinen H, Lindbohm ML, Hemminki K. Spontaneous abortions among women working in the pharmaceutical industry. *Br J Ind Med* 1986;43(3):199-205.
- 26 – Ali BH. Dimethyl sulfoxide : recent pharmacological and toxicological research. *Vet Hum Toxicol* 2001 ; 43 : 228-31.
- 27 – Mottu F, Laurent A, Rufenacht DA, Doelker A. Organic solvents for pharmaceutical parenterals and embolic liquids : a review of toxicity data. *PDA Pharm Sci Technol* 2000 ; 54 : 456-69.
- 28 – Saillenfait AM, Galissot F, Langonne I, Sabate JP. Developmental toxicity of N-methyl-2-pyrrolidone administered orally to rats. *Food Chem Toxicol* 2002 ; 40 : 1705-12.
- 29 – Saillenfait AM, Galissot F, Morel G. Developmental toxicity of N-methyl-2-pyrrolidone in rats, following inhalation exposure. *Food Chem Toxicol* 2003 ; 41 : 583-88.
- 30 – Garnier R. Acides et anhydrides *in* Bismuth C, Baud F, Conso C, Dally S, Fréjaville JP, Garnier R, Jaeger A. Toxicologie clinique. 5^{ème} édition. *Flammarion, Médecine-Sciences*, Paris, 2000 : 699-713.
- 31 – Testud F, Payen C. Evaluation des solutions de décontamination des brûlures chimiques. *Arch Mal Prof Environ* 20005 ; 66 : 335-40.