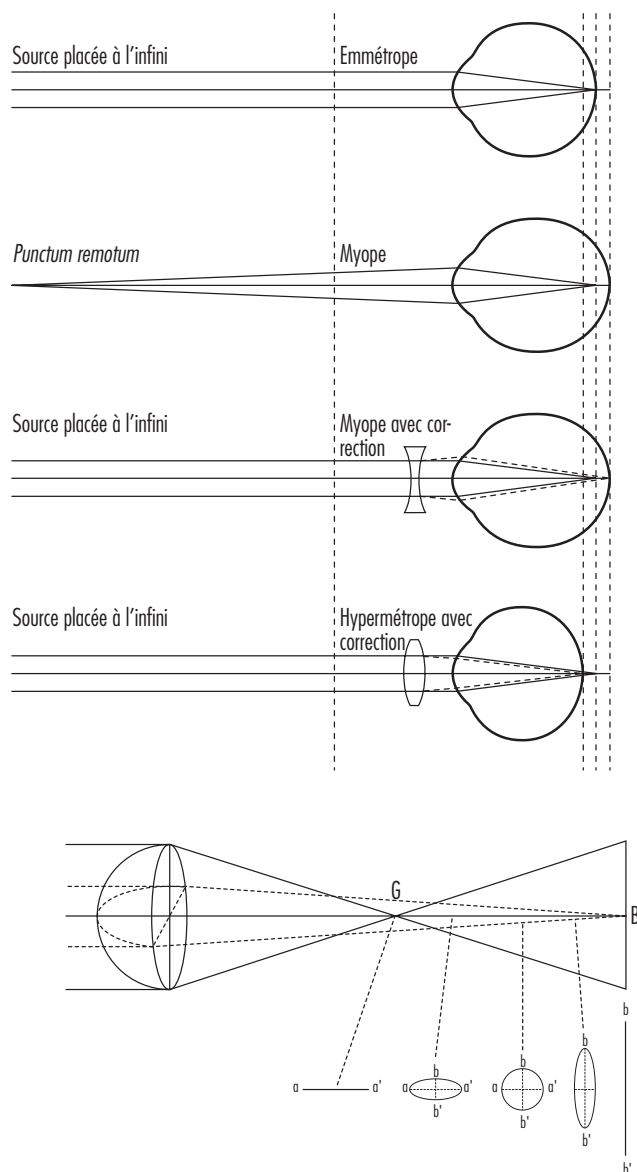


Figure 11.17 • Représentation schématisque des défauts de réfraction et de leur correction



En haut : défauts sphériques; en bas, schéma explicatif de l'astigmatisme régulier, lequel est corrigé par des verres cylindriques.

B = point de focalisation des rayons sur le plan méridien horizontal.

G = point de focalisation des rayons sur le plan méridien vertical.

Les figures du bas représentent les plans de section du faisceau lumineux aux niveaux indiqués.

Noter que l'image d'un point distant n'est jamais un point.

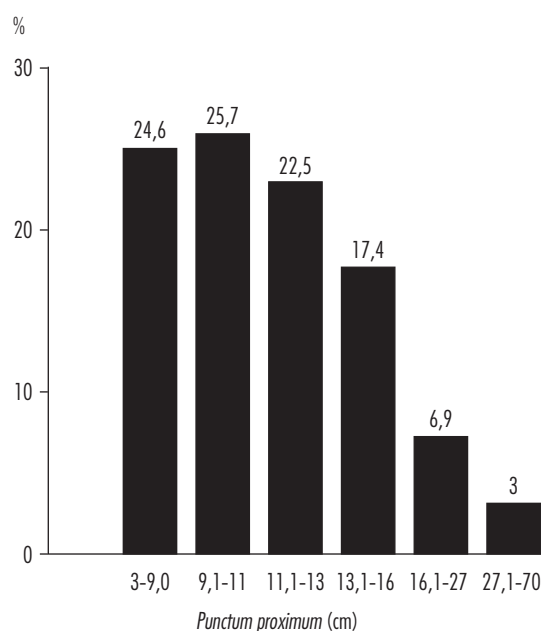
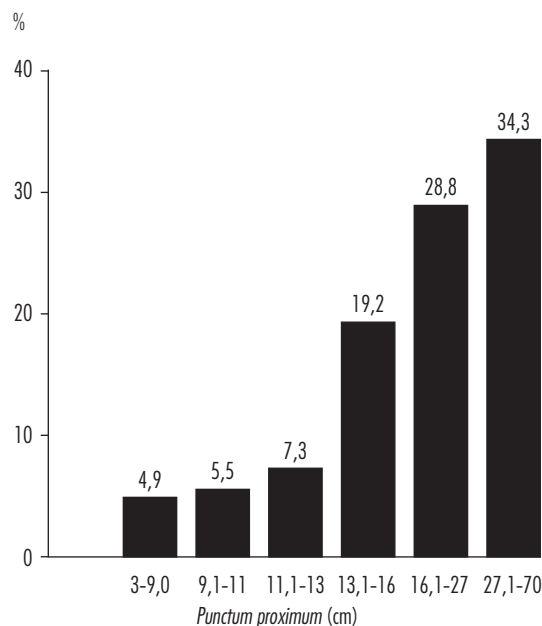
Source : Weymouth, 1966.

obligatoirement les mêmes résultats que différents types d'appareils où l'image de l'objet est projetée contre un fond proche. En réalité, dans un instrument de mesure de l'acuité visuelle (voir plus haut), on a de la peine à relâcher l'accommodation et cela d'autant plus que l'axe de visée est plus bas: c'est la «myopie instrumentale».

Les effets de l'âge

Avec l'âge, on assiste à la perte d'élasticité du cristallin, ce qui a pour conséquence l'éloignement du *punctum remotum* et la réduc-

Figure 11.18 • Distribution des fréquences de *punctum proximum* relevées avec la réglette Clement et Clark dans une population d'employés de bureau. En bas, 367 sujets âgés de 18 à 35 ans; en haut, 414 sujets âgés de 36 à 65 ans



Source : Meyer et coll., 1990.

tion du pouvoir d'accommodation. Bien que cette perte d'accommodation puisse être compensée par des lunettes, la presbytie constitue néanmoins un véritable problème de santé publique. Kauffmann (dans Adler, 1992) estime que son coût annuel, en termes de moyens correcteurs et de perte de productivité atteint, pour les seuls Etats-Unis, des dizaines de milliards de dollars.

Dans les pays en développement, des travailleurs ont été obligés d'abandonner leur travail (dans la confection de saris de soie, par exemple), faute de pouvoir s'acheter des lunettes. De plus, il est très coûteux d'offrir, dans les postes dangereux pour les yeux, des lunettes apportant à la fois correction et protection. Il faut se rappeler que l'amplitude d'accommodation diminue déjà dans la seconde décennie de la vie (et peut-être même plus tôt) et qu'elle peut disparaître totalement dès l'âge de 50 à 55 ans (Meyer et coll., 1990) (voir figure 11.18).

D'autres phénomènes se manifestent aussi: l'enfoncement de l'œil dans l'orbite, qui se produit plus ou moins suivant les individus dans le grand âge, réduit l'amplitude du champ visuel (du fait de la paupière); la dilatation pupillaire connaît son maximum dans l'adolescence, puis elle diminue; chez les personnes âgées, la pupille se dilate moins largement et la réaction pupillaire à la lumière est ralentie; la perte de transparence des milieux de l'œil amenuise l'acuité visuelle (certains milieux ont tendance à jaunir, ce qui altère la vision colorée) (Verriest et Hermans, 1975); l'élargissement de la tache aveugle entraîne un rétrécissement du champ visuel fonctionnel.

Avec l'âge et la maladie, on observe des altérations des vaisseaux rétiniens avec leurs conséquences fonctionnelles. Les mouvements oculaires eux-mêmes se modifient: il y a ralentissement et réduction d'amplitude des mouvements exploratoires.

Dans des conditions de faible contraste et de faible luminosité du milieu du travail, les travailleurs plus âgés sont doublement défavorisés: en premier lieu, ils ont besoin de plus de lumière pour voir un objet, mais, en même temps, ils bénéficient moins d'une augmentation de la luminosité puisqu'ils sont plus vite éblouis. Ce handicap est dû à la transformation des milieux transparents qui laissent passer moins de lumière et augmentent sa diffusion (effet de voile décrit plus haut). Leur inconfort visuel est aggravé par des changements brusques entre des zones fortement et faiblement éclairées (réaction pupillaire ralentie, adaptation locale plus difficile). Ces défauts sont particulièrement gênants dans le travail sur écran cathodique où il est, en effet, très malaisé de fournir un bon éclairage à la fois aux jeunes opérateurs et aux plus âgés; on peut remarquer, par exemple, que ces derniers vont tenter, par tous les moyens possibles, de diminuer la luminosité de leur environnement, alors même qu'un environnement faiblement éclairé affecte leur acuité visuelle.

Les risques pour l'œil au poste de travail

Ces risques s'expriment de différentes manières (Rey et Meyer, 1981; Rey, 1991): par la nature de l'agent en cause (physique, chimique, etc.), par la voie de pénétration (cornée, sclérotique, etc.), par la nature des lésions (brûlures, déchirures, etc.), par la gravité des atteintes (limitées aux couches externes, atteignant la rétine, etc.), par les circonstances entourant l'accident (comme pour toute autre lésion corporelle). Ces éléments descriptifs permettent d'orienter la prévention. Seules les lésions oculaires et les circonstances rencontrées le plus fréquemment dans les statistiques d'assurance seront mentionnées ici. Il convient de souligner que la plupart des lésions oculaires ouvrent droit à réparation.

Les atteintes oculaires par des corps étrangers

Elles s'observent surtout chez les tourneurs, polisseurs, fondeurs, chaudronniers, maçons et travailleurs des carrières. Les corps étrangers peuvent être des substances inertes, comme le sable, des métaux irritants, tels que le fer ou le plomb, des matières organiques d'origine animale ou végétale (poussières). C'est pourquoi, si la quantité de substance introduite dans le corps est suffisamment importante, des complications telles qu'infections et intoxications peuvent se produire en plus des lésions. Les lésions provoquées par les corps étrangers seront, bien entendu, plus ou moins invalidantes, selon que ces corps étrangers se seront arrêtés aux couches

extérieures de l'œil ou qu'ils auront pénétré profondément dans le globe; c'est pourquoi le traitement sera de différente nature et qu'un transfert d'urgence à l'hôpital pourra parfois s'imposer.

Les brûlures

Elles sont dues à des agents divers: éclairs ou flammes (lors de l'explosion de gaz); métal en fusion (la gravité de la lésion dépend du point de fusion, les métaux fondant à haute température entraînant les dommages les plus importants); les acides et les bases causent des brûlures chimiques. On trouve aussi des brûlures à l'eau bouillante, des brûlures électriques et bien d'autres.

Les traumatismes dus à l'air comprimé

Ils sont très fréquents. Deux phénomènes y contribuent: la force du jet lui-même (et les corps étrangers accélérés par le flux d'air); la forme de la buse, un jet moins concentré étant moins nocif.

Les atteintes de l'œil par rayonnement

Les rayonnements ultraviolets (UV)

La source de rayonnement est soit le soleil, soit certaines lampes. Le degré de pénétration de l'œil (par conséquent, le danger de l'exposition) dépend des longueurs d'onde; trois zones ont été délimitées par la Commission internationale de l'éclairage (CIE): les UVC (280 à 100 nm) sont absorbés au niveau de la cornée et de la conjonctive; les UVB (315 à 280 nm) atteignent le segment antérieur de l'œil; les UVA (400 à 315 nm) pénètrent encore davantage.

Chez les soudeurs, les effets caractéristiques de l'exposition sont connus: kératoconjunctivite aiguë, photo-ophtalmie chronique avec troubles de la vision, etc.; le soudeur est aussi soumis à une quantité importante de lumière visible et doit se protéger avec des filtres adéquats. L'ophtalmie des neiges, atteinte douloureuse présente chez les travailleurs en altitude, peut être évitée par le port de verres protecteurs adéquats.

Le rayonnement infrarouge

Il est situé entre le rayonnement visible et les ondes radioélectriques les plus courtes et commence, selon la CIE, à 750 nm. La pénétration dans l'œil dépend de la longueur d'onde, les rayons infrarouges les plus longs étant susceptibles d'atteindre le cristallin et même la rétine. Leur propriété est d'être calorigènes. La maladie caractéristique est la cataracte des verriers qui soufflent le verre en face du four. D'autres catégories de travailleurs peuvent souffrir du rayonnement thermique, comme les travailleurs des hauts fourneaux, avec des effets cliniques divers (tels que la kératoconjunctivite, épaissement membraneux de la conjonctive, etc.).

LASER (acronyme de l'anglais Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation)

La longueur d'onde de l'émission dépend du type de laser — lumière visible, ultraviolet et infrarouge. C'est surtout la quantité d'énergie propulsée qui détermine le niveau de danger encouru.

Le rayonnement ultraviolet peut provoquer des lésions inflammatoires; le rayonnement infrarouge des lésions caloriques; mais le risque le plus grand est la destruction du tissu rétinien par le faisceau lui-même, avec perte de vision dans la région touchée.

Le rayonnement des écrans cathodiques

Les émissions en provenance des écrans cathodiques utilisés communément en bureautique (rayons X, ultraviolets, infrarouges, radiations hertziennes) sont toutes situées au-dessous des normes internationales. D'après Rubino (1990), rien ne corrobore la thèse selon laquelle le travail à l'écran pourrait induire une cataracte.

Les substances nocives

Certains solvants, comme les esters et les aldéhydes (notamment le formaldéhyde d'utilisation courante) sont irritants pour les yeux. Les acides inorganiques, dont l'action corrosive est bien connue, sont responsables de destructions tissulaires et de brûlures chimiques par contact. Les acides organiques sont aussi dangereux. Les alcools sont des irritants. La soude caustique, base extrêmement forte, est un corrosif puissant qui s'attaque aux yeux et à la peau. Dans la liste des substances nocives (Grant, 1979), on rencontre aussi certaines matières plastiques, certaines poussières inorganiques et organiques et des matières aux propriétés allergéniques: bois exotiques, plumes, etc.

Enfin, les maladies infectieuses professionnelles peuvent s'accompagner d'une affection oculaire.

Les lunettes de protection

Le port de protections individuelles (lunettes ou masques) peut gêner la vision (diminution de l'acuité visuelle par perte de transparence des verres rayés par les projections de corps étrangers; obstacles dans le champ visuel, comme les branches de lunettes); c'est pourquoi, l'hygiène du poste de travail doit consister aussi à réduire le risque par des moyens de prévention techniques tels que l'aspiration des poussières et particules dangereuses et la ventilation générale des locaux.

Le médecin du travail est souvent appelé à donner son avis sur la qualité des lunettes qui doivent être adaptées au risque; des directives nationales et internationales le guideront dans ce choix. De plus, des protections oculaires toujours plus efficaces se présentent sur le marché, conçues également pour apporter confort et même esthétique.

Aux Etats-Unis, on peut se reporter aux normes ANSI (en particulier ANSI Z87.1-1979) qui ont force de loi en vertu de la loi fédérale sur la sécurité et la santé au travail (Fox, 1973). La norme ISO n° 4007-1977 concerne aussi les moyens de protection individuelle. En France, on peut se procurer des directives et du matériel de protection auprès de l'Institut national de recherche et de sécurité (INRS), à Nancy. En Suisse, la Caisse nationale d'assurance en cas d'accidents (CNA) fournit des recommandations et des directives pour l'extraction des corps étrangers au poste de travail. Pour les lésions graves, il est préférable d'envoyer le travailleur blessé chez l'ophtalmologiste ou dans un service hospitalier spécialisé.

Enfin, les travailleurs qui sont porteurs d'une pathologie oculaire peuvent être davantage menacés que les autres dans leur activité professionnelle; les controverses concernant les contre-indications à l'emploi dépassent les objectifs du présent article. Mais, comme déjà mentionné, les ophtalmologistes se doivent de connaître les dangers qui guettent leurs patients au poste de travail et les surveiller en conséquence.

Conclusion

Au poste de travail, la plus grande partie des informations et des signaux reçus sont de nature visuelle, bien que les signaux acoustiques ne soient pas négligeables et que l'on doive attribuer leur juste importance aux informations tactiles, en particulier dans le travail manuel ou de bureau (frappe du clavier, notamment).

Notre connaissance de l'œil et de la vision provient essentiellement de deux sources: clinique et expérimentale. Pour les besoins du diagnostic des défauts et des maladies oculaires, on a mis au point des techniques de mesure des fonctions visuelles; ces procédés ne sont pas nécessairement les mieux appropriés au dépistage en milieu de travail. Les conditions de l'examen médical sont en effet fort éloignées de celles qui règnent au poste de travail; ainsi, pour déterminer l'acuité visuelle, l'ophtalmologiste fera usage d'optotypes (tables de Snellen) ou d'appareils où le contraste entre l'objet à percevoir et le fond est le meilleur possible, où les bords

des objets sont nets et où il n'y a pas de source éblouissante perceptible, etc. Dans la vie réelle, les conditions d'éclairage sont souvent médiocres et l'astreinte visuelle peut durer plusieurs heures de suite.

C'est pourquoi il faut mettre l'accent sur l'utilisation de l'instrumentation nouvelle disponible en laboratoire, qui possède un pouvoir prédictif élevé concernant la fatigue visuelle au poste de travail.

On ne compte pas les expériences scientifiques menées pour mieux comprendre les mécanismes de la vision qui sont d'une grande complexité. Seules sont citées ici les connaissances qui ont une utilité directe pour la santé au travail.

Si des affections pathologiques peuvent empêcher certaines personnes d'accomplir leur tâche, il paraît plus utile et plus correct — exception faite d'activités très exigeantes et qui sont réglementées (l'aviation, par exemple) — de donner davantage de pouvoir de décision à l'ophtalmologiste dans le but de protéger son patient, plutôt que de recourir d'une manière automatique à des directives générales, et c'est ce qui se passe dans de nombreux pays. Des guides utiles peuvent être consultés pour plus de renseignements.

Il n'en reste pas moins que des risques pour les yeux existent lorsque les travailleurs sont exposés sur le lieu de travail à des agents nocifs, physiques ou chimiques. Les risques pour les yeux existant dans l'industrie ont été succinctement énumérés. Par ailleurs, d'après les expériences scientifiques, on est fondé à penser que le travail sur écran de visualisation ne présente pas le risque de provoquer une cataracte.

LE GOÛT

April E. Mott et Norman Mann

Les trois sens chimiosensibles, l'odorat, le goût et le sens chimique commun, doivent être stimulés directement par des substances chimiques pour fournir une perception sensorielle. Ils ont pour rôle de détecter en permanence les substances chimiques inhalées ou ingérées, qu'elles soient bénéfiques ou nocives. Le sens chimique commun fournit les sensations d'irritation ou de picotement. Le sens du goût ne perçoit que les saveurs sucrées, salées, acides et amères et, éventuellement, les goûts de métal et de glutamate monosodique (umami). On appelle l'ensemble des perceptions sensorielles buccales «flaveur», celle-ci étant la somme de l'odeur, du goût, de l'irritation, de la texture et de la température. La flaveur étant due principalement à l'odeur ou à l'arôme des aliments ou des boissons, on parle d'une atteinte du sens de l'odorat comme s'il s'agissait d'un problème de «goût». Pour qu'il y ait un véritable déficit gustatif, il faut que le sujet fasse état de pertes spécifiques des sensations de sucré, d'acide, de salé ou d'amer.

Les problèmes de chimiosensibilité sont fréquents dans le milieu de travail et peuvent résulter de la perception des produits chimiques ambiants par un système sensoriel normal. Mais ils peuvent également indiquer une atteinte du système sensoriel que le contact inévitable avec les substances chimiques rend exceptionnellement vulnérable (voir tableau 11.5). Dans le milieu de travail, les systèmes sensoriels peuvent aussi être affectés par des traumatismes crâniens ou par des agents non chimiques (rayonnements, par exemple). Les troubles gustatifs peuvent être passagers ou permanents: perte partielle ou totale du sens du goût (hypoguesie ou aguesie), exagération de la sensibilité gustative (hyperguesie) et sensations gustatives anormales ou imaginaires (dysguesie) (Deems, Doty et Settle, 1991; Mott, Grushka et Sessle, 1993).

Tableau 11.5 • Substances/opérations affectant le sens du goût, selon les informations recueillies

Substances/opérations	Trouble du goût	Référence
Acide sulfurique (vapeurs)	« Mauvais goût »	Petersen et Gormsen, 1991
Amalgame	Goût métallique	Siblerud 1990; voir texte
Hydrazine	Goût sucré	Schweisfurth et Schottes, 1993
Hydrocarbures	Hypoguesie, goût de « colle »	Hotz et coll., 1992
Médicaments	Variable	Voir texte
Métaux et fumées métalliques (voir aussi les autres métaux cités dans le tableau)	Goût sucré/métallique	Voir texte; Shusterman et Sheedy, 1992
Nickel	Goût métallique	Pfeiffer et Schwickerath, 1991
Pesticides (organophosphorés)	Amer/goût métallique	+
Plomb (intoxication)	Sucré/goût métallique	Kachru et coll., 1989
Plongée (saturation sèche)	Sucré, amer, salé, acide	Voir texte
Prothèses dentaires	Goût métallique	Voir texte
Rayonnements	Élévation du SD et du SR	*
Sélénium	Goût métallique	Bedwal et coll., 1993
Solvants	« Drôle de goût », H	+
Soudure sous-marine	Goût métallique	Voir texte
Vanadium	Goût métallique	Nemery, 1990

SD = seuil de détection; SR = seuil de reconnaissance; * = Mott et Leopold, 1991; + = Schiffman et Nagle, 1992.

Les troubles gustatifs spécifiques sont indiqués dans les articles cités.

Le système gustatif est protégé par sa capacité de régénération et par une innervation importante. De ce fait, les troubles gustatifs cliniquement enregistrables sont plus rares que les troubles olfactifs. Les dysguesies sont plus fréquentes que les véritables agueusies et, lorsqu'elles existent, elles peuvent entraîner davantage d'effets secondaires néfastes, tels qu'anxiété ou dépression. Les unes et les autres peuvent nuire à l'activité professionnelle quand celle-ci exige une grande acuité gustative, comme dans l'art culinaire et le coupage des vins et des alcools.

L'anatomie et la physiologie

Les cellules gustatives réceptrices, réparties dans toute la cavité buccale, le pharynx, le larynx et l'œsophage, sont des cellules épithéliales modifiées, situées dans les bourgeons gustatifs. Sur la langue, les bourgeons gustatifs sont groupés en organes superficiels appelés papilles, tandis que les bourgeons gustatifs extralinguaux sont dispersés sur l'épithélium. La situation superficielle des cellules gustatives les rend vulnérables. Les agents agressifs entrent généralement en contact par ingestion, mais une respiration par la bouche, lors d'une obstruction nasale ou d'autres conditions (asthme ou exercice, par exemple) permet à des agents en suspension

dans l'air d'entrer en contact avec la muqueuse buccale. La durée de vie moyenne de dix jours des cellules gustatives réceptrices permet une récupération rapide en cas de lésions superficielles. De plus, l'appareil gustatif est innervé par quatre paires de nerfs périphériques: pour l'avant de la langue, par la corde du tympan du septième nerf crânien (NC VII), pour l'arrière de la langue et le pharynx, par le nerf glossopharyngien (NC IX), pour le palais mou, par le grand rameau pétreux superficiel du NC VII et pour le larynx et l'œsophage, par le nerf vague (NC X). Enfin, les voies gustatives centrales, bien qu'incomplètement topographiées chez l'humain (Ogawa, 1994), semblent plus divergentes que les voies olfactives centrales.

La première étape de la perception gustative implique une interaction entre les substances chimiques et les cellules réceptrices. Les quatre saveurs fondamentales du goût — sucrée, salée, amère et acide — mettent en jeu des mécanismes différents au niveau du récepteur (Kinnamon et Getchell, 1991), pour engendrer finalement des potentiels d'action dans les neurones gustatifs (transduction).

Les substances sapides diffusent dans la salive et le mucus sécrétés autour des cellules gustatives pour interagir avec la surface de celles-ci. La salive assure le transport des substances sapides jusqu'aux bourgeons et fournit également un environnement ionique optimal pour la perception (Spielman, 1990). Il a été démontré que des modifications des composants inorganiques de la salive altèrent le goût. La plupart des substances sapides sont hydrosolubles et diffusent facilement; d'autres exigent des protéines de transport solubles. Le débit et la composition de la salive jouent ainsi un rôle essentiel dans la fonction gustative.

La saveur salée est stimulée par les cations tels que Na^+ , K^+ ou NH_4^+ . La transduction de la plupart des stimuli salés se fait lorsque les ions passent à travers un type spécifique de canal sodique (Gilbertson, 1993), mais d'autres mécanismes peuvent aussi entrer en jeu. Des modifications du mucus des pores gustatifs ou de l'environnement des cellules gustatives pourraient altérer la saveur salée. Des modifications structurelles des protéines réceptrices avoisinantes pourraient aussi affecter le fonctionnement de la membrane réceptrice. La saveur acide correspond effectivement à une acidité. Elle est engendrée par le blocage de canaux sodiques spécifiques par les ions hydrogène. Comme pour la saveur salée, on pense qu'il existe d'autres mécanismes. De nombreuses substances chimiques sont perçues comme amères et, parmi celles-ci, les cations, les acides aminés, les peptides et des molécules plus volumineuses. La détection des stimuli amers réclame, elle, la participation de mécanismes plus variés mettant en jeu des protéines vectrices, des canaux cationiques, des protéines G et des seconds messagers véhiculés par les réseaux nerveux (Margolskee, 1993). Les protéines salivaires sont essentielles pour le transport des stimuli amers lipophiles jusqu'aux membranes réceptrices. Les stimuli sucrés se lient à des récepteurs spécifiques associés à des systèmes de seconds messagers activés par la protéine G. Chez les mammifères, on a constaté que les stimuli sucrés peuvent traverser directement les canaux ioniques (Gilbertson, 1993).

Les troubles du goût

Généralités

La diversité et la surabondance anatomiques du système gustatif le protègent suffisamment pour empêcher une agueusie totale et permanente. La perte de quelques aires gustatives périphériques, par exemple, ne devrait pas affecter la capacité gustative globale de la bouche (Mott, Grushka et Sessle, 1993). Le système gustatif est sans doute beaucoup plus sensible à la dysguesie et aux illusions gustatives. Les dysguesies semblent ainsi beaucoup plus fréquentes dans les expositions professionnelles que les agueusies.

Le goût est considéré comme plus résistant que l'odorat au vieillissement; toutefois, on a constaté que la perception gustative diminue avec l'âge.

Des agueusies passagères peuvent se produire lorsque la muqueuse buccale a été irritée. Théoriquement, il peut se produire une inflammation des cellules gustatives, une fermeture des pores gustatifs ou une altération fonctionnelle de la surface des cellules gustatives. L'inflammation peut altérer l'irrigation sanguine de la langue, affectant de ce fait le goût. La sécrétion salivaire peut aussi être diminuée. Les substances irritantes peuvent provoquer un gonflement et obstruer les canaux salivaires. Les substances toxiques introduites dans l'organisme et qui sont éliminées par les glandes salivaires peuvent léser les tissus canaliculaires au moment de l'excrétion. Chacun de ces mécanismes peut provoquer une sécheresse prolongée de la bouche influant sur la fonction gustative. L'exposition à des substances toxiques peut modifier la vitesse de renouvellement des cellules gustatives, altérer les canaux gustatifs à la surface des cellules gustatives, ou l'environnement chimique interne ou externe des cellules. De nombreuses substances sont connues comme neurotoxiques et pourraient léser directement les nerfs gustatifs périphériques ou léser les voies gustatives cérébrales.

Les pesticides

Les pesticides sont largement utilisés et se retrouvent sous forme résiduelle dans la viande, les légumes, le lait, l'eau de pluie et l'eau de boisson. Même si les travailleurs exposés au cours de la fabrication ou de l'utilisation des pesticides sont les plus menacés, la population dans son ensemble n'est pas à l'abri de tout danger. Les pesticides importants comprennent les organochlorés, les organophosphorés et les carbamates. Les pesticides organochlorés sont très stables et persistent ainsi longtemps dans l'environnement. Ils ont des effets toxiques directs sur les neurones centraux. Les pesticides organophosphorés, quant à eux, sont plus souvent utilisés que les pesticides organochlorés, car ils sont moins durables, mais ils sont plus toxiques: en inhibant l'acétylcholinestérase, ils peuvent provoquer des troubles neurologiques et comportementaux. La toxicité des carbamates est semblable à celle des pesticides organophosphorés et on les utilise souvent, lorsque ces derniers se sont montrés inefficaces. L'exposition aux pesticides a pour effets des goûts amers ou métalliques persistants (Schiffman et Nagle, 1992), des dysgueusies non précisées (Ciesielski et coll., 1994) et, moins souvent, des agueusies. Les pesticides peuvent être transmis aux récepteurs gustatifs par l'air, l'eau et les aliments; ils peuvent également être absorbés par la peau, le tube digestif, la conjonctive et les voies respiratoires. De nombreux pesticides sont liposolubles; c'est pourquoi ils traversent facilement les membranes lipidiques de l'organisme. L'interférence avec le goût se produit au niveau périphérique, quelle que soit la voie d'exposition initiale; chez la souris, on a constaté la fixation sur la langue de certains insecticides injectés dans le sang. On a mis en évidence des altérations morphologiques des bourgeons gustatifs après exposition aux pesticides. On a également observé des lésions dégénératives des terminaisons nerveuses sensorielles qui peuvent expliquer des anomalies de la transmission nerveuse. Les dysgueusies métalliques peuvent provenir d'une paresthésie causée par l'action des pesticides sur les bourgeons gustatifs et leurs terminaisons nerveuses afférentes. Certaines indications portent à penser, toutefois, que les pesticides peuvent interférer avec les neurotransmetteurs et interrompre ainsi la conduction des perceptions gustatives vers les centres nerveux (El-Etri et coll., 1992). Les travailleurs exposés aux pesticides organophosphorés peuvent présenter des anomalies neurologiques à l'électro-encéphalographie et dans les tests neuropsychologiques, indépendamment d'une baisse de la cholinestérase dans le sang. On pense que ces pesticides ont un effet neurotoxique sur le cerveau, indépendamment

de leur action sur la cholinestérase. Une augmentation de la sécrétion salivaire a été associée à l'exposition aux pesticides, mais son effet possible sur le goût est mal connu.

Les métaux et la fièvre des métaux

Des altérations du goût sont apparues après exposition à certains métaux et composés métalliques, dont le mercure, le cuivre, le sélénium, le tellure, le cyanure, le vanadium, le cadmium, le chrome et l'antimoine. Des goûts métalliques ont également été notés chez des travailleurs exposés à des émanations d'oxyde de zinc ou de cuivre, à la suite d'ingestion de sels de cuivre ayant provoqué une intoxication, ou à la suite d'exposition à des émanations résultant de la coupe de tuyaux de laiton au chalumeau.

L'exposition à des émanations d'oxydes de métaux néoformés peut être responsable d'un syndrome appelé fièvre des métaux (Gordon et Fine, 1993). Si l'oxyde de zinc est le plus souvent cité, cette affection a également été observée après exposition à des oxydes d'autres métaux, tels que le cuivre, l'aluminium, le cadmium, le plomb, le fer, le magnésium, le manganèse, le nickel, le sélénium, l'argent, l'antimoine et l'étain. Le syndrome a été observé pour la première fois chez des fondeurs de laiton, mais il est aujourd'hui le plus fréquemment constaté dans la soudure d'acier galvanisé ou la galvanisation de l'acier. Dans les heures suivant l'exposition, une irritation de la gorge et une dysgueusie métallique ou sucrée peuvent annoncer des symptômes de fièvre, de frissons et de myalgies. D'autres symptômes, tels que toux ou céphalée, peuvent également se manifester. Ce syndrome se distingue à la fois par sa résolution rapide (en quarante-huit heures) et par le développement d'une tolérance après des expositions répétées aux oxydes métalliques. Pour expliquer ces troubles, un certain nombre de mécanismes ont été envisagés, dont des réactions du système immunitaire et un effet toxique direct sur les tissus respiratoires, mais on pense maintenant que l'exposition des poumons aux émanations de métaux provoque la libération dans le sang de médiateurs spécifiques, les cytokines, responsables des symptômes observés (Blanc et coll., 1993). Une forme plus sévère et potentiellement mortelle de fièvre des métaux se produit après exposition à un aérosol de chlorure de zinc libéré par les bombes fumigènes militaires (Blount, 1990). La fièvre par émanation de polymères ressemble par ses manifestations à la fièvre des métaux, hormis l'absence de dysgueusie métallique (Shusterman, 1992).

Un goût métallique sucré est souvent mentionné dans le saturnisme. On a constaté que des travailleurs fabriquant des bijoux en argent et présentant une intoxication par le plomb confirmée présentaient des symptômes de dysgueusie (Kachru et coll., 1989). Ces travailleurs étaient exposés à des vapeurs de plomb en fondant des déchets d'argent dans des ateliers mal ventilés. Les vapeurs contaminaient leurs cheveux et leur peau, ainsi que leurs vêtements, l'eau et les aliments.

La soudure sous-marine

Les plongeurs se plaignent de gêne buccale, de déstabilisation de leurs obturations dentaires et de goûts métalliques au cours des travaux de soudure ou de coupe de métaux à l'électricité effectués sous l'eau. Dans une étude réalisée par Örtendahl, Dahlén et Röckert (1985), sur 118 plongeurs utilisant du matériel électrique sous l'eau, 55% ont décrit des goûts métalliques, contrairement aux plongeurs n'effectuant pas ce travail. Dans une étude complémentaire, 40 plongeurs ont été répartis en deux groupes. Le groupe pratiquant sous l'eau des sections et des soudures à l'électricité présentait, avec une fréquence significativement supérieure, une déstabilisation des amalgames dentaires. On a supposé au début que des courants électriques intrabuccaux corrodait l'amalgame et libéraient des ions métalliques agissant directement sur les cellules gustatives. Des études ultérieures ont mis en évi-

dence une activité électrique intrabuccale insuffisante pour corroder l'amalgame, mais suffisante pour stimuler directement les cellules gustatives et produire un goût métallique (Örtendahl, 1987; Frank et Smith, 1991). Les plongeurs peuvent être sujets à des modifications du goût en l'absence de travaux de soudure; des effets différenciés sur la qualité de la perception des saveurs ont été démontrés, tels qu'une diminution de la sensibilité au sucré et à l'amer et une augmentation de la sensibilité au salé et à l'acide (O'Reilly et coll., 1977).

Les prothèses dentaires et le galvanisme buccal

Dans une vaste étude prospective longitudinale portant sur des personnes ayant eu des soins dentaires et des prothèses, 5% environ des sujets ont signalé un goût métallique à un moment donné (Participants of SCP Nos. 147/242 et Morris, 1990). S'il y avait des antécédents de grincements de dents, la fréquence du goût métallique était supérieure; de même, la fréquence augmentait davantage avec les prothèses partielles fixes qu'avec les couronnes et d'autant plus que les prothèses partielles fixes étaient plus nombreuses. Les interactions entre les obturations et l'environnement buccal sont complexes (Marek, 1992) et peuvent affecter le goût par différents mécanismes. Les métaux se liant à des protéines peuvent acquérir des propriétés antigéniques (Nemery, 1990) et pourraient provoquer des réactions allergiques altérant le goût. Des débris et des ions métalliques solubles sont libérés et peuvent réagir avec les tissus mous de la cavité buccale. Une corrélation a été mise en évidence entre le goût métallique et la dissolution, dans la salive, du nickel des appareils dentaires (Pfeiffer et Schwickerath, 1991). Un goût métallique a été signalé par 16% des personnes ayant des obturations, mais par aucune de celles n'en ayant pas (Siblerud, 1990). De la même façon, chez les personnes dont l'amalgame avait été retiré, les goûts métalliques se sont améliorés ou ont diminué chez 94% d'entre elles (Siblerud, 1990).

Le galvanisme buccal, diagnostic controversé (Council on Dental Materials, Instruments and Equipment, 1987), serait la production de courants buccaux sous l'effet de la corrosion d'obturations dentaires ou de différences électrochimiques entre métaux intrabuccaux dissemblables. Les patients considérés comme affectés de galvanisme buccal semblent souffrir, avec une grande fréquence (63%), d'une dysgueusie décrite comme des saveurs métalliques, des goûts salés, désagréables ou semblables à l'effet d'une pile électrique (Johansson, Stenman et Bergman, 1984). En théorie, les courants électriques intrabuccaux peuvent stimuler directement les cellules gustatives et provoquer une dysgueusie. On a établi que les personnes éprouvant des sensations de brûlure buccale, de goût métallique ou une sensation d'électricité ou de galvanisme buccal ont des seuils électrogustométriques inférieurs à ceux des sujets témoins (c'est-à-dire une plus grande sensibilité gustative) (Axéll, Nilner et Nilsson, 1983). On peut discuter cependant le rôle effectif de courants galvaniques produits par le matériel dentaire. On pense qu'il est possible de ressentir un goût bref de papier d'aluminium après des soins dentaires, mais des effets plus durables sont sans doute improbables (Council on Dental Materials, Instruments and Equipment, 1987). Yontchev, Carlsson et Hedegard (1987) ont constaté des fréquences semblables du goût métallique ou des brûlures buccales, même lorsqu'il n'y avait pas de contact entre des produits de restauration dentaire chez les sujets en cause. D'autres explications des troubles gustatifs chez les patients porteurs d'obturations ou de prothèses sont une sensibilité au mercure, au cobalt, au chrome, au nickel ou à d'autres métaux (Council on Dental Materials, Instruments and Equipment, 1987), des affections buccales (périodontite, par exemple), une xérostomie, des anomalies de la muqueuse, des affections médicales ou les effets secondaires de médicaments.

Les médicaments

De nombreux médicaments ont été mis en cause dans les altérations du goût (Frank, Hettinger et Mott, 1992; Mott, Grushka et Sessle, 1993; Della Fera, Mott et Frank, 1995; Smith et Burtner, 1994) et on les évoque ici en raison des expositions professionnelles possibles au cours de leur fabrication. Les principales catégories de médicaments en cause sont les antibiotiques, les anti-convulsivants, les hypolipémiants, les antitumoraux, les psychotropes, les antiparkinsoniens, les antithyroïdiens, les antiarthrosiques, les médicaments cardio-vasculaires et les produits d'hygiène dentaire.

Le site présumé d'action des médicaments sur l'appareil gustatif varie. Souvent, le goût du médicament est perçu directement lors de son absorption; dans d'autres cas, le médicament ou ses métabolites sont perçus après avoir été excrétés dans la salive. De nombreux médicaments, comme les anticholinergiques et certains antidépresseurs, provoquent une sécheresse de la bouche et affectent le goût, la salive, en quantité réduite ne pouvant pas transporter suffisamment de substance sapide jusqu'aux cellules gustatives. Certains médicaments agissent directement sur les cellules gustatives. Celles-ci ont un taux de renouvellement élevé et sont ainsi particulièrement exposées aux effets des médicaments inhibant la synthèse des protéines comme les antitumoraux. La possibilité d'un effet sur la transmission de l'influx véhiculé par les nerfs gustatifs ou dans les cellules ganglionnaires a aussi été envisagée, de même qu'une modification du décodage des stimuli dans les centres gustatifs supérieurs. On a signalé une dysgueusie en rapport avec le lithium, peut-être due à des transformations dans les canaux ioniques des récepteurs. Les antithyroïdiens et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (captopril ou énalapril, par exemple) sont des causes bien connues d'altération du goût, en raison peut-être de la présence d'un groupe sulfhydryle (SH) (Mott, Grushka et Sessle, 1993). D'autres médicaments comprenant des radicaux SH (méthimazole, pénicillamine, notamment) provoquent également des anomalies gustatives. Les médicaments agissant sur les neurotransmetteurs pourraient éventuellement altérer les perceptions gustatives.

Les mécanismes de ces altérations du goût varient cependant à l'intérieur même d'une catégorie de médicaments. L'altération consécutive à un traitement par la tétracycline peut être due à une mycose buccale. Une augmentation de l'azote uréique du sang, en rapport avec l'effet catabolique de la tétracycline, peut causer un goût métallique ou, parfois, un goût semblable à celui de l'ammoniac.

Les effets indésirables du métronidazole comprennent des altérations du goût, des nausées et une modification caractéristique du goût des boissons gazeuses et alcoolisées. Il peut se produire parfois des neuropathies périphériques et des paresthésies. On pense que le médicament et ses métabolites peuvent avoir un effet direct sur les cellules sensorielles et le fonctionnement des récepteurs gustatifs.

L'exposition aux rayonnements

La radiothérapie peut provoquer des dysgueusies par: 1) une modification des cellules gustatives; 2) des lésions des nerfs gustatifs; 3) un dysfonctionnement des glandes salivaires; et 4) des infections buccales opportunistes (Della Fera et coll., 1995). Les effets des expositions professionnelles aux rayonnements sur l'appareil gustatif n'ont pas été étudiés.

Les traumatismes crâniens

Des traumatismes crâniens peuvent se produire dans le cadre du travail et provoquer des dysgueusies. Alors que seuls 0,5% des patients ayant subi un traumatisme crânien font état d'une agueusie, la fréquence de la dysgueusie peut être beaucoup plus élevée (Mott, Grushka et Sessle, 1993). L'agueusie sera probablement

spécifique d'une saveur, ou localisée, et pourra même ne pas être perçue subjectivement. Le pronostic de l'agueusie perçue subjectivement semble meilleur que celui de l'anosmie.

Les causes non professionnelles

D'autres causes de troubles gustatifs doivent être prises en considération dans le diagnostic différentiel, notamment les affections congénitales/génétiques, endocrines/métaboliques, gastro-intestinales ou hépatiques; les manifestations iatrogéniques; les infections; les affections buccales locales; le cancer; les troubles neurologiques; les troubles psychiatriques; les affections rénales et la sécheresse de la bouche/syndrome de Sjögren (Deems, Doty et Settle, 1991; Mott et Leopold 1991; Mott, Grushka et Sessle, 1993).

La gustométrie

La psychophysique mesure la réponse à l'application d'une stimulation sensorielle. Les tests de «seuil», qui déterminent la concentration minimale pouvant être perçue fiablement, sont moins utiles pour le goût que pour l'odorat, en raison de la plus grande variabilité du goût dans la population en général. Des seuils distincts peuvent être obtenus pour la détection des substances sapides et la reconnaissance de leur nature. Les tests supraliminaire évaluent la capacité de fonctionnement du système gustatif à des niveaux supérieurs au seuil et peuvent fournir davantage d'informations sur les expériences gustatives vécues. Les tests de discrimination, où le sujet doit différencier des substances, peuvent révéler des modifications subtiles des capacités sensorielles. Chez un même individu, les tests d'identification peuvent donner des résultats différents des tests de seuil. Par exemple, une personne présentant une lésion du système nerveux central peut être capable de détecter et de catégoriser les substances sapides, mais non de les identifier. Les tests gustatifs permettent d'évaluer la fonction gustative de l'ensemble de la bouche si on fait circuler la solution sapide dans la cavité buccale, ou celle d'aires gustatives spécifiques si on dépose des gouttelettes de substances sapides ou un papier filtre imprégné de substances sapides dans les zones cibles.

Résumé

Avec l'olfaction et le sens chimique commun, le système gustatif est l'un des trois systèmes chimiosensoriels dont le rôle est de contrôler les substances nuisibles ou bénéfiques inhalées ou ingérées. Les cellules gustatives sont rapidement remplacées; elles sont innervées par quatre paires de nerfs périphériques et semblent avoir des voies centrales encéphaliques divergentes. L'appareil gustatif permet de reconnaître quatre saveurs fondamentales (sucrée, salée, amère et acide) et, peut-être, les goûts de métal et d'umami (glutamate monosodique). Les agueusies cliniquement significatives sont rares, probablement en raison de la diversité et de la surabondance de l'innervation. Les dysgueusies sont en revanche plus fréquentes et peuvent être plus pénibles. Les agents toxiques incapables de détruire le système gustatif ou d'empêcher la transduction ou la transmission des informations gustatives peuvent cependant nuire à la perception normale des saveurs. Un ou plusieurs des facteurs suivants peuvent modifier ou empêcher cette perception: transport suboptimal des substances sapides, altération de la composition de la salive, inflammation des cellules gustatives, blocage des canaux ioniques des cellules gustatives, altération de la membrane des cellules gustatives ou des protéines réceptrices, neurotoxicité périphérique ou centrale. L'appareil gustatif peut aussi être intact et fonctionner normalement, mais être soumis à des stimulations sensorielles désagréables provoquées par de faibles courants galvaniques intrabuccaux ou par la perception de médicaments, de pesticides ou d'ions métalliques intrabuccaux.

L'ODORAT

April E. Mott

Trois systèmes sensoriels sont organisés uniquement pour enregistrer le contact avec les substances de l'environnement, l'olfaction (odorat), le goût (perception des saveurs sucrée, salée, acide et amère) et le sens chimique commun (détection des propriétés irritantes ou de l'âcreté). Ces systèmes sont dénommés «chimiosensoriels» parce qu'ils sont stimulés par des substances chimiques. Les troubles olfactifs comprennent la perte passagère ou permanente, partielle ou totale de l'odorat (hyposmie ou anosmie) et les parosmies (altération des sensations olfactives ou illusions olfactives) (Mott et Leopold, 1991; Mott, Grushka et Sessle, 1993). Quelques personnes décrivent une sensibilité accrue aux stimuli chimiques (hyperosmie) après exposition à des substances chimiques. La flaveur est la perception sensorielle résultant de l'interaction des composants odorants, sapides et irritants des aliments et des boissons, ainsi que de leur texture et de leur température. La flaveur étant due pour sa plus grande partie à l'odeur ou à l'arôme des substances ingérées, les atteintes du système olfactif sont souvent confondues avec un trouble gustatif.

Les affections chimiosensorielles sont fréquentes dans le milieu de travail et peuvent résulter de la perception de substances chimiques environnantes par un système sensoriel normal. Elles peuvent également correspondre à une atteinte de ce système, que le contact inévitable avec les substances chimiques rend particulièrement vulnérable. Dans le milieu de travail, les systèmes chimiosensoriels peuvent aussi être lésés par des traumatismes crâniens ou des agents non chimiques (rayonnements, par exemple). Les odeurs ambiantes dues à des substances polluantes peuvent aggraver des affections sous-jacentes (rhinite, asthme, par exemple), déclencher une aversion pour les odeurs ou des troubles semblables à ceux provoqués par le stress. Il a été établi que les mauvaises odeurs nuisent à l'exécution de tâches complexes (Shusterman, 1992).

Il est essentiel de détecter précocement les travailleurs atteints d'anosmie. Certaines activités telles que l'art culinaire, la fabrication des vins et celle des parfums exigent un bon odorat comme condition préalable. De nombreuses autres activités nécessitent également un odorat normal pour la protection individuelle ou pour la bonne exécution d'un travail. Par exemple, les parents ou le personnel des garderies se fient généralement à leur odorat pour déterminer si les enfants doivent être «changés». Les pompiers, quant à eux, doivent pouvoir déceler les produits chimiques et les fumées. Tout travailleur en contact avec des substances chimiques est exposé à des risques plus élevés si son odorat est défectueux.

L'olfaction est un système d'alerte précoce détectant de nombreuses substances nocives de l'environnement. La perte de ce sens peut exposer les travailleurs à ne pas se rendre compte d'une exposition dangereuse avant que la concentration de l'agent nocif ne devienne suffisamment élevée pour qu'il soit irritant, lèse les voies respiratoires ou provoque même la mort. Une détection précoce peut prévenir une atteinte supplémentaire de l'olfaction grâce à un traitement de l'inflammation et à une réduction des expositions ultérieures. Enfin, si l'anosmie est sévère et permanente, elle peut être considérée comme une invalidité imposant une reconversion professionnelle ou une réparation.

L'anatomie et la physiologie

L'olfaction

Les récepteurs olfactifs primaires sont situés sur des petites surfaces d'un tissu appelé neuroépithélium olfactif, à la partie la plus élevée des cavités nasales (Mott et Leopold, 1991). A la différence

des autres systèmes sensoriels, les récepteurs sont formés par les nerfs eux-mêmes. Une portion de la cellule réceptrice olfactive atteint la surface de la muqueuse nasale et l'autre extrémité se connecte directement par un long axone à l'un de deux bulbes olfactifs du cerveau. De là, les informations se propagent vers de nombreuses autres régions du cerveau. Les substances odorantes sont des produits chimiques volatils qui doivent entrer en contact avec les récepteurs olfactifs pour induire une perception odorante. Les molécules odorantes sont captées par le mucus, où elles diffusent pour se fixer ensuite sur les cils de l'extrémité des récepteurs olfactifs primaires. Sans en connaître l'explication, on sait maintenant que l'être humain est capable de détecter plus de 10 000 substances odorantes, d'en distinguer plus de 5 000 et d'apprécier les différences d'intensité des odeurs. On a découvert récemment une famille de gènes codant pour les récepteurs des nerfs olfactifs primaires (Ressler, Sullivan et Buck, 1994). Cette découverte a permis d'étudier la façon dont les odeurs sont décelées et de décrire l'organisation du système olfactif. Chaque neurone est capable de répondre à des substances odorantes variées si elles sont fortement concentrées, mais ne répond qu'à un petit nombre si elles sont peu concentrées. Une fois stimulées, les protéines superficielles du récepteur déclenchent des processus intracellulaires traduisant les informations sensorielles en signal électrique (transduction). On ignore ce qui met fin au signal sensoriel, alors même que l'exposition à la substance odorante se prolonge. On a découvert des protéines solubles fixant les substances odorantes solubles, mais leur rôle n'a pas été établi. Il se peut que des protéines métabolisant les substances odorantes jouent un rôle ou que des protéines porteuses véhiculent les substances odorantes des cils olfactifs ou les conduisent vers un site de catalyse à l'intérieur des cellules olfactives.

Les parties des récepteurs olfactifs se connectant directement avec le cerveau sont de fins filaments nerveux passant à travers une lame osseuse. Cette disposition et la structure délicate de ces filaments les exposent à des lésions par cisaillement en cas de choc sur la tête. Puisque le récepteur olfactif est un nerf entrant en contact physique avec les substances odorantes et relié directement au cerveau, les substances pénétrant dans les cellules olfactives peuvent suivre les axones jusqu'au cerveau. Du fait d'une exposition continue à des agents lésant les récepteurs olfactifs, le sens de l'olfaction pourrait être perdu tôt au cours de la vie en l'absence d'une propriété essentielle: la capacité de régénération des nerfs olfactifs, qui peuvent être remplacés, à condition que la destruction n'ait pas été complète. Toutefois, si les lésions du système sont plus centrales, les nerfs ne peuvent pas être reconstitués.

Le sens chimique commun

Le sens chimique commun correspond à la stimulation des multiples terminaisons libres du nerf trijumeau (NC V) dans la muqueuse nasale. Il perçoit les propriétés irritantes des substances inhalées et déclenche des réflexes destinés à réduire l'exposition aux substances dangereuses, tels qu'éternuement, sécrétion de mucus et ralentissement ou même arrêt de la respiration. Plus ces signaux sont forts et plus vite on se retirera du milieu irritant. Le caractère irritant des substances est variable, mais leur odeur est généralement perçue avant que ne se produise une irritation (Ruth, 1986). Par contre, une fois l'irritation perçue, de légères augmentations de la concentration accroissent l'irritation davantage que la sensation odorante. La sensation d'irritation peut résulter d'une interaction physique ou chimique avec les récepteurs (Cometto-Muñiz et Cain, 1991). Le pouvoir d'alarme des gaz et des vapeurs semble lié à leur solubilité dans l'eau (Shusterman, 1992). Les sujets anosmiques ne détectent les substances chimiques irritantes qu'à des concentrations plus élevées, semble-t-il (Cometto-Muñiz et Cain, 1994), mais les seuils de détection n'augmentent pas avec le vieillissement (Stevens et Cain, 1986).

La tolérance et l'adaptation

La perception des substances chimiques peut être modifiée par les expériences antérieures. Une tolérance se développe lorsque l'exposition diminue la réponse aux expositions ultérieures. Il y a adaptation quand des stimulations constantes ou se succédant rapidement entraînent une réponse qui va en diminuant. Par exemple, une exposition courte à des solvants réduit fortement, mais passagèrement, la capacité de les percevoir (Gagnon, Mergler et Lapare, 1994). Une adaptation peut également se produire en cas d'exposition prolongée à de faibles concentrations ou, rapidement, pour certains produits chimiques s'ils sont très concentrés. Dans ce dernier cas, il peut se produire rapidement une paralysie olfactive réversible. L'adaptation et la tolérance aux substances irritantes sont généralement moindres que celles qui concernent les odeurs. Le mélange de substances chimiques peut aussi modifier les concentrations perçues. De façon générale, quand on mélange des substances odorantes, l'intensité de l'odeur perçue est moindre que celle qui résulterait de l'addition des intensités de chacune (hypoadditivité). En revanche, l'irritation nasale montre une additivité en cas d'exposition à des substances multiples ou de répétition de la stimulation (Cometto-Muñiz et Cain, 1994). Lorsqu'un mélange contient à la fois une substance odorante et un irritant, l'odeur est toujours perçue moins intensément. En raison de la tolérance, de l'adaptation et de l'hypoadditivité, il faut éviter de se fier aux organes sensoriels pour évaluer la concentration des substances chimiques dans l'environnement.

Les troubles de l'olfaction

Généralités

L'olfaction est perturbée quand les substances odorantes ne peuvent plus atteindre les récepteurs olfactifs ou quand les organes olfactifs sont lésés. La congestion de la muqueuse nasale associée aux rhinites, sinusites ou polypes peut faire obstacle à la pénétration des substances odorantes. Des troubles peuvent résulter d'une inflammation des cavités nasales; d'une destruction du neuroépithélium olfactif par des agents divers; de traumatismes crâniens; de la pénétration dans le cerveau, par la voie des nerfs olfactifs, d'agents pathogènes lésant la partie olfactive du système nerveux central. Les lieux de travail contiennent en quantité variable des agents potentiellement nocifs (Amoore, 1986; Cometto-Muñiz et Cain, 1991; Shusterman, 1992; Schiffman et Nagle, 1992). Les résultats d'une enquête (National Geographic Smell Survey) portant sur 712 000 sujets indiquent que le travail en usine altère l'odorat. Les travailleurs d'usine des deux sexes ont signalé avoir des troubles de l'odorat et ont montré une olfaction diminuée dans les tests (Corwin, Loury et Gilbert, 1995). En même temps, ils ont fait état d'une exposition aux substances chimiques et de traumatismes crâniens plus fréquemment que les personnes travaillant dans un autre cadre.

Il peut être difficile d'identifier l'agent responsable en cas de trouble olfactif présumé professionnel. Les connaissances actuelles proviennent en grande partie de séries limitées et de rapports cliniques. Il faut noter que peu d'études mentionnent un examen du nez et des sinus. La plupart d'entre elles se fondent sur les antécédents olfactifs décrits par le patient plutôt que sur des tests olfactifs. Une cause supplémentaire de complications est la prévalence élevée, dans la population générale, de troubles olfactifs d'origine non professionnelle, dus le plus souvent à des infections virales, à des allergies, à des polypes nasaux, à des sinusites et à des traumatismes crâniens. Certains de ces troubles sont cependant plus fréquents dans le milieu du travail et sont traités en détail ci-dessous.

La rhinite, la sinusite et la polyposose

Chez les personnes présentant des troubles olfactifs, il faut commencer par rechercher la présence éventuelle de rhinite, de sinu-

site et de polypose. On estime, par exemple, que 20% de la population américaine souffrent d'une allergie des voies aériennes supérieures. Les expositions environnementales peuvent ne pas être en cause, mais provoquer une inflammation ou aggraver un trouble préexistant. La rhinite s'accompagne d'une anosmie en milieu professionnel (Welch, Birchall et Stafford, 1995). Certains produits chimiques, comme les isocyanates, les anhydrides d'acides, les sels de platine et les colorants réactifs (Coleman et coll., 1994), de même que les métaux (Nemery, 1990) peuvent être allergisants. De nombreux éléments d'information donnent à penser que les produits chimiques et les poussières augmentent la sensibilité aux allergènes non chimiques (Rusznak, Devalia et Davies, 1994). Les produits toxiques modifient la perméabilité de la muqueuse nasale, facilitent la pénétration des allergènes et aggravent les symptômes, ce qui rend difficile la distinction entre les rhinites allergiques et celles qui sont dues à l'exposition à des toxiques ou à des poussières. S'il existe une inflammation ou une obstruction du nez ou des sinus, le traitement peut rétablir une olfaction normale. Pour ce traitement, on peut employer les pulvérisations de corticostéroïdes, les antihistaminiques et les décongestionnants, les antibiotiques, ou recourir à l'ablation des polypes ou à la chirurgie des sinus. S'il n'existe pas d'inflammation ou d'obstruction ou si le traitement n'améliore pas l'olfaction, c'est que les tissus olfactifs ont subi des lésions irréversibles. Quelle qu'en soit la cause, le sujet doit être protégé de nouveaux contacts avec la substance responsable pour éviter de nouvelles lésions de l'appareil olfactif.

Les traumatismes crâniens

Les traumatismes crâniens peuvent affecter l'olfaction par: 1) des lésions nasales avec formation de cicatrices sur le neuroépithélium; 2) des lésions nasales avec obstruction mécanique des odeurs; 3) un cisaillement des nerfs olfactifs; et 4) une contusion ou une destruction des parties du cerveau participant à la perception des odeurs (Mott et Leopold, 1991). Dans nombre de lieux de travail, il existe un risque de traumatisme crânien que l'exposition à certains produits chimiques peut augmenter (Corwin, Loury et Gilbert, 1995).

Une anosmie se voit chez 5 à 30% des patients après un traumatisme crânien et peut exister sans autres troubles nerveux. Des obstructions du nez nuisant à l'olfaction peuvent être corrigées par la chirurgie, à moins qu'une importante cicatrisation intranasale ne se soit déjà produite. Dans les autres cas, il n'existe pas de traitement des troubles de l'olfaction résultant de traumatismes crâniens, mais une amélioration spontanée est toujours possible. On peut assister à une récupération rapide de l'olfaction dès la résorption de l'état congestif de la partie lésée. Si des terminaisons olfactives ont été coupées, elles peuvent se régénérer, mais dans ce cas la récupération est très graduelle; bien que, chez l'animal, cela puisse se produire en 60 jours, il faut attendre parfois des années chez l'humain pour observer pareille amélioration: par exemple, sept ans après le traumatisme. Les parosmies apparaissant au cours de la convalescence après un traumatisme crânien peuvent indiquer le développement de fibres olfactives nouvelles et annoncer le retour à un certain degré d'olfaction. Les parosmies survenant au moment du traumatisme, ou peu après, sont plus probablement dues à des lésions cérébrales. Ces lésions sont irréversibles et il ne faut pas s'attendre à une amélioration de l'olfaction. On trouvera plus souvent des lésions du lobe frontal, partie du cerveau essentielle pour la pensée et les émotions, dans les traumatismes crâniens avec anosmie. Les troubles de la pensée et du caractère qui en résultent peuvent sembler ténus et, pourtant, ils peuvent nuire à la vie familiale et professionnelle. C'est pourquoi il faut recourir, chez certains patients, à une véritable prise en charge.

Les agents environnementaux

Les agents environnementaux peuvent atteindre l'appareil olfactif par voie sanguine ou par l'inhalation d'air et peuvent provoquer des anosmies, des parosmies et des hyperosmies. Parmi les agents en cause, il faut citer les composés métalliques, les poussières de métal, les composés inorganiques non métalliques, les composés organiques, les poussières de bois et d'autres substances que l'on rencontre dans le milieu de travail, en particulier dans les processus de fabrication en métallurgie et dans d'autres industries (Amore, 1986; Schiffman et Nagle, 1992) (voir tableau 11.6). Les lésions peuvent se produire à la suite d'expositions aiguës ou chroniques et peuvent être réversibles ou irréversibles, selon la sensibilité du sujet et l'agent en cause. Les facteurs importants sont la bioactivité, le pouvoir irritant, la durée de l'exposition, la vitesse d'élimination et une éventuelle synergie avec d'autres produits chimiques. La sensibilité du sujet varie avec son patrimoine génétique et son âge. Pour l'olfaction, il existe des différences liées au sexe, à la modulation hormonale du métabolisme des substances odorantes et aux particularités des anosmies. Le tabagisme, les allergies, l'asthme, l'état nutritionnel, les affections préexistantes (syndrome de Sjögren, par exemple), l'effort physique lors de l'exposition, le type de respiration nasale et, éventuellement, des acteurs psychosociaux interviennent dans les différences individuelles (Brooks, 1994). La résistance des tissus périphériques aux lésions et la quantité de nerfs olfactifs en état de fonctionner peuvent modifier la sensibilité. Par exemple, les expositions aiguës sévères peuvent ravager le neuroépithélium olfactif et empêcher efficacement la diffusion du toxique dans le système nerveux central. Inversement, des expositions légères prolongées peuvent permettre le maintien de tissu périphérique fonctionnel, ainsi que le passage lent, mais constant, de la substance pathogène dans le cerveau. Le cadmium, par exemple, a une demi-vie de 15 à 30 ans chez l'humain et ses effets peuvent ne se manifester que plusieurs années après l'exposition (Hastings, 1990).

Dix mille à 20 000 litres d'air passent en un jour à travers les cavités nasales; ils contiennent en quantité variable des agents pouvant être nocifs. Les voies aériennes supérieures absorbent ou épurent presque totalement les gaz solubles ou fortement réactifs et les particules de plus de 2 mm (Evans et Hastings, 1992). Il existe heureusement un certain nombre de mécanismes protecteurs. La muqueuse nasale est très vascularisée, riche en nerfs, en cellules spécialisées munies de cils capables de mouvements synchronisés et de glandes produisant du mucus. Les mécanismes de défense comprennent la filtration et l'élimination des particules, l'épuration des gaz hydrosolubles et la détection des agents nocifs par l'olfaction, ainsi que la détection des irritants par la muqueuse qui peuvent alerter le sujet et le faire se soustraire à une exposition supplémentaire (Witek, 1993). Les produits chimiques en faible quantité sont absorbés par la couche de mucus, entraînés par le battement des cils (épuration mucociliaire) et sont ensuite déglutis. Les produits chimiques peuvent se lier à des protéines et être rapidement transformés en produits moins dangereux. La muqueuse nasale et les tissus olfactifs contiennent de nombreuses enzymes (Bonnefoi, Monticello et Morgan, 1991; Schiffman et Nagle, 1992; Evans et coll., 1995). Le neuroépithélium olfactif contient, par exemple, du cytochrome P 450, qui joue un rôle important dans la détoxification des substances étrangères (Gresham, Molgaard et Smith, 1993). Ce système peut protéger les cellules olfactives primaires et détoxiquer des substances qui, en l'absence de ces mécanismes, gagneraient le système nerveux central par les nerfs olfactifs. On a constaté aussi qu'un neuroépithélium olfactif intact peut empêcher la pénétration de certains organismes, tels que *Cryptococcus* (Lima et Vital, 1994). Il peut aussi exister, dans les bulbes olfactifs, des mécanismes protecteurs empêchant le transport en profondeur des substances toxiques. Ainsi, il a été démontré que les bulbes olfactifs contiennent des métallo-

Tableau 11.6 • Agents/opérations provoquant des troubles de l'olfaction chez l'humain

Agents	Trouble de l'odorat	Référence	Agents	Trouble de l'odorat	Référence
Acétaldéhyde	H	2	Châtaigner	A	2
Acétate d'éthyle	H/A	1	(poussières de bois)		
Acétate de butyle	H/A	1	Chaux	H	2
Acétates de butyle et d'éthyle	H ou A	3	Chlore	H	2
Acétone	H; P	2	Chlorométhane	Seuil olfactif tout juste normal	2
Acétophénone	Seuil olfactif tout juste normal	2	Chlorovinylarsine (chlorure)	H	2
Acide acétique	H	2	Chlorure d'acide	H	2
Acide benzïque	H	2	Chlorure d'hydrogène	H	2
Acide chromique	H	2	Chromate	Trouble de l'olfaction	1
Acide nitrique	H	2	Chrome (fumées)	H	2
Acide sulfurique	H	1; Petersen et Gormsen, 1991	Chrome (sels et plaquage)	H	2; 4
Acides (organiques et minéraux)	H	2	Ciments	H	4
Acier (production de l')	Seuil olfactif tout juste normal	2	Coke	H ou A	4
Acrylate, métacrylate (vapeurs)	Reconnaissance des odeurs diminuée	1	Composés nitrés	H	2
Aimants (fabrication des)	H	2	Coton (industrie du)	H	4
Aluminium (fumées)	H	2	Craie (poussières)	H	1
Alun	H	2	Créosote (fumées)	Seuil olfactif anormal (test UPSIT)	5
Ammoniaque	H	1; 2	Cuivre (et acide sulfurique)	Trouble de l'olfaction	Savov, 1991
Anginine	H	1	Cuivre (fumées)	H	2
Argent (plaquage)	Seuil olfactif inférieur à la normale	2	Cyanure d'hydrogène	A	2
Arsenic	H	2	Cyanures	H	2
Arsenite de cuivre	H	2	Dichromates	H	2
Asphalte (oxydé)	Seuil olfactif tout juste normal	2	Dioxyde d'azote	H	2
Benzaldéhyde	H	2	Dioxyde de sélénium	H	2
Benzène	Seuil olfactif inférieur à la moyenne	2	Dioxyde de silicone	H	4
Benzine	H/A	1	Eaux usées	Seuil olfactif tout juste normal	2
Benzol	H/A	1	Epices	H	4
Bois durs	A	2	Etain (fumées)	H	2
Brome	H	2	Ether éthylique	H	2
Butylène glycol	H	2	Farine, meunerie	H	4
Cadmium, composés, poussières, oxydes	H/A	1; Bar-Sela et coll., 1992; Rose, Heywood et Costanzo, 1992	Fluor (composés)	H	2
Carbonyle de fer	H	1	Fluorure d'hydrogène	H	2
Cendres (d'incinérateur)	H	4	Fluorures	H ou A	3
Céréales	H ou A	4	Formaldéhyde	H	1; 2; Chia et coll., 1992
Charbon (soute à charbon)	H	4	Furfural	H	2
			Goudron de houille (fumées)	H	2
			Halogénés (composés)	H	2
			Huile de menthe poivrée	H/A	1
			Huiles de coupe (usinage)	Seuil olfactif inférieur à la moyenne	2

Tableau 11.6 • Agents/opérations provoquant des troubles de l'olfaction chez l'humain

Agents	Trouble de l'odorat	Référence	Agents	Trouble de l'odorat	Référence
Hydrazine	H/A	1	Phosphore (oxychlorure)	H ou A	1
Imprimerie	Seuil olfactif tout juste normal	2	Plomb	H	4
Iodoforme	H	2	Poivre et créosol (mélange de)	H/A	1
Isocyanates	H	2	Potasse	H	1
Lessives de soude et de potasse	H	2	Poudre noire	H	2
Lin	H	2	Sélénium (composés volatils)	H	2
Manganèse (fumées)	H	2	Séléniure d'hydrogène	H/A	1
Menthe poivrée	H/A	3	Sulfure de carbone	H/A	1
Menthol	H	² ; Naus, 1968	Sulfure d'hydrogène	H ou A	⁵ ; Guidotti, 1994
Mercure	Seuil olfactif tout juste normal	2	Sels de chrome	A	2
N-méthylformimino-méthylester	A	2	Silice	H	4
Monoxyde de carbone	A	2	Solvants	H; P; seuil olfactif tout juste normal	Ahlström, Berglund et Berglund, 1986; Schwartz et coll., 1991; Bolla et coll., 1995
Nickel (hydroxyde)	A	2	Solvants à base d'hydrocarbures aromatiques (toluène, xylène, éthylbenzène)	Seuil olfactif diminué (test UPSIT); H	⁵ ; Hotz et coll., 1992
Nickel (plaquage)	Seuil olfactif tout juste normal	2	Soufre (composés)	H	2
Nickel (poussières, hydroxyde, plaquage et raffinage)	H/A	¹ ; ⁴ ; Bar-Sela et coll., 1992	Soufre (dioxyde)	H	2
Nickel (raffinage électrolytique)	A	2	Tabac	H	² ; 4
Nitrate d'argent	H	2	Tabagisme	Reconnaissance des odeurs diminuée	1
Organophosphorés	Odeur d'ail; H ou A	³ ; ⁵	Tannage	H	2
Osmium (tétroxyde)	H	2	Tétrabromoéthane	P; H ou A	5
Oxyde d'éthylène	H	Gosselin, Smith et Hodge, 1984	Tétrachloroéthane	H	2
Ozone	H temporaire	3	Tétrachlorure de carbone	H	2
Papier (usine d'emballage)	H éventuelle	4	Trichloroéthane	H	2
Paprika	H	2	Trichloroéthylène	H/A	2
Parfums	Limite inférieure à la moyenne	2	Vanadium (fumées)	H	2
Parfums (concentrés)	H	2	Vernis	H	2
Pavinol (couture)	Seuil olfactif tout juste normal	2	Vulcanisation du caoutchouc	H	2
Peintures (à base de solvants)	H ou A	Wieslander, Norbäck et Edling, 1994	Zinc (fumées, chromate) et production	Seuil olfactif tout juste normal	2
Peintures (au plomb)	Seuil olfactif tout juste normal	2			
Pentachlorophénol	A	2			
Pesticides	H ou A	5			
Pétrole	H ou A	3			
Phénylènediamine	H	2			
Phosgène	H	2			

H = hyposmie; A = anosmie; P = parosmie; UPSIT = University of Pennsylvania Smell Identification Test (test normalisé d'olfactométrie).

¹ Mott et Leopold, 1991. ² Amore, 1986. ³ Schiffman et Nagle, 1992. ⁴ Naus, 1985. ⁵ Callender et coll., 1993.

Les troubles spécifiques de l'odorat sont indiqués dans les articles cités.

thionéines, protéines ayant un effet de protection contre les toxines (Choudhuri et coll., 1995).

Si les défenses sont dépassées, un cercle vicieux pathogène peut s'établir. La perte de l'olfaction empêche une détection rapide du risque et permet une prolongation de l'exposition. L'augmentation de la circulation sanguine nasale et de la perméabilité des vaisseaux provoque un œdème faisant obstacle à la pénétration des substances odorantes. La fonction ciliaire nécessaire à l'épuration mucociliaire et à une olfaction normale peut être altérée. La diminution de l'épuration augmente la durée du contact des agents pathogènes avec la muqueuse nasale. L'absorption des substances odorantes ou irritantes est modifiée par l'altération du mucus nasal. Les substances toxiques ne pouvant plus être suffisamment métabolisées, il en résulte des lésions de la muqueuse avec une augmentation de l'absorption des toxiques et, éventuellement, une toxicité systémique accrue. L'épithélium lésé est plus vulnérable aux expositions ultérieures. Les effets directs sur les récepteurs olfactifs sont également augmentés. Les substances toxiques peuvent modifier la vitesse de renouvellement des récepteurs olfactifs (normalement 30 à 60 jours), léser leur membrane ou modifier leur environnement externe ou interne. Malgré une régénération possible, les tissus olfactifs lésés peuvent subir une atrophie définitive ou être remplacés par des tissus non sensoriels.

Les nerfs olfactifs fournissent un accès direct au système nerveux central et peuvent être une voie de pénétration pour des éléments exogènes divers, dont des virus, des solvants et certains métaux (Evans et Hastings, 1992). Ce mécanisme peut contribuer à certaines démences en relation avec l'olfaction (Monteagudo, Cassidy et Folb, 1989; Bonnefoi, Monticello et Morgan, 1991), par transport d'aluminium vers les centres nerveux, par exemple. Du cadmium introduit par voie intranasale, mais non intrapéritonéale ni intratrachéale, peut être mis en évidence dans le bulbe olfactif homolatéral (Evans et Hastings, 1992). Certaines constatations portent à penser également que des substances peuvent être captées par le tissu olfactif, quel que soit le site d'exposition initial (systémique ou par inhalation). On a, par exemple, trouvé de fortes concentrations de mercure dans les voies olfactives du cerveau des sujets porteurs d'amalgames dentaires (Siblerud, 1990). L'électroencéphalographie montre la sensibilité des bulbes olfactifs à de nombreux polluants atmosphériques, tels que l'acétone, le benzène, l'ammoniaque, le formol et l'ozone (Bokina et coll., 1976). Par suite des effets de certains solvants à base d'hydrocarbures sur le système nerveux central, des sujets exposés peuvent ne pas reconnaître le danger et ne pas s'en éloigner, prolongeant ainsi l'exposition. À l'aide d'un scanner SPECT évaluant l'irrigation sanguine régionale du cerveau, Callender et coll. (1993) ont constaté des anomalies chez 94% des sujets exposés à des neurotoxiques et présentant, avec une grande fréquence, des troubles de l'identification des odeurs. La localisation des anomalies mises en évidence par la tomographie est un argument en faveur du transport des substances toxiques le long des voies olfactives.

La localisation des lésions de l'appareil olfactif varie selon les agents en cause (Cometto-Muñiz et Cain, 1991). Par exemple, l'acrylate d'éthyle et le nitroéthane lèsent sélectivement le tissu olfactif, alors que le tissu respiratoire nasal est préservé (Miller et coll., 1985). Le formaldéhyde modifie la consistance du mucus nasal et l'acide sulfurique son pH. De nombreux gaz, les sels de cadmium, la diméthylamine et la fumée de tabac dégradent la fonction ciliaire. L'éther de diéthyle provoque la fuite de certaines molécules des jonctions intercellulaires (Schiffman et Nagle, 1992). Les solvants comme le toluène, le styrène et le xylène modifient les cils olfactifs; ils semblent également être conduits jusqu'au cerveau par les récepteurs olfactifs (Hotz et coll., 1992). Le sulfure d'hydrogène est non seulement irritant pour la muqueuse, mais aussi fortement neurotoxique: il prive les cellules d'oxygène et provoque une paralysie rapide des nerfs olfactifs

(Guidotti, 1994). Le nickel lèse directement les membranes cellulaires et interfère également avec les enzymes protectrices (Evans et coll., 1995). On pense que les solutions de cuivre interfèrent directement dans différentes étapes de la transduction au niveau des récepteurs olfactifs (Winberg et coll., 1992). Le chlorure de mercure se fixe sélectivement sur le tissu olfactif et peut interférer avec le fonctionnement des neurones en provoquant des anomalies au niveau des neurotransmetteurs (Lakshmana, Desiraju et Raju, 1993). Les pesticides injectés dans le sang sont captés par la muqueuse nasale (Brittebo, Hogman et Brandt, 1987) et peuvent provoquer une congestion nasale. L'odeur alliacée perçue avec les pesticides organophosphorés n'est pas due à une lésion des tissus, mais à la perception du butylmercaptan.

Si le tabagisme peut provoquer une inflammation de la muqueuse nasale et diminuer l'odorat, il peut également protéger contre d'autres agents pathogènes. Les produits chimiques contenus dans la fumée peuvent déclencher le système enzymatique du cytochrome P450 microsomal (Gresham, Molgaard et Smith, 1993) et accélérer ainsi le métabolisme des produits chimiques toxiques avant qu'ils ne lésent le neuroépithélium olfactif. Inversement, certains médicaments, comme les antidépresseurs tricycliques et les antipaludéens, peuvent inhiber le cytochrome P450.

L'anosmie provoquée par les poussières de bois et de panneaux de fibres ou particules de bois (Innocenti et coll., 1985; Holmström, Rosén et Wilhelmsson, 1991; Mott et Leopold, 1991) peut être due à des mécanismes variés. Des rhinites allergiques et non allergiques peuvent provoquer une obstruction faisant obstacle aux substances odorantes ou une inflammation. Les lésions de la muqueuse peuvent être sévères et on a observé des dysplasies (Boysen et Solberg, 1982); il peut en résulter un adénocarcinome, en particulier au niveau de la base de l'ethmoïde, près du neuroépithélium olfactif. Les carcinomes provoqués par les bois durs peuvent être liés à leur forte teneur en tanin (Innocenti et coll., 1985). Une incapacité d'éliminer efficacement le mucus nasal peut s'accompagner d'une augmentation de la fréquence des rhumes (Andersen, Andersen et Solgaard, 1977); les infections virales qui en résultent peuvent léser davantage le système olfactif. L'anosmie peut aussi être due aux produits chimiques utilisés dans le travail du bois, comme les vernis et les colorants. Les panneaux de fibres de densité moyenne contiennent du formaldéhyde, connu pour irriter le tissu respiratoire: il altère l'épuration mucociliaire, provoque une anosmie et est associé à une incidence élevée de cancers de la bouche, du nez et du pharynx (Council on Scientific Affairs, 1989); tous ces mécanismes peuvent contribuer à expliquer les anosmies dues au formaldéhyde.

La radiothérapie peut être responsable de troubles de l'olfaction (Mott et Leopold, 1991), mais on dispose de peu d'informations sur les expositions professionnelles. Une vulnérabilité des cellules réceptrices olfactives en tant que tissu à régénération rapide est probable. Les souris exposées à des rayonnements pendant un vol spatial ont présenté des anomalies du tissu olfactif, la muqueuse nasale restant par ailleurs normale (Schiffman et Nagle, 1992).

Après des expositions à des produits chimiques, certaines personnes signalent une sensibilité augmentée aux substances odorantes. On qualifie de «syndrome d'intolérance aux produits chimiques» ou de «maladie environnementale» les troubles caractérisés par une hypersensibilité à divers produits chimiques de l'environnement, souvent à faible concentration (Cullen, 1987; Miller, 1992; Bell, 1994). Cependant, on n'a pas mis en évidence un abaissement des seuils de perception des substances odorantes.

Les causes non professionnelles des troubles olfactifs

Le vieillissement et le tabagisme diminuent la sensibilité olfactive. Les infections virales des voies respiratoires supérieures, les affections idiopathiques (non connues), les traumatismes crâniens et les

affections du nez et des sinus semblent être les quatre causes principales des problèmes olfactifs aux États-Unis (Mott et Leopold, 1991); il faut les prendre en considération dans le diagnostic différentiel des troubles présumés d'origine professionnelle. Les incapacités congénitales à percevoir certaines odeurs sont fréquentes. Jusqu'à 40 à 50% de la population ne peut pas déceler l'androstérone, stéroïde présent dans la sueur.

Les tests olfactifs

La psychophysique mesure la réponse à l'application d'un stimulus sensoriel. On utilise fréquemment des tests qui déterminent la concentration minimale pouvant être perçue fidèlement: ce sont les tests de seuil. On peut obtenir des seuils distincts pour la détection et l'identification des substances odorantes. Les tests supralliminaires évaluent la capacité du système olfactif à des niveaux supérieurs au seuil et peuvent aussi fournir des informations utiles. Les tests de discrimination, visant à déceler les différences entre substances, peuvent révéler des modifications subtiles des capacités sensorielles. Chez un même individu, les tests d'identification peuvent donner des résultats différents de ceux des tests de seuil. Par exemple, une personne présentant une lésion du système nerveux central peut être capable de détecter des substances odorantes aux niveaux seuils habituels, tout en étant incapable d'identifier des substances odorantes courantes.

Résumé

Les cavités nasales sont traversées par 10 000 à 20 000 litres d'air par jour et peuvent être plus ou moins exposées à des matières éventuellement dangereuses. L'appareil olfactif est particulièrement vulnérable en raison du contact direct avec les produits chimiques volatils nécessaire pour la perception olfactive. L'anosmie, la tolérance et l'adaptation empêchent de reconnaître la proximité de produits chimiques dangereux et peuvent être responsables de lésions locales ou d'une intoxication systémique. La détection précoce des troubles olfactifs peut inciter à des mesures de protection et à la mise en place d'un traitement adapté, et donc éviter des lésions supplémentaires. Les troubles de l'olfaction d'origine professionnelle peuvent être une hyposmie ou une anosmie passagères ou permanentes ou une dysosmie. Les causes identifiables à prendre en considération dans le cadre professionnel comprennent les rhinites, les sinusites, les traumatismes crâniens, les irradiations et les lésions tissulaires provoquées par les composés métalliques, les poussières de métal, les composés inorganiques non métalliques, les composés organiques, les poussières de bois et les substances présentes dans la métallurgie et dans d'autres industries. Les substances n'agissent pas toutes au niveau du même site du système olfactif. Des mécanismes efficaces de captage, d'élimination et de détoxication des substances étrangères servent à protéger l'olfaction et empêchent le passage des agents pathogènes des cavités nasales vers le cerveau. Si ces mécanismes de défense sont dépassés, un cercle vicieux de lésions peut s'installer, aboutissant à une aggravation des troubles, à une extension des lésions et à la transformation de troubles temporaires réversibles en affections permanentes.

● LES RÉCEPTEURS CUTANÉS

Robert Dykes et Daniel McBain

La sensibilité cutanée partage les caractéristiques principales de tous les sens fondamentaux. Les propriétés externes telles que les couleurs, les sons et les vibrations sont perçues par des terminaisons nerveuses spécialisées appelées récepteurs, qui les transfor-

ment en influx nerveux. Ces signaux sont ensuite transmis au système nerveux central, où ils servent à l'appréhension du monde extérieur.

Il est utile de noter trois points essentiels au sujet de ces processus. En premier lieu, l'énergie et les variations de niveau de l'énergie ne peuvent être perçues que par un organe sensoriel capable de détecter le type particulier d'énergie en cause (c'est pourquoi les micro-ondes, les rayons X et les ultraviolets sont dangereux; nous ne sommes pas équipés pour les détecter, même lorsqu'ils atteignent des niveaux létaux). En deuxième lieu, nos perceptions ne peuvent que refléter imparfaitement la réalité, car notre système nerveux central ne reconstruit qu'une image incomplète à partir des signaux transmis par les récepteurs sensoriels. Enfin, nos systèmes sensoriels nous fournissent des informations plus exactes sur les modifications de notre environnement que sur des conditions statiques. Nous sommes bien pourvus en récepteurs sensoriels sensibles aux lumières papillotantes ou aux faibles variations de température provoquées par une brise légère, mais nous sommes moins bien équipés pour recevoir des informations sur une température stable ou sur une pression constante sur la peau.

Habituellement, on classe la sensibilité tactile en superficielle et profonde. Alors que la sensibilité profonde met en jeu des récepteurs situés dans les muscles, les tendons, les articulations et le périoste, la sensibilité superficielle qui nous intéresse ici traite les informations reçues par les récepteurs cutanés: plus précisément, les différents types de récepteurs qui sont situés à la jonction ou près de la jonction du derme et de l'épiderme.

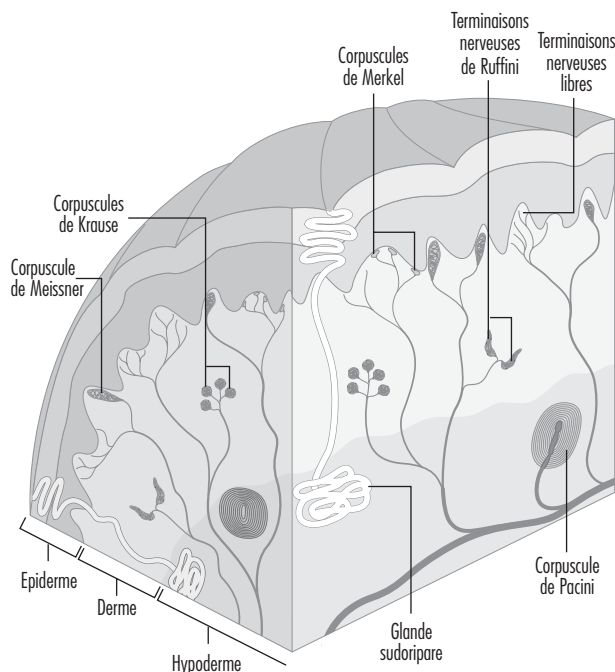
Tous les nerfs sensitifs reliant les récepteurs cutanés au système nerveux central ont à peu près la même structure. Le volumineux corps cellulaire du neurone se trouve à l'intérieur d'un amas d'autres corps cellulaires neuronaux, appelé ganglion, situé près de la moelle épinière et relié à elle par un étroit filet du neurone que l'on appelle son axone. La plupart des cellules nerveuses ou neurones prenant leur origine dans la moelle épinière envoient des axones vers les os, les muscles, les articulations ou, dans le cas de la sensibilité cutanée, vers la peau. Tout comme un fil électrique isolé, chaque axone est couvert sur son trajet et à sa terminaison par une couche de cellules protectrices appelées cellules de Schwann. Ces cellules produisent une substance, la myéline, qui forme une gaine autour de l'axone. La myéline présente de fines interruptions espacées, appelées nodules de Ranvier. Enfin, à l'extrémité de l'axone, on trouve les éléments spécialisés dans la perception et la transmission des informations relatives au milieu extérieur: les récepteurs sensoriels (Mountcastle, 1974).

Comme tous les récepteurs sensoriels, les différents types de récepteurs cutanés sont définis à la fois par leur anatomie et par le type de signaux électriques qu'ils transmettent aux fibres nerveuses. Les récepteurs ayant une structure distincte portent généralement le nom de celui qui les a découverts. Les types de récepteurs sensoriels que l'on trouve dans la peau sont relativement peu nombreux et on peut les diviser en trois groupes: les mécanorécepteurs, les thermorécepteurs et les nocicepteurs.

Tous ces récepteurs ne peuvent transmettre une information relative à un stimulus particulier qu'après l'avoir codée en un langage neuro-électrochimique. Ce codage utilise des types et des fréquences variés d'influx nerveux que les chercheurs commencent tout juste à déchiffrer. En fait, un secteur important de la recherche en neurophysiologie se consacre entièrement à l'étude des récepteurs sensoriels et à la façon dont ils traduisent des états énergétiques de l'environnement en codes transmis par les fibres nerveuses afférentes vers les centres nerveux, c'est-à-dire conduisant les signaux vers le système nerveux central.

On peut subdiviser les messages produits par les récepteurs d'après la réponse à une stimulation constante prolongée: les récepteurs à adaptation lente envoient des influx électrochimiques

Figure 11.19 • Coupe schématique de la peau



Les principaux nerfs sensitifs et récepteurs sensoriels sont représentés. La plupart des terminaisons nerveuses se trouvent à la jonction du derme et de l'épiderme.

au système nerveux central tant que dure le stimulus, alors que les récepteurs à adaptation rapide réduisent progressivement leurs décharges face à un stimulus durable jusqu'à un niveau de base peu élevé ou à un arrêt complet, cessant ainsi d'informer le système nerveux central sur la persistance du stimulus.

Les diverses sensations de douleur, de chaleur, de froid, de pression et de vibration sont ainsi produites par des types différents de récepteurs sensoriels et de fibres nerveuses associées. On parle par exemple de «frémissement» et de «vibration» pour distinguer deux sensations vibratoires légèrement différentes codées par des types différents de récepteurs sensibles aux vibrations (Mountcastle et coll., 1967). Les trois types importants de sensation douloureuse, connus sous les appellations de piquûre, de brûlure et de douleur sourde, sont associés à des types différents de fibres afférentes nociceptrices. Cela ne signifie pas qu'une sensation spécifique ne met nécessairement en jeu qu'un seul type de récepteur. Plusieurs types de récepteurs peuvent contribuer à une sensation donnée et, de fait, les sensations peuvent varier selon la contribution relative des différents types de récepteurs (Sinclair, 1981).

Le résumé qui précède se base sur l'hypothèse de la spécificité de la fonction sensorielle cutanée, formulée pour la première fois en 1906 par von Frey, médecin allemand. Bien qu'au moins deux autres théories tout aussi en vogue, voire plus, aient été proposées au cours du dernier siècle, c'est l'hypothèse de von Frey que confirme aujourd'hui l'expérience.

Les récepteurs répondant à une pression constante sur la peau

Dans les mains, des fibres myélinisées relativement volumineuses (de 5 à 15 µm de diamètre) émergent d'un réseau de nerfs sous-cutanés, appelé plexus sous-papillaire, et forment une nuée de terminaisons à la jonction du derme et de l'épiderme (voir figure 11.19). Dans la peau pileuse, les terminaisons nerveuses aboutis-

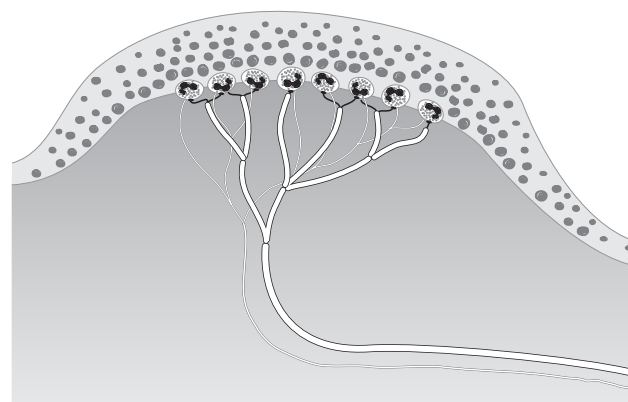
sent dans des structures superficielles visibles, appelées dômes du toucher; dans la peau glabre, les terminaisons nerveuses se trouvent à la base des crêtes de la peau (telles que celles formant les dermatoglyphes ou empreintes digitales). Dans le dôme du toucher, chaque terminaison nerveuse, ou neurite, est enfermée dans une cellule épithéliale spéciale, appelée cellule de Merkel (voir figures 11.20 et 11.21).

La cellule de Merkel transforme l'énergie mécanique en influx nerveux. On sait peu de choses sur le rôle de la cellule ou sur le mécanisme de transduction, mais elle est reconnue comme étant un récepteur à adaptation lente. Cela signifie qu'une pression sur un dôme du toucher contenant des cellules de Merkel provoque une production d'influx nerveux pendant toute la durée du stimulus. La fréquence de ces influx est proportionnelle à l'intensité du stimulus et elle informe ainsi le cerveau de la durée et de l'importance de la pression sur la peau.

Comme la cellule de Merkel, un deuxième type de récepteur cutané à adaptation lente signale l'intensité et la durée d'une pression continue sur la peau. Ce récepteur, dit récepteur de Ruffini, visible seulement au microscope, est formé d'un groupe de neurites émergeant d'une fibre myélinisée et entouré d'une capsule de cellules conjonctives. La capsule contient des fibres qui transmettent apparemment les déformations de la peau aux neurites, ceux-ci produisant à leur tour des messages transmis au système nerveux central par les voies nerveuses. La pression sur la peau provoque une décharge soutenue d'influx nerveux, comme pour les cellules de Merkel, la fréquence des influx étant proportionnelle à l'intensité du stimulus.

Malgré ces similitudes, il existe une différence notable entre les cellules de Merkel et les récepteurs de Ruffini. Alors que la stimulation des récepteurs de Ruffini provoque une sensation, la stimulation des dômes du toucher contenant des cellules de Merkel ne produit pas de sensation consciente; ainsi, les dômes du toucher sont des récepteurs qui demeurent mystérieux, car leur rôle réel dans la fonction nerveuse reste inconnu. On pense donc que les récepteurs de Ruffini sont les seuls récepteurs capables de produire les signaux nerveux nécessaires pour susciter la sensation de pression ou de toucher constant. De plus, on a montré que les récepteurs de Ruffini à adaptation lente expliquent l'aptitude de

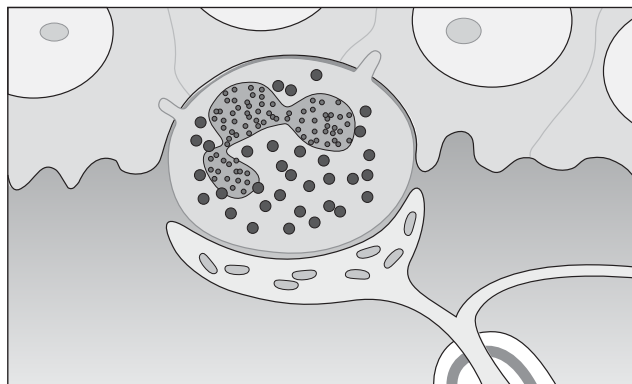
Figure 11.20 • Les dômes du toucher de chaque crête de la peau contiennent 30 à 70 corpuscules de Merkel



La plupart des cellules sont en rapport avec une terminaison unique d'un des trois à cinq axones se terminant dans le dôme. Notez que la volumineuse fibre myélinisée est accompagnée d'une fibre plus petite non myélinisée.

Source: Iggo et Muir, 1969.

Figure 11.21 • L'examen à un plus fort grossissement, rendu possible grâce au microscope électronique, montre que la cellule de Merkel, cellule épithéliale spécialisée, est fixée à la membrane basale séparant le derme de l'épiderme



Le noyau de la cellule est lobulé et le cytoplasme contient des granules dont le rôle est inconnu et qui ressemblent à des granules sécrétoires. L'axone terminal contient des mitochondries et il est recouvert par une cellule de Schwann jusqu'à sa pénétration dans la cellule de Merkel.

l'homme à évaluer les pressions exercées sur la peau selon une échelle d'intensité.

Les récepteurs répondant aux vibrations et aux mouvements de la peau

A la différence des mécanorécepteurs à adaptation lente, les récepteurs à adaptation rapide restent silencieux lorsque la peau est déformée de façon durable. Toutefois, ils sont bien adaptés à la détection des vibrations et des mouvements de la peau. Il existe deux types de récepteurs associés aux poils ou formant des terminaisons corpusculaires dans la peau glabre.

Les récepteurs associés aux poils

Un poil est généralement entouré d'un réseau de terminaisons nerveuses, ramifications de cinq à neuf volumineux axones myélinisés (voir figure 11.22). Chez les primates, ces terminaisons prennent trois formes: lancéolée, fusiforme et papillaire. Toutes sont à adaptation rapide, si bien qu'un déplacement durable du poil ne produit un influx qu'au moment où le poil bouge. Ainsi, ces récepteurs ont une excellente sensibilité aux stimulations dues au mouvement ou aux vibrations, mais ne fournissent que peu ou pas d'informations sur la pression.

Les terminaisons lancéolées naissent de fibres fortement myélinisées formant un réseau autour du poil. Les neurites terminaux perdent leur couverture de cellules de Schwann et se fraient un chemin entre les cellules de la base du poil.

Les terminaisons fusiformes formées par des neurites entourés de cellules de Schwann s'élèvent sur la partie inclinée de l'axe du poil et se terminent en formant un amas semi-circulaire juste au-dessous d'une glande sébacée. Se terminant librement autour de l'orifice pileaire au lieu de se terminer sur l'axe du poil, les terminaisons papillaires diffèrent des terminaisons fusiformes.

Il existe sans doute des différences fonctionnelles entre les divers types de récepteurs que l'on trouve sur les poils. Cette présomption se fonde, d'une part, sur les manières différentes qu'a le nerf de se fixer à la base du poil et, d'autre part, sur les différences de diamètre des axones, puisque des axones de diamètres diffé-

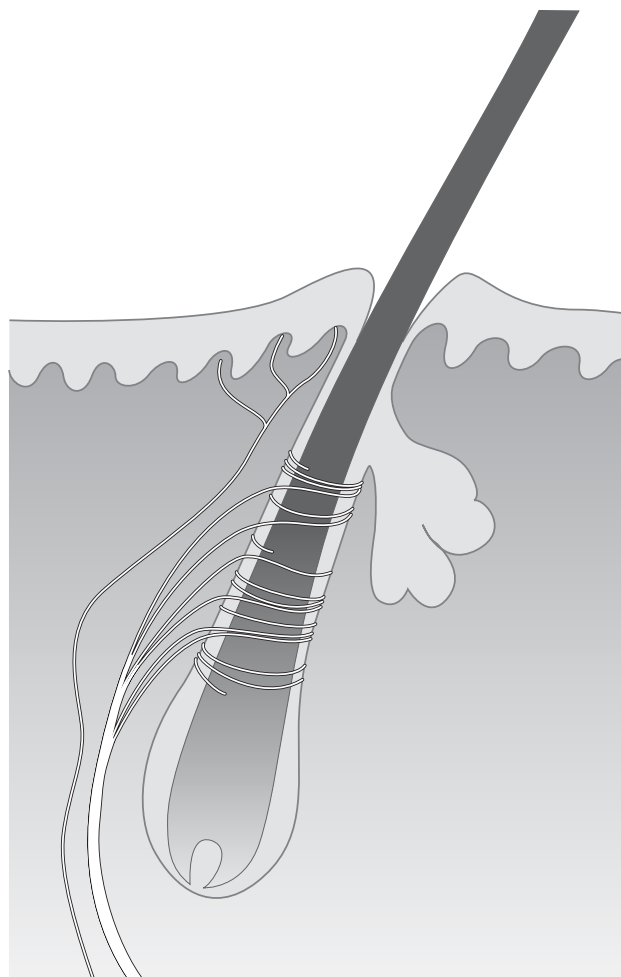
rents conduisent à des relais centraux différents. Les fonctions des récepteurs de la peau poilue restent un sujet de recherche.

Les récepteurs de la peau glabre

La corrélation entre la structure anatomique du récepteur et le signal nerveux qu'il produit est la plus marquée pour les récepteurs volumineux et facilement manipulables à terminaisons nerveuses corpusculaires ou encapsulées. On connaît particulièrement bien les corpuscules de Pacini et de Meissner, qui sont sensibles aux vibrations, comme les terminaisons nerveuses associées aux poils précédemment décrites.

Les corpuscules de Pacini ont une taille suffisante pour être vus à l'œil nu, ce qui rend facile leur association à une réponse nerveuse spécifique. Situés dans le derme, généralement autour des tendons et des articulations, ce sont des formations ressemblant à un oignon et mesurant $0,5 \times 1,0$ mm. Ils sont alimentés par l'une des fibres afférentes les plus volumineuses du corps, d'un diamètre de 8 à 13 μm et ayant une vitesse de conduction de 50 à

Figure 11.22 • L'axe des poils est le support de terminaisons nerveuses détectant les mouvements



Comme mentionné dans le texte, plusieurs types d'axones se terminent sur l'axe du poil ou à proximité; certains s'élèvent autour du poil et s'enroulent autour de son axe. Une fibre faiblement myélinisée se prolonge le long du poil pour se terminer sur l'orifice pileaire.

Source: Dykes, 1977.

80 m par seconde. Leur structure, abondamment étudiée par microscopie optique et électronique, est bien connue.

Le principal composant du corpuscule de Pacini est une coque externe formée de cellules délimitant des espaces remplis de liquide. Cette coque externe est elle-même entourée d'une capsule traversée par un canal central et un réseau capillaire. Une fibre myélinisée unique de 7 à 11 μm de diamètre s'engage dans le canal et forme une longue terminaison non myélinisée qui s'enfonce profondément dans le centre du corpuscule de Pacini. L'axone terminal est elliptique, avec des prolongements ramifiés.

Le corpuscule de Pacini est un récepteur à adaptation rapide. Soumis à une pression prolongée, il ne produit un influx qu'au début et à la fin de la stimulation. Il répond aux vibrations de fréquence élevée (80 à 400 Hz) et sa sensibilité est maximale autour de 250 Hz. Ce récepteur répond souvent aux vibrations transmises le long des os et des tendons et son extrême sensibilité lui permet d'être activé par un simple souffle sur la main (Martin, 1985). Outre le corpuscule de Pacini, la peau glabre possède un autre récepteur à adaptation rapide. Beaucoup de chercheurs pensent qu'il s'agit du corpuscule de Meissner situé dans les papilles du derme de la peau. Le corpuscule de Meissner est sensible aux vibrations de basse fréquence (2 à 40 Hz); il est formé par les terminaisons d'une fibre myélinisée de taille moyenne, entourées d'une ou de plusieurs couches de cellules qui semblent être des cellules de Schwann modifiées, appelées cellules laminaires. Les neurites et les cellules laminaires du récepteur peuvent se connecter à une cellule basale de l'épiderme (voir figure 11.23).

Si on anesthésie sélectivement le corpuscule de Meissner par injection d'un anesthésique local à travers la peau, les sensations de frémissement et de vibration disparaissent. Cela donne à penser que les corpuscules de Meissner sont le complément fonctionnel des corpuscules de Pacini, sensibles aux fréquences élevées. Ensemble, ces deux types de récepteurs fournissent les signaux nerveux expliquant la sensibilité de l'homme à toute une gamme de vibrations (Mountcastle et coll., 1967).

Les récepteurs cutanés associés à des terminaisons nerveuses libres

On trouve dans le derme beaucoup de fibres myélinisées et non myélinisées que l'on ne peut pas encore identifier. Un grand nombre ne fait que passer en direction de la peau, des muscles ou du périoste, tandis que d'autres (myélinisées ou non) semblent se terminer dans le derme. A quelques exceptions près, comme les corpuscules de Pacini, la plupart des fibres du derme semblent se terminer de façon mal définie ou simplement sous forme de terminaisons libres.

Des études anatomiques complémentaires sont nécessaires pour différencier ces terminaisons mal définies, mais les études physiologiques ont clairement montré que ces fibres codent pour de nombreux phénomènes extérieurs. Par exemple, les terminaisons libres situées à la jonction du derme et de l'épiderme sont responsables de la perception des stimulations externes, qui sont interprétées comme chaleur, froid, douleur, démangeaison et chatouillement. On ne sait pas encore quels sont les types de petites fibres qui transmettent les différentes sensations.

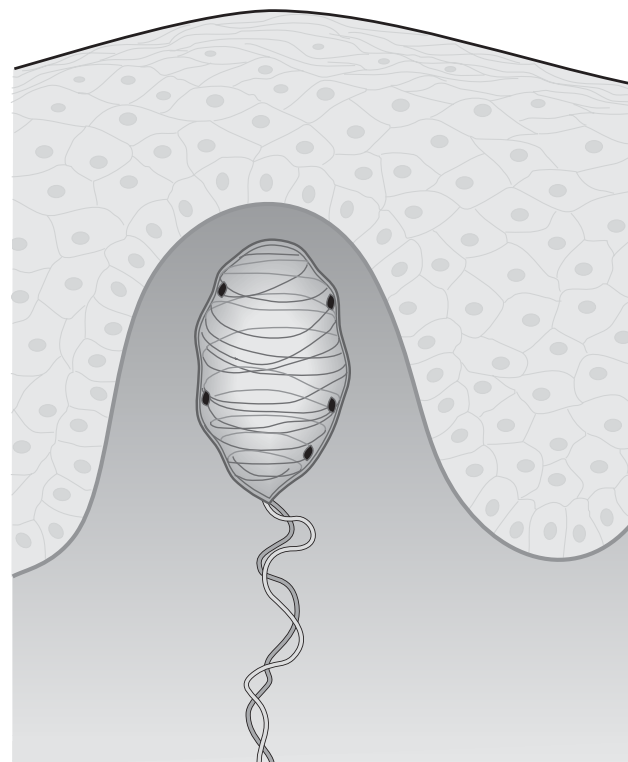
La ressemblance anatomique apparente de ces terminaisons nerveuses libres tient probablement à l'insuffisance des techniques d'étude, étant donné que peu à peu des différences structurales entre terminaisons nerveuses libres sont mises au jour. Par exemple, dans la peau glabre, on a distingué deux types différents de terminaisons nerveuses libres, les unes courtes et épaisses, les autres longues et minces. Les études de la peau poilue de l'humain ont mis en évidence des terminaisons nerveuses reconnaissables à l'histochimie, se terminant à la jonction du derme et de l'épiderme — les terminaisons pénicillées et papillaires. Les premières naissent de fibres non myélinisées et forment un réseau; les

autres, au contraire, naissent de fibres myélinisées et se terminent autour des orifices pilaires, comme précédemment indiqué. A ces différences morphologiques correspondent probablement des différences fonctionnelles.

Il n'est pas encore possible d'attribuer des fonctions spécifiques aux différentes entités structurales, mais les expériences de physiologie font clairement apparaître qu'il existe des catégories fonctionnellement différentes de terminaisons nerveuses libres. On a constaté qu'une petite fibre myélinisée répond au froid chez l'homme. Une fibre non myélinisée donnant des terminaisons nerveuses libres répond à la chaleur. On ignore comment un type de terminaisons nerveuses libres répond sélectivement à une diminution de température, alors qu'une élévation de la température de la peau induit un signal de chaleur dans un autre type. Des études ont montré que l'activation d'une petite fibre donnant des terminaisons nerveuses libres provoque une sensation de démangeaison ou de chatouillement, alors que l'on pense qu'il existe deux catégories de petites fibres spécifiquement sensibles aux stimuli douloureux mécaniques et chimiques ou aux stimuli thermiques constituant la base nerveuse des sensations douloureuses de piqure et de brûlure (Keele, 1964).

La corrélation certaine entre anatomie et rôle physiologique doit attendre que soient mises au point des techniques plus perfectionnées. C'est là l'un des principaux obstacles au traitement des troubles tels que les causalgies, les paresthésies et les hyperpathies, qui continuent à poser des problèmes aux médecins.

Figure 11.23 • Les corpuscules de Meissner sont des récepteurs sensoriels, entourés d'une capsule lâche, situés dans les papilles du derme de la peau glabre



Les cellules non nerveuses de la capsule enveloppent une ou plusieurs terminaisons nerveuses ramifiées. L'organe est le plus sensible aux vibrations de basse fréquence.

Source: Dykes, 1977.

Les lésions des nerfs périphériques

Les nerfs peuvent être moteurs ou sensitifs. Les lésions des nerfs périphériques résultent généralement d'un écrasement ou d'un sectionnement et elles peuvent affecter la motricité ou la sensibilité, selon le type de fibres du nerf en cause. Certaines manifestations de la perte de motricité peuvent être mal interprétées ou passer inaperçues, car elles affectent non pas les muscles, mais le contrôle végétatif des vaisseaux, la régulation thermique, les caractères et l'épaisseur de l'épiderme et l'état des mécanorécepteurs de la peau. On ne traitera pas ici de la perte de l'innervation motrice, ni de celle de l'innervation assurant les sensibilités autres que la sensibilité cutanée.

La perte de l'innervation sensitive de la peau prédispose à d'autres lésions, en laissant une partie de peau insensible et incapable de signaler les stimulations potentiellement pathogènes. Cette peau cicatrise alors lentement, cela étant dû en partie, semble-t-il, à la perte de la régulation thermique et nutritionnelle (indispensable à la cicatrisation) résultant de l'anesthésie de l'innervation autonome.

Au bout de plusieurs semaines, les récepteurs sensoriels cutanés dénervés s'atrophient, ce qui se constate facilement sur les volumineux récepteurs encapsulés, tels que les corpuscules de Pacini et de Meissner. Si les axones peuvent se régénérer, une récupération fonctionnelle peut se produire, mais la qualité de la fonction récupérée dépend de la nature de la lésion initiale et de la durée de la dénervation (McKinnon et Dellon, 1988).

Après écrasement, la récupération physique et fonctionnelle est plus rapide et plus complète qu'après la section d'un nerf. On peut expliquer ce pronostic favorable de deux manières: d'une part, dans l'écrasement, un plus grand nombre d'axones peuvent rétablir le contact avec la peau; d'autre part, on sait que les axones sont guidés dans leur retour vers leur destination d'origine par les cellules de Schwann et les membranes basales. Or, ces structures restent intactes dans un écrasement, alors qu'après une section, les axones peuvent atteindre de mauvaises régions de la

peau en empruntant les mauvaises gaines de Schwann. Il en résulte alors la transmission au cortex somato-sensoriel d'informations spatiales erronées. Dans les deux cas, cependant, les axones régénérés semblent capables de rejoindre le même type de récepteurs que celui qu'ils servaient à l'origine.

La réinnervation des récepteurs cutanés est progressive. Lorsque l'axone en développement atteint la peau, les zones de perception sont plus petites que la normale et le seuil de perception plus élevé. Les champs de réception s'étendent avec le temps et fusionnent progressivement en champs plus étendus. La sensibilité aux stimulations mécaniques augmente et se rapproche souvent de celle des récepteurs normaux de ce type. Les études utilisant des stimulations par pression, pression avec déplacement et vibrations ont montré que les modalités sensorielles attribuées à des types différents de récepteurs réapparaissent à des vitesses différentes dans les zones désensibilisées.

Observée au microscope, la peau glabre dénervée apparaît amincie, avec des crêtes épidermiques moins saillantes et un plus petit nombre de couches de cellules. Cela confirme que les nerfs exercent un rôle trophique sur la peau. Peu après le rétablissement de l'innervation, les crêtes dermiques se développent, l'épiderme devient plus épais et on peut voir des axones traverser la membrane basale. Après le retour de l'axone à un corpuscule de Meissner, la taille de celui-ci commence à augmenter et, d'atrophie et aplati qu'il était, il reprend sa forme d'origine. Si la dénervation a été prolongée, un nouveau corpuscule peut se former à côté de l'ancien corpuscule atrophié, lequel reste dénervé (Dellon, 1981).

Comme on le voit, la compréhension des conséquences des lésions des nerfs périphériques nécessite la connaissance de leur fonctionnement normal et des degrés de récupération fonctionnelle. Si on dispose de ces informations pour certains neurones, pour d'autres, nos connaissances du rôle des nerfs cutanés chez l'humain sain et malade comportent de nombreuses zones d'ombre et ont besoin d'être complétées.

Références bibliographiques

Adler, F.H., 1992: *Physiology of the Eye: Clinical Application* (Saint-Louis, Mosby Year Book).

Adrian, W.K., 1993: *Visual Performance, Acuity and Age: Lux Europa Proceedings of the VIIIth European Lighting Conference* (Londres, CIBSE).

Ahlström, R., Berglund, B., Berglund, U. et coll., 1986: «Impaired odor perception in tank cleaners», *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 12, n° 6, pp. 574-581.

Amoore, J.E., 1986: «Effects of chemical exposure on olfaction in humans», dans C.S. Barrow (directeur de publication): *Toxicology of the Nasal Passages* (Washington, DC, Hemisphere Publishing).

Andersen, H.C., Andersen, I. et Solgaard, J., 1977: «Nasal cancers, symptoms and upper airway function in woodworkers», *British Journal of Industrial Medicine*, vol. 34, n° 3, pp. 201-207.

Axéll, T., Nilner, K. et Nilsson, B., 1983: «Clinical evaluation of patients referred with symptoms related to oral galvanism», *Scandinavian Dental Journal*, vol. 7, n° 5, pp. 169-178.

Ballantyne, J.C. et Ajodhia, J.M., 1984: «Iatrogenic dizziness», dans M.R. Dix et J.D. Hood (directeurs de publication): *Vertigo* (Chichester, Wiley).

Bar-Sela, S., Levy, M., Westin, J.B., Laster, R. et Richter, E.D., 1992: «Medical findings in nickel-cadmium battery workers», *Israel Journal of Medical Science*, vol. 28, pp. 578-583.

Bedwal, R.S., Nair, N. et Sharma, M.P., 1993: «Selenium — Its biological perspectives», *Medical Hypotheses*, vol. 41, pp. 150-159.

Bell, I.R., 1994: «White paper: Neuropsychiatric aspects of sensitivity to low-level chemicals: A neural sensitization model», *Toxicology and Industrial Health*, vol. 10, n° 4-5, pp. 277-312.

Besser, R., Krämer, G., Thümler, R., Bohl, J., Gutmann, L. et Hopf, H.C., 1987: «Acute trimethyltin limbic cerebellar syndrome», *Neurology*, vol. 37, pp. 945-950.

Beyts, J.P., 1987: «Vestibular rehabilitation», dans D. Stephens (directeur de publication): *Adult Audiology, Scott-Brown's Otolaryngology* (Londres, Butterworths).

Blanc, P.D., Boushey, H.A., Wong, H., Wintermeyer, S.F. et Bernstein, M.S., 1993: «Cytokines in metal fume fever», *American Review of Respiratory Disease*, vol. 147, n° 1, pp. 134-138.

Blount, B.W., 1990: «Two types of metal fume fever: Mild vs. serious», *Military Medicine*, vol. 155, n° 8, pp. 372-377.

Bokina, A.I., Eksler, N.D. et Semenenko, A.D., 1976: «Investigation of the mechanism of action of atmospheric pollutants on the central nervous system and comparative evaluation of methods of study», *Environmental Health Perspectives*, vol. 13, fév., pp. 37-42.

Bolla, K.I., Schwartz, B.S., Stewart, W. et coll., 1995: «Comparison of neurobehavioral function in workers exposed to a mixture of organic and inorganic lead and in workers exposed to solvents», *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 27, n° 2, pp. 231-246.

Bonnefoi, M., Monticello, T.M. et Morgan, K.T., 1991: «Toxic and neoplastic responses in the nasal

passages: Future research needs», *Experimental Lung Research*, vol. 17, pp. 853-868.

Boysen, M. et Solberg, 1982: «Changes in the nasal mucosa of furniture workers», *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 8, n° 4, pp. 273-282.

Brittebo, E.B., Hogman, P.G. et Brandt, I., 1987: «Epithelial binding of hexachlorocyclohexanes in the respiratory and upper alimentary tracts: A comparison between the alpha-, beta-, and gamma-isomers in mice», *Food and Chemical Toxicology*, vol. 25, pp. 773-780.

Brooks, S.M., 1994: «Host susceptibility to indoor air pollution», *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, vol. 94, pp. 344-351.

Brown, J. L., 1965: «Afterimages», chap. 17, dans C.H. Graham, N.R. Barlett, J.L. Brown, Y. Hsia, C.G. Mueller et L.A. Riggs, L. A. (directeurs de publication): *Vision and Visual Perception* (New York, Wiley).

Callender, T.J., Morrow, L., Subramanian, K., Duhon, D. et Ristov, M., 1993: «Three-dimensional brain metabolic imaging in patients with toxic encephalopathy», *Environmental Research*, vol. 60, n° 2, pp. 295-319.

Chia, S.E., Ong, C.N., Foo, S.C. et Lee, H.P., 1992: «Medical student's exposure to formaldehyde in a gross anatomy dissection laboratory», *Journal of American College of Health*, vol. 41, pp. 115-119.

Choudhuri, S., Kramer, K.K., Berman, N.E. et coll., 1995: «Constitutive expression of metallothionein genes in mouse brain», *Toxicology and Applied Pharmacology*, vol. 131, n° 1, pp. 144-154.

- Ciesielski, S., Loomis, D.P., Mims, S.R. et Auer, A., 1994: «Pesticide exposures, cholinesterase depression, and symptoms among North Carolina migrant farmworkers», *American Journal of Public Health*, vol. 84, n° 3, pp. 446-451.
- Clerisi, W.J., Ross, B. et Fechter, L.D., 1991: «Acute ototoxicity of trialkyltins in the guinea pig», *Toxicology and Applied Pharmacology*, vol. 109, n° 3, pp. 547-566.
- Coleman, J.W., Holliday, M.R., Dearman, R.J. et Kimber, I., 1994: «Cytokine-mast cell interactions: Relevance to IgE-mediated chemical allergy», *Toxicology*, vol. 88, n° 1-3, pp. 225-235.
- Cometto-Muñiz, J.E. et Cain, W.S., 1991: «Influence of airborne contaminants on olfaction and the common chemical sense», dans T.V. Getchell (directeur de publication): *Smell and Taste in Health and Disease* (New York, Raven Press).
- , 1994: «Sensory reactions of nasal pungency and odor to volatile organic compounds: The alkylbenzenes», *American Industrial Hygiene Association Journal*, vol. 55, n° 9, pp. 811-817.
- Corwin, J., Loury, M. et Gilbert, A.N., 1995: «Workplace, age, and sex as mediators of olfactory function: Data from the National Geographic Smell Survey», *Journals of Gerontology. Series B, Psychological Sciences and Social Sciences*, vol. 50, n° 4, pp. 179-186.
- Council on Dental Materials, Instruments and Equipment, 1987: «American Dental Association status report on the occurrence of galvanic corrosion in the mouth and its potential effects», *Journal of the American Dental Association*, vol. 115, n° 5, pp. 783-787.
- Council on Scientific Affairs, 1989: «Council report: Formaldehyde», *Journal of the American Medical Association*, vol. 261, pp. 1183-1187.
- Crampton, G.H., 1990: *Motion and Space Sickness* (Boca Raton, Floride, CRC Press).
- Cullen, M.R. (directeur de publication), 1987: «Workers with multiple chemical sensitivities», *Occupational Medicine: State of the Art Reviews*, vol. 2, n° 4.
- Deems, D.A., Doty, R.L. et Settle, R.G., 1991: «Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center», *Archives of Otolaryngology Head and Neck Surgery*, vol. 117, pp. 519-528.
- Della Fera, M.A., Mott, A.E. et Frank, M.E., 1995: «Iatrogenic causes of taste disturbances: Radiation therapy, surgery, and medication», dans R.L. Doty (directeur de publication): *Handbook of Olfaction and Gustation* (New York, Marcel Dekker).
- Dellon, A.L., 1981: *Evaluation of Sensibility and Re-Education of Sensation in the Hand* (Baltimore, Williams and Wilkins).
- Dykes, R.W., 1977: «Sensory receptors», dans R.K. Daniel et J.K. Terzis (directeurs de publication): *Reconstructive Microsurgery* (Boston, Little Brown and Co.).
- El-Etri, M.M., Nickell, W.T., Ennis, M., Skau, K.A. et Shipley, M.T., 1992: «Brain norepinephrine reductions in soman-intoxicated rats: Association with convulsions and AchE inhibition, time course, and relation to other monoamines», *Experimental Neurology*, vol. 118, pp. 153-163.
- Evans, J. et Hastings, L., 1992: «Accumulation of Cd(II) in the CNS depending on the route of administration: Intraperitoneal, intratracheal, or intranasal», *Fundamental and Applied Toxicology*, vol. 19, n° 2, pp. 275-278.
- Evans, J.E., Miller, M.L., Andringa, A. et Hastings, L., 1995: «Behavioral, histological, and neurochemical effects of nickel (II) on the rat olfactory system», *Toxicology and Applied Pharmacology*, vol. 130, n° 2, pp. 209-220.
- Fechter, L.D., Young, J.S. et Carlisle, L., 1988: «Potentiation of noise induced threshold shifts and hair cell loss by carbon monoxide», *Hearing Research*, vol. 34, pp. 39-48.
- Fox, S.L., 1973: *Industrial and Occupational Ophthalmology* (Springfield, Charles C. Thomas).
- Frank, M.E., Hettinger, T.P. et Mott, A.E., 1992: «The sense of taste: Neurobiology, aging, and medication effects», *Critical Reviews in Oral Biology Medicine*, vol. 3, pp. 371-393.
- Frank, M.E. et Smith, D.V., 1991: «Electrogustometry: A simple way to test taste», dans T.V. Getchell, R.L. Doty et L.M. Bartoshuk (directeurs de publication): *Smell and Taste in Health and Disease*, op. cit.
- Gagnon, P., Mergler, D. et Lapare, S., 1994: «Olfactory adaptation, threshold shift and recovery at low levels of exposure to methyl isobutyl ketone (MIBK)», *Neurotoxicology*, vol. 15, pp. 637-642.
- Gilbertson, T.A., 1993: «The physiology of vertebrate taste reception», *Current Opinion in Neurobiology*, vol. 3, n° 4, pp. 532-539.
- Gordon, T. et Fine, J.M., 1993: «Metal fume fever», *Occupational Medicine: State of the Art Reviews*, vol. 8, n° 3, pp. 505-517.
- Gosselin, R.E., Smith, R.P. et Hodge, H.C., 1984: *Clinical Toxicology of Commercial Products* (Baltimore, Williams and Wilkins).
- Graham, C.H., Barlett, N.R., Brown, J.L., Hsia, Y., Mueller, C.G. et Riggs, L.A., 1965: *Vision and Visual Perception* (New York, Wiley).
- Grandjean, E., 1987: *Ergonomics in Computerized Offices* (Londres, Taylor and Francis).
- Grant, A., 1979: «Optical danger of fiberglass hardener», *Medical Journal of Australia*, vol. 1, p. 23.
- Gresham, L.S., Molgaard, C.A. et Smith, R.A., 1993: «Induction of cytochrome P-450 enzymes via tobacco smoke: A potential mechanism for developing resistance to environmental toxins as related to parkinsonism and other neurologic disease», *Neuroepidemiology*, vol. 12, n° 2, pp. 114-116.
- Guidotti, T.L., 1994: «Occupational exposure to hydrogen sulfide in the sour gas industry: Some unresolved issues», *International Archives of Occupational and Environmental Health*, vol. 66, n° 3, pp. 153-160.
- Gyntelberg, F., Vesterhauge, S., Fog, P., Isager, H. et Zillstorff, K., 1986: «Acquired intolerance to organic solvents and results of vestibular testing», *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 9, n° 4, pp. 363-370.
- Hastings, L., 1990: «Sensory neurotoxicology: Use of the olfactory system in the assessment of toxicity», *Neurotoxicology and Teratology*, vol. 12, pp. 455-459.
- Head, P.W., 1984: «Vertigo and barotrauma», dans *Vertigo*, op. cit.
- Hohmann, B. et Schmuckli, F., 1989: *Dangers du bruit pour l'ouïe et l'emplacement de travail* (Lucerne, CNA).
- Holmström, M., Rosén, G. et Wilhelmsson, B., 1991: «Symptoms, airway physiology and histology of workers exposed to medium-density fiber board», *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 17, n° 6, pp. 409-413.
- Hotz, P., Tschopp, A., Söderström, D., Holtz, J. et coll., 1992: «Smell or taste disturbances, neurological symptoms, and hydrocarbon exposure», *International Archives of Occupational and Environmental Health*, vol. 63, n° 8, pp. 525-530.
- Howard, I.P., 1982: *Human Visual Orientation* (Chichester, Wiley).
- Iggo, A. et Muir, A.R., 1969: «The structure and function of a slowly adapting touch corpuscle in hairy skin», *Journal of Physiology*, vol. 200, n° 3, pp. 763-796.
- Illuminating Engineering Society of North America (IESNA), 1993: «Vision and perception», dans M.S. Rea et Fies (directeurs de publication): *Lighting Handbook. Reference and Application* (New York).
- Innocenti, A., Valiani, M., Vessio, G., Tassini, M., Gianelli, M. et Fusi, S., 1985: «Wood dust and nasal diseases: Exposure to chestnut wood dust and loss of smell (pilot study)», *Medicina del Lavoro*, vol. 76, n° 4, pp. 317-320.
- Jacobsen, P., Hein, H.O., Suadicani, P., Parving, A. et Gyntelberg, F., 1993: «Mixed solvent exposure and hearing impairment: An epidemiological study of 3284 men. The Copenhagen male study», *Occupational Medicine*, vol. 43, pp. 180-184.
- Johansson, B., Stenman, E. et Bergman, M., 1984: «Clinical study of patients referred for investigation regarding so-called oral galvanism», *Scandinavian Journal of Dental Research*, vol. 92, n° 5, pp. 469-475.
- Johnson, A.C. et Nylén, P.R., 1995: «Effects of industrial solvents on hearing», *Occupational Medicine: State of the Art Reviews*, vol. 10, n° 3, pp. 623-640.
- Kachru, D.M., Tandon, S.K., Misra, U.K. et Nag, D., 1989: «Occupational lead poisoning among silver jewelry workers», *Indian Journal of Medical Sciences*, vol. 43, pp. 89-91.
- Keele, C.A., 1964: *Substances Producing Pain and Itch* (Londres, Edward Arnold).
- Kinnamon, S.C. et Getchell, T.V., 1991: «Sensory transduction in olfactory receptor neurons and gustatory receptor cells», dans *Smell and Taste in Health and Disease*, op. cit.
- Krueger, H., 1992: «Exigences visuelles au poste de travail: diagnostic et traitement», *Cahiers médico-sociaux*, vol. 36, pp. 171-181.
- Lakshmana, M.K., Desiraju, T. et Raju, T.R., 1993: «Mercuric chloride-induced alterations of levels of noradrenaline, dopamine, serotonin and acetylcholine esterase activity in different regions of rat brain during postnatal development», *Archives of Toxicology*, vol. 67, pp. 422-427.
- Lima, C. et Vital, J.P., 1994: «Olfactory mucosa response in guinea pigs following intranasal instillation with *Cryptococcus neoformans*: A histological and immunocytochemical study», *Mycopathologia*, vol. 126, pp. 65-73.
- Luxon, L.M., 1984: «The anatomy and physiology of the vestibular system», dans *Vertigo*, op. cit.
- Marek, M., 1992: «Interactions between dental amalgams and the oral environment», *Advances in Dental Research*, vol. 6, pp. 100-109.
- Margolske, R.F., 1993: «The biochemistry and molecular biology of taste transduction», *Current Opinion in Neurobiology*, vol. 3, n° 4, pp. 526-531.
- Martin, J.H., 1985: «Receptor physiology and submodality coding in the somatic sensory system», dans E.R. Kandel et J.H. Schwartz (directeurs de publication): *Principles of Neuroscience*.
- McKinnon, S.E. et Dellon, A.L., 1988: *Surgery of the Peripheral Nerve* (New York, Thieme Medical Publishers).
- Meyer, J.J., Bousquet, A., Schira, J.C., Zoganas, L. et Rey, P., 1986: «Light sensitivity and visual strain when driving at night», dans A.G. Gale (directeur de publication): *Vision in Vehicles* (Amsterdam, Elsevier Science Publisher).
- Meyer, J.J., Bousquet, A., Zoganas, L. et Schira, J.C., 1990: «Discomfort and disability glare in VDT operators», dans L. Berlinguet et D. Berthelette (directeurs de publication): *Work with Display Units 89* (Amsterdam, Elsevier Science).
- Meyer, J.J., Rey, P. et Bousquet, A., 1983: «An automatic intermittent light stimulator to record flicker perceptible thresholds in patients with retinal disease», dans G.M. Brenin et I.M. Siegel (directeurs de publication): *Advances in Diagnostic Visual Optics* (Berlin, Springer-Verlag).
- Meyer, J.J., Rey, P., Thorens, B. et Beaumanoir, A., 1971: «Examen de sujets atteints d'un traumatisme crânio-cérébral par un test de perception visuelle: courbe de de Lange», *Schweizer Arch für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, vol. 108, n° 2, pp. 213-221.
- Miller, C.S., 1992: «Possible models for multiple chemical sensitivity: Conceptual issues and role of the limbic system», *Toxicology and Industrial Health*, vol. 8, n° 4, pp. 181-202.

- Miller, R.R., Young, J.T., Kociba, R.J., Keyes, D.G., Bodner, K.M., Calhoun, L.L. et Ayres, J.A., 1985: «Chronic toxicity and oncogenicity bioassay of inhaled ethyl acrylate in fischer 344 rats and B6C3F1 mice», *Drug and Chemical Toxicology*, vol. 8, pp. 1-42.
- Möller, C., Ödqvist, L., Larsby, B., Tham, R., Ledin, T. et Bergholtz, L., 1990: «Otoneurological finding among workers exposed to styrene», *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 16, n° 3, pp. 189-194.
- Monteagudo, F.S.E., Cassidy, M.J.D. et Folb, P.I., 1989: «Recent developments in aluminum toxicology», *Medical Toxicology*, vol. 4, pp. 1-16.
- Morata, T.C., Dunn, D.E., Kretschmer, L.W., Lemasters, G.K. et Keith, R.W., 1993: «Effects of occupational exposure to organic solvents and noise on hearing», *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 19, n° 4, pp. 245-254.
- Mott, A.E., Grushka, M. et Sessle, B.J., 1993: «Diagnosis and management of taste disorders and burning mouth syndrome», *Dental Clinics of North America*, vol. 37, n° 1, pp. 33-71.
- Mott, A.E. et Leopold, D.A., 1991: «Disorders in taste and smell», *Medical Clinics of North America*, vol. 75, n° 6, pp. 1321-1353.
- Mountcastle, V.B., 1974: *Medical Physiology* (Saint-Louis, Mosby Year Book).
- Mountcastle, V.B., Talbot, W.H., Darian-Smith, I. et Kornhuber, H.H., 1967: «Neural basis of the sense of flutter-vibration», *Science*, vol. 155, n° 762, pp. 597-600.
- Muijser, H., Hoogendijk, E.M.G. et Hoosima, J., 1988: «The effects of occupational exposure to styrene on high-frequency hearing thresholds», *Toxicology*, vol. 49, n° 2-3, pp. 331-340.
- Naus, A., 1968: «Alterations of the smell acuity caused by menthol», *Journal of Laryngology and Otolaryngology*, vol. 82, n° 11, pp. 1009-1011.
- . 1985: «The occupational meaning of smell», *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology*, vol. 29, n° 1, pp. 29-36.
- Nemery, B., 1990: «Metal toxicity and the respiratory tract», *European Respiratory Journal*, vol. 3, n° 2, pp. 202-219.
- Ogawa, H., 1994: «Gustatory cortex of primates: Anatomy and physiology», *Neurosciences Research*, vol. 20, pp. 1-13.
- O'Reilly, J.P., Respcio, B.L. et Kurata, F.K., 1977: «Hana Kai II: A 17-day dry saturation dive at 18.6 ATA. VII: Auditory, visual and gustatory sensations», *Undersea Biomedical Research*, vol. 4, n° 3, pp. 307-314.
- Organisation mondiale de la santé (OMS), 1983: *L'arsenic*, Critères d'hygiène de l'environnement, n° 18 (Genève).
- Örtendahl, T.W., 1987: «Oral changes in divers working with electrical welding/cutting underwater», *Swedish Dental Journal-Supplement*, vol. 43, pp. 1-53.
- Örtendahl, T.W., Dahlén, G. et Röckert, H.O., 1985: «The evaluation of oral problems in divers performing electrical welding and cutting under water», *Undersea Biomedical Research*, vol. 12, n° 1, pp. 55-62.
- Otto, D., Robinson, G., Bauman, S., Schroeder, S., Mushak, P., Kleinbaum, D. et Boone, L., 1985: «%-years follow-up study of children with low-to-moderate lead absorption: Electrophysiological evaluation», *Environmental Research*, vol. 38, pp. 168-186.
- Oyanagi, K., Ohama, E. et Ikuta, F., 1989: «The auditory system in methyl mercurial intoxication: A neuropathological investigation on 14 autopsy cases in Niigata, Japan», *Acta Neuropathologica*, vol. 77, pp. 561-568.
- Participants of SCP Nos. 147/242 et Morris, H.F., 1990: «Veterans Administration Cooperative Studies Project No. 147: Association of metallic taste with metal ceramic alloys», *Journal of Prosthetic Dentistry*, vol. 63, n° 2, pp. 124-129.
- Petersen, P.E. et Gormsen, C., 1991: «Oral conditions among German battery factory workers», *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, vol. 19, pp. 104-106.
- Pfeiffer, P. et Schwickerath, H., 1991: «Nickelloschickheit und Metallgeschmack», *ZWR*, vol. 100, n° 10, pp. 762-764, 766 et 768-779.
- Pompeiano, O. et Allum, J.H.J., 1988: «Vestibulospinal Control of Posture and Locomotion», *Progress in Brain Research*, n° 76 (Amsterdam, Elsevier).
- Rees, T. et Duckert, L., 1994: «Hearing loss and other otic disorders», dans C. Rosenstock (directeur de publication): *Textbook of Clinical, Occupational and Environmental Medicine* (Philadelphie, W.B. Saunders).
- Ressler, K.J., Sullivan, S.L. et Buck, L.B., 1994: «A molecular dissection of spatial patterning in the olfactory system», *Current Opinion in Neurobiology*, vol. 4, n° 4, pp. 588-596.
- Rey, P., 1991: *Précis de médecine du travail* (Genève, Médecine et Hygiène).
- Rey, P. et Bousquet, A., 1990: «Medical eye examination strategies for VDT operators», dans L. Berlinguet et D. Berthelette (directeurs de publication): *Work With Display Units 89*, op. cit.
- Rey, P. et Meyer, J.J., 1981: «Vision et travail», dans J. Scherrer (directeur de publication): *Précis de physiologie du travail* (Paris, Masson).
- Riggs, L.A., 1965: «Visual acuity», chap. 11, dans *Vision and Visual Perception*, op. cit.
- Rose, C.S., Heywood, P.G. et Costanzo, R.M., 1992: «Olfactory impairment after chronic occupational cadmium exposure», *Journal of Occupational Medicine*, vol. 34, n° 6, pp. 600-605.
- Rubino, G.F., 1990: «Epidemiologic survey of ocular disorders: The Italian multicentric research», dans *Work with Display Units 89*, op. cit.
- Rusznak, C., Devalia, J.L. et Davies, R.J., 1994: «The impact of pollution on allergic disease», *Allergy*, vol. 49, pp. 21-27.
- Ruth, J.H., 1986: «Odor thresholds and irritation levels of several chemical substances: A review», *American Industrial Hygiene Association Journal*, vol. 47, n° 3, pp. 142-151.
- Rybak, L.P., 1992: «Hearing: The effects of chemicals», *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, vol. 106, n° 6, pp. 677-686.
- . 1993: «Otoxicity of loop diuretics», *Otolaryngologic Clinics of North America*, vol. 26, n° 5, pp. 829-844.
- Savov, A., 1991: «Damages to the ears, nose and throat in copper production» (en bulgare), *Problemi na Khigienata*, vol. 16, pp. 149-153.
- Schiffman, S.S. et Nagle, H.T., 1992: «Effect of environmental pollutants on taste and smell», *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, vol. 106, n° 6, pp. 693-700.
- Schwartz, B.S., Ford, D.P., Bolla, K.I., Agnew, J. et Bleecker, M.L., 1991: «Solvent-associated olfactory dysfunction: Not a predictor of deficits in learning and memory», *American Journal of Psychiatry*, vol. 148, n° 6, pp. 751-756.
- Schweisfurth, H. et Schottes, C., 1993: «Acute intoxication of a hydrazine-like gas by 19 workers in a garbage dump», *Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin*, vol. 195, n° 1, pp. 46-54.
- Shusterman, D., 1992: «Critical review: The health significance of environmental odor pollution», *Archives of Environmental Health*, vol. 47, n° 1, pp. 76-87.
- Shusterman, D. et Sheedy, J.E., 1992: «Occupational and environmental disorders of the special senses», *Occupational Medicine: State of the Art Reviews*, vol. 7, n° 3, pp. 515-542.
- Siblerud, R.L., 1990: «The relationship between mercury from dental amalgam and oral cavity health», *Annals of Dentistry*, vol. 49, pp. 6-10.
- Sinclair, D.C., 1981: *Mechanisms of Cutaneous Sensation* (Oxford, Oxford University Press).
- Smith, R.G. et Burnert, A.P., 1994: «Oral side-effects of the most frequently prescribed drugs», *Special Care Dentistry*, vol. 14, pp. 96-102.
- Spielman, A.I., 1990: «Interaction of saliva and taste», *Journal of Dental Research*, vol. 69, p. 838.
- Stevens, J.C. et Cain, W.S., 1986: «Aging and the perception of nasal irritation», *Physiology and Behavior*, vol. 37, pp. 323-328.
- van Dijk, F.J., 1986: «Non-auditory effects of noise in industry. II. A review of the literature», *International Archives of Occupational and Environmental Health*, vol. 58, n° 4, pp. 325-332.
- Welch, A.R., Birchall, J.P. et Stafford, F.W., 1995: «Occupational rhinitis — Possible mechanisms of pathogenesis», *Journal of Laryngology and Otolaryngology*, vol. 109, n° 2, pp. 104-107.
- Weymouth, F.W., 1966: «The eye as an optical instrument», dans T.C. Ruch et H.D. Patton (directeurs de publication): *Physiology and Biophysics* (Londres, Saunders).
- Wieslander, G., Norbäck, D. et Edling, C., 1994: «Occupational exposure to water based paint and symptoms from the skin and eyes», *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 51, n° 3, pp. 181-186.
- Winberg, S., Bjerselius, R., Bastrup, E. et Doving, K.B., 1992: «The effect of Cu(II) on the electro-olfactogram (EOG) of the Atlantic salmon (Salmo salar L) in artificial freshwater of varying inorganic carbon concentrations», *Ecotoxicology and Environmental Safety*, vol. 24, pp. 167-178.
- Witek, T.J. Jr., 1993: «The nose as a target for adverse effects from the environment: Applying advances in nasal physiologic measurements and mechanisms», *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 24, n° 5, pp. 649-657.
- Yardley, L., 1994: *Vertigo and Dizziness* (Londres, Routledge).
- Yontchev, E., Carlsson, G.E. et Hedegard, B., 1987: «Clinical findings in patients with orofacial discomfort complaints», *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, vol. 16, n° 1, pp. 36-44.

Références complémentaires

- Anniko, M., 1976: «Damage to Reissner's membrane in the guinea-pig cochlea following acute atoxyl intoxication», *Acta Oto-laryngologica*, vol. 81, n° 5-6, pp. 415-423.
- Anniko, M. et Sarkady, L., 1978: «Cochlear pathology following exposure to mercury», *ibid.*, vol. 85, n° 3-4, pp. 213-224.
- Baloh, R.W. et Honrubia, V., 1990: *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System* (Philadelphie, F.A. Davis).
- Barregård, L. et Axelsson, A., 1984: «Is there an ototraumatic interaction between noise and solvents?», *Scandinavian Audiology*, vol. 13, n° 3, pp. 151-155.
- Bencko, V., Symon, K., Chládek, V. et Pihrt, J., 1977: «Health aspects of burning coal with a high arsenic content. II. Hearing changes in exposed children», *Environmental Research*, vol. 13, n° 3, pp. 386-395.
- Brandt, T., 1991: *Vertigo: Its Multisensory Syndromes* (Londres, Springer-Verlag).
- Dancer, E., 1991: «Le traumatisme acoustique», *Médecine/Science*, vol. 7, pp. 357-367.
- Dobie, R.A., 1993: *Medical-Legal Evaluation of Hearing Loss* (New York, Van Nostrand Reinhold).
- Fornazzari, L., Wilkinson, D.A., Kapur, B.M. et Carlen, P.L., 1983: «Cerebellar, cortical and functional impairment in toluene abusers», *Acta Neurologica Scandinavica*, vol. 67, n° 6, pp. 319-329.
- Hart, W.M., 1992: *Adler's Physiology of the Eye: Clinical Application* (Saint-Louis, Mosby Year Book).
- Hudspeth, A.J., 1989: «How the ear's works work», *Nature*, vol. 341, pp. 397-404.

- Hunter, D., Bomford, R.R. et Russell, D.S., 1940: «Poisoning by methyl mercury compounds», *Quarterly Journal of Medicine*, vol. 9, pp. 193-214.
- Johnson, A.C., 1993: «The ototoxic effect of toluene and the influence of noise, acetyl salicylic acid or genotype», *Scandinavian Audiology Supplement*, vol. 39, pp. 1-40.
- Kitada, Y., 1994: «Enhancing effects of transition metals on the salt taste responses of single fibers of the frog glossopharyngeal nerve: Specificity of and similarities among Ca²⁺, Mg⁺, and NA⁺ taste responses», *Chemical Senses*, vol. 19, pp. 265-277.
- Marek, J.J., 1993: «The molecular biology of taste transduction», *Bioessays*, vol. 15, pp. 645-650.
- Meyer, J.J., 1990: *Physiologie de la vision et ambiance lumineuse*, document de l'Aérospatiale (Paris).
- Morata, T.C., 1985: «The occupational meaning of smell», *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology*, vol. 29, pp. 29-36.
- , 1989: «Study of the effects of simultaneous exposure to noise and carbon disulfide on workers' hearing», *Scandinavian Audiology*, vol. 18, n° 1, pp. 53-58.
- Peters, H.A., Levine, R.L., Matthews, C.G. et Chapman, L.J., 1988: «Extrapyramidal and other neurologic manifestations associated with carbon disulfide fumigant exposure», *Archives of Neurology*, vol. 45, pp. 537-540.
- Pryor, G.T., Dickinson, J., Howd, R.A. et Rebert, C.S., 1983: «Transient cognitive deficits and high-frequency hearing loss in weanling rats exposed to toluene», *Neurobehavior Toxicology and Teratology*, vol. 5, n° 1, pp. 53-57.
- Pryor, G.T., Howd, R.A., Uyeno, E.T. et Thurber, A.B., 1985: «Interactions between toluene and alcohol», *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, vol. 23, n° 3, pp. 401-410.
- Pryor, G.T., Rebert, C.S. et Howd, R.A., 1987: «Hearing loss in rats caused by inhalation of mixed xylenes and styrene», *Journal of Applied Toxicology*, vol. 7, pp. 55-61.
- Rebert, C.S. et Becker, E., 1986: «Effects of inhaled carbon disulfide on sensory-evoked potentials of Long-Evans rats», *Neurobehavior Toxicology and Teratology*, vol. 8, n° 5, pp. 533-541.
- Rebert, C.S., Matteucci, M.J. et Pryor, G.T., 1990: «Acute interactive pharmacologic effects of inhaled toluene and dichloromethane on rat brain electrophysiology», *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, vol. 36, n° 2, pp. 351-365.
- Rebert, C.S., Houghton, P.W., Howd, R.A. et Pryor, G.T., 1982: «Effects of hexane on the brainstem auditory response and caudal nerve action potential», *Neurobehavior Toxicology and Teratology*, vol. 4, n° 1, pp. 79-85.
- Rollin, H., 1978: «Drug related gustatory disorders», *Annals of Otolaryngology*, vol. 87, pp. 37-42.
- Schiffman, S.S., 1994: «Changes in taste and smell: Drug interactions and food preferences», *Nutrition Review*, vol. 52, n° II, pp. S11-S14.
- Schwartz, J. et Otto, D., 1987: «Blood lead, hearing thresholds and neurobehavioral development in children and youth», *Archives of Environmental Health*, vol. 42, n° 3, pp. 153-160.
- , 1991: «Lead and minor hearing impairment», *ibid.*, vol. 46, n° 5, pp. 300-305.
- Sharpe, J.A. et Barber, H.O., 1993: *The Vestibulo-Ocular Reflex and Vertigo* (New York, Raven Press).
- Sullivan, M.J., Rarey, K.E. et Conolly, R.B., 1988: «Ototoxicity of toluene in rats», *Neurotoxicity Teratology*, vol. 10, n° 6, pp. 525-530.
- Tvedt, B., Edland, A., Skyberg, K. et Forberg, O., 1991: «Delayed neuropsychiatric sequelae after acute hydrogen sulfide poisoning: Effect on motor function, memory, vision and hearing», *Acta Neurologica Scandinavica*, vol. 84, n° 4, pp. 348-351.
- Verriest, G. et Hermans, G., 1975: *Les aptitudes visuelles professionnelles* (Bruxelles, Imprimerie médicale et scientifique).
- , 1976: «Influence de l'âge sur les fonctions visuelles», *Vue et profession* (Bruxelles, Imprimerie médicale et scientifique).
- Wright, T., 1988: *Dizziness: A Guide to Disorders of Balance* (Londres, Croom Helm).
- Wu, M.F., Ison, J.R., Wecker, J.R. et Lapham, L.W., 1985: «Cutaneous and auditory function in rats following methyl mercury poisoning», *Toxicology and Applied Pharmacology*, vol. 79, n° 3, pp. 377-388.
- Yamamura, K., Terayama, K., Yamamoto, N., Kohyama, A. et Kishi, R., 1989: «Effect of acute lead acetate exposure on adult guinea pigs: Electrophysiological study of the inner ear», *Fundamental and Applied Toxicology*, vol. 13, n° 3, pp. 509-515.