

# Définitions

L'asthme est une maladie chronique qui affecte des personnes de tous âges. Malgré les possibilités thérapeutiques, il peut être sévère et même fatal. Plus facile à reconnaître et à décrire qu'à définir, « l'asthme est comme l'amour », explique Jonathan Brostoff, responsable du département d'allergie du Middlesex Hospital, « tout le monde sait ce que c'est mais personne ne peut le définir... » (O'Neill, 1995).

Dans les années 1950, la définition de l'asthme mettait l'accent sur sa composante physiopathologique majeure, « l'obstruction bronchique généralisée, réversible spontanément ou à l'aide de médicaments » (*Terminology, definitions and classifications of chronic pulmonary emphysema and related conditions*, 1959). Au début des années 1960, le rôle de l'hyperréactivité bronchique (HRB) a été reconnu et incorporé à la définition (*American thoracic society*, 1962). Enfin, plus récemment, le caractère inflammatoire de l'asthme a été définitivement établi lequel – conjointement avec l'HRB associée – intègre la définition suivante, adoptée dans le cadre de « *The International Asthma Project* » (*International consensus report on diagnosis and treatment of asthma*, 1992) :

« L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes, dans laquelle plusieurs cellules jouent un rôle, y compris les mastocytes et les éosinophiles. Chez l'individu susceptible, cette inflammation provoque des symptômes qui, généralement, sont associés à une obstruction variable au flux aérien, laquelle est souvent réversible spontanément ou après traitement, et qui mène à une augmentation associée de la réactivité bronchique à une variété de *stimuli* ».

Pourquoi développe-t-on un asthme ? Il n'y a pas de réponse unique à cette question. Les connaissances disponibles suggèrent que cela dépend d'une prédisposition génétique et, d'autre part, de l'exposition à des polluants environnementaux appropriés, à des moments immunologiques favorables (Sandford et coll., 1996). Si l'exposition concerne des substances rencontrées en milieu de travail, on parle alors d'asthme professionnel.

L'association entre asthme et travail a été reconnue dès l'Antiquité : en 460 av. J.-C., Hippocrate décrivait les symptômes respiratoires des travailleurs du métal, des tailleurs et des pêcheurs (Bernstein, 1992). Au XVIII<sup>e</sup> siècle, le médecin italien Bernardo Ramazzini, pionnier de la médecine du travail, a décrit les maladies d'une cinquantaine de professions, dont l'asthme du boulanger (Ramazzini, 1713, 1940). Au cours du siècle dernier, le développement industriel a augmenté de façon extraordinaire le nombre de substances auxquelles les travailleurs sont exposés, de telle sorte que l'asthme professionnel

est en passe de devenir la maladie respiratoire d'origine professionnelle la plus importante, dépassant l'asbestose et la silicose dans les pays industrialisés (Blanc, 1987 ; Malo, 1990 ; Contreras et coll., 1994).

La définition d'asthme professionnel (AP) a évolué selon les auteurs. Newman-Taylor (1980) le considère comme le « rétrécissement variable des voies aériennes dû à l'exposition à des poussières, gaz, vapeurs ou fumées dans l'environnement du travail ». Pour Chan-Yeung et Lam (1986), il s'agit de l'asthme dû à « l'exposition à un agent dans l'environnement du travail pouvant provoquer une détérioration d'un asthme préexistant ou induire un asthme *de novo*. La sensibilisation peut survenir après un intervalle de latence de plusieurs mois ou années après l'exposition ». En France, Pauli et coll. (1986) qualifient de professionnel « l'asthme induit ou exacerbé par l'exposition à des agents présents dans l'environnement professionnel ».

Certaines définitions se concentrent sur l'agent incriminé. Ainsi, pour l'*Industrial Injuries Advisory Council* de Grande-Bretagne, l'AP est « l'asthme qui se développe après une période variable d'exposition asymptomatique à un agent sensibilisant sur le lieu de travail » ; pour être accepté comme « professionnel », l'asthme doit être dû à un nombre prédéterminé et limité d'agents (Brooks, 1995).

Les définitions ciblées sur la sensibilisation excluent l'asthme lié à l'exposition à des substances irritantes [syndrome d'irritation aiguë des bronches ou *reactive airways dysfunction syndrome* – RADS), décrit par Brooks et coll. (1985)], puisque dans ce cas, il n'y a ni sensibilisation ni période de latence.

Une définition plus complète est celle proposée par Bernstein et coll. (1993) selon laquelle l'AP est une « maladie caractérisée par une limitation variable du débit aérien et/ou une hyperréactivité bronchique non-spécifique (HRB) due(s) à des causes et conditions attribuables à un environnement professionnel particulier et pas à des stimuli rencontrés en dehors du lieu de travail ». Bien qu'incluant la notion d'HRB, cette définition ignore l'asthme préexistant.

Une approche a été proposée récemment qui consiste à définir l'AP dans une optique de prévention (Milton et coll., 1988 ; Wagner et Wegman, 1988). Ainsi, serait reconnu comme atteint d'asthme professionnel tout travailleur présentant un tableau d'asthme :

- résultant d'exposition à des sensibilisants sur le lieu de travail (mécanisme immunologique) ;
- résultant de l'exposition à des substances irritantes sur le lieu de travail (sans base immunologique) ;
- préexistant, exacerbé par des expositions dans l'environnement du travail.

## BIBLIOGRAPHIE

American Thoracic Society : Medical section of the National Tuberculosis Association. Chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. A Statement by the Committee on Diagnostic Standards of Non-tuberculous Disease. *Am Rev Respir Dis* 1962, **85** : 762-768

BERNSTEIN IL, CHAN-YEUNG M, MALO JL, BERNSTEIN DI. Definition and classification of asthma. In : *Asthma in the Workplace*. BERNSTEIN IL, CHAN-YEUNG M, MALO JL, BERNSTEIN DI, eds. New York, Marcel Dekker Inc. 1993 : 1-4

BERNSTEIN JA. Occupational asthma. « My job is making me sick ». *Postgrad Med* 1992, **92** : 109-118

BLANC P. Occupational asthma in a national disability survey. *Chest* 1987, **92** : 613-617

BROOKS S, WEISS MA, BERNSTEIN IL. Reactive airways dysfunction syndrome : persistent asthma syndrome after high-level irritant exposure. *Chest* 1985, **88** : 376-384

BROOKS S. Occupational asthma. *Toxicol Letters* 1995, **82/83** : 39-45

CHAN-YEUNG M, LAM S. State of the art : occupational asthma. *Am Rev Respir Dis* 1986, **133** : 686-703

CONTRERAS GR, ROUSSEAU R, CHAN-YEUNG M. Occupational respiratory diseases in British Columbia, Canada in 1991. *Occup Environ Med* 1994, **51** : 710-712

International consensus report on diagnosis and treatment of asthma. *Eur Respir J* 1992, **5** : 601-641

MALO JL. Compensation for occupational asthma in Quebec. *Chest* 1990, **98** : 236S-239S

MILTON DK, SOLOMON GM, ROGIELLO RA, HERRICK RF. Risk and incidence of asthma attributable to occupational exposure among HMO members. *Am J Ind Med* 1988, **33** : 1-10

NEWMAN-TAYLOR AJ. Occupational asthma. *Thorax* 1980, **35** : 241-245

O'NEILL R. Asthma at work. Causes, effects and what to do about them. TUC Sheffield Occupational Health Project. Co-op Limited, May 1995

PAULI G, BESSOT JC, DIETEMANN-MOLARD A. L'asthme professionnel : investigations et principales étiologies. *Bull Eur Physiopath Respir* 1986, **22** : 329-425

RAMAZZINI B. De Morbis Artificum Diatriba (Diseases of workers) 1713 (Translated by Wright, WC) University of Chicago Press, Chicago, 1940

SANDFORD AJ, WIER T, PARE P. The genetics of asthma. *Am J Crit Care Med* 1996, **153** : 1749-1765

Terminology, definitions and classifications of chronic pulmonary emphysema and related conditions. A report of the conclusions of a Ciba Guest Symposium. *Thorax* 1959, **14** : 286-299

WAGNER GR, WEGMAN DH. Occupational asthma : prevention by definition. *Am J Ind Med* 1988, **33** : 427-429