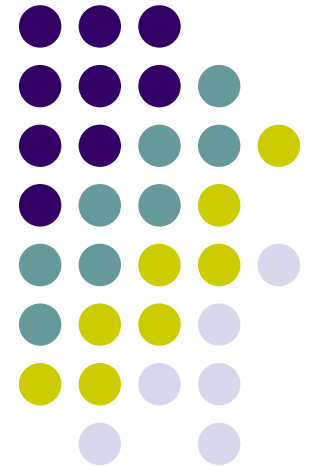
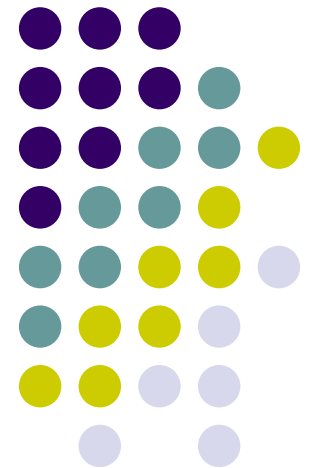


Cuivre – Manganèse - Sélénium

Antoine VILLA
Centre Antipoison de Paris
Consultation de pathologie professionnelle
Hôpital Fernand Widal



Cuivre



UTILISATIONS



- Plomberie
- Industrie électrique
- Composant de nombreux alliages :
 - Laiton (Cu-Zn)
 - Bronze (Cu-Sn)
 - Nickel (cupro - nickel)
 - Aluminium (cupro – aluminium)
 - Béryllium (cupro – béryllium)
- Sels de cuivre :
 - Pigments de peintures et vernis
 - Antifongiques (bouillie bordelaise: sulfate de cuivre)
 - Algicides
 - Insecticides



UTILISATIONS

- Catalyseur en chimie de synthèse
- Agent de mordantage (industrie du textile)
- Tannage du cuir
- Produits de photographies et pyrotechnies
- Réactif de laboratoire

APPORTS EN CUIVRE



- Population générale :
 - Alimentation
 - 1 à 4 mg/j en moyenne
- Aliments les plus riches en cuivre :
 - Foie de veau (ou de porc, d'agneau, etc.),
 - Chocolat,
 - Thé
 - Café

TOXICOCINETIQUE



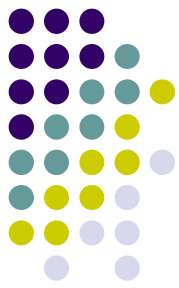
- Absorption
 - Respiratoire :
 - Vapeurs, fumées, aérosols microparticulaires
 - Passage systémique de 40 à 70% pour les fumées
 - Digestive :
 - Varie de 11 à 80 %
 - Processus saturable
 - quand la dose augmente, la fraction absorbée diminue
 - Diminuée par l'ingestion de vit C ou autre réducteur
 - Transforme les ions cuivriques (Cu^{2+}) en ions cuivreux (Cu^+)
 - Peau saine :
 - Très faible ou nulle

TOXICOCINETIQUE



- Distribution :
 - Lié dans le plasma à la céruléoplasmine (80 – 95 %)
 - Distribué dans tous les tissus
 - Concentrations les plus élevées dans :
 - Foie
 - Reins

TOXICOCINETIQUE

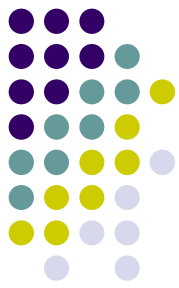


- Excrétion :
 - Principalement biliaire (98 %)
 - Cycle entéro-hépatique
 - Demi-vie d'élimination comprise entre 13 et 33 jours (faible dose)
 - Demi-vie d'élimination 167,4 jours (intoxication)
 - Traitement chélateur :
 - Augmente la fraction plasmatique filtrable par les glomérules
 - Augmente excrétion urinaire du cuivre

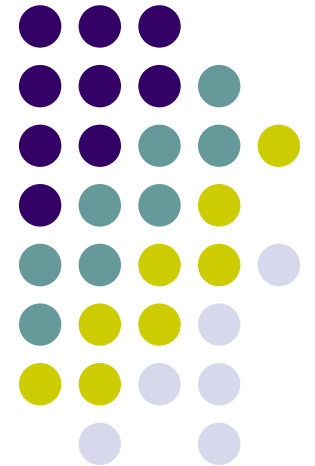
TOXICITÉ AIGUË

- Inhalation

=> Fièvre des métaux



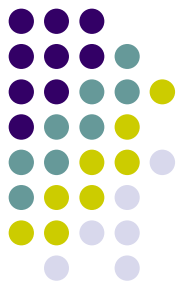
Fièvre des métaux





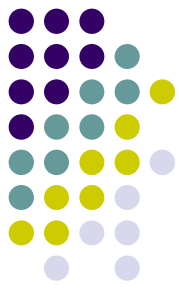
Fièvre des métaux

- Métaux responsables :
 - Zn
 - Cu
 - Al
 - Ag
 - Sn
 - Fe
 - Mn
- Attention si : Cd, Hg, Mn



Fièvre des métaux

- 4 – 8 heures après le début de l'exposition
- Goût métallique
- Céphalées, asthénie
- Myalgies, arthralgies
- Hyperthermie (39 – 40°C)
- Frisson, hypersudation
- Sensation d'irritation respiratoire
- +/- Nausées, douleurs abdominales



Fièvre des métaux

- Auscultation thoracique :
 - normale
- Radiographie pulmonaire :
 - normale
- Hémogramme :
 - Polynucléose neutrophile



Fièvre des métaux

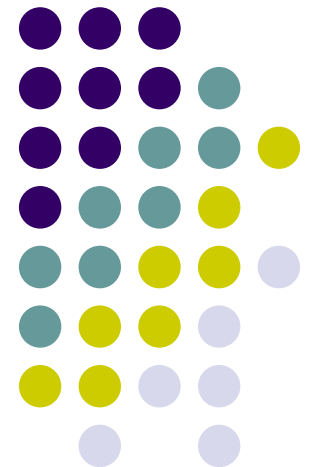
- Fièvre et hyperleucocytose culminent à :
 - H9 – H 12
- Guérison en 24 – 48 heures
- Aucun traitement n'est nécessaire



Fièvre des métaux

- Tachyphylaxie habituelle
- Tolérance disparaît en cas d'arrêt de l'exposition
 - « fièvre du lundi »
- Pathogénie discutée :
 - Activation des macrophages
 - Libération de $\text{TNF}\alpha$, IL6 et IL8

Cuivre (suite)



TOXICITÉ AIGUË



- Les oxydes et les sels de cuivre (en particulier le sulfate) :
 - irritants pour la peau et les muqueuses
- Expositions à différents composés inorganiques :
 - irritations oculaires, des voies aériennes supérieures et des troubles digestifs mineurs
 - en particulier chez les viticulteurs exposés à des aérosols de bouillie bordelaise
- La chalcose :
 - coloration verdâtre de l'œil par une particule de cuivre intraoculaire
 - atteint :
 - l'iris
 - plus rarement, le cristallin, le corps vitré et la cornée

TOXICITÉ AIGUË



- L'intoxication systémique :
 - Voie d'intoxication :
 - ingestion d'une forte dose d'un dérivé inorganique
 - application sur la peau lésée ou de l'injection intra-utérine d'un dérivé du cuivre
 - séance d'hémodialyse avec un bain contaminé
 - Forme typique :
 - s'observe après l'ingestion de sels de cuivre
 - syndrome dysentérique (douleurs abdominales, vomissements verdâtres, diarrhée).
 - pertes digestives responsables de troubles hydroélectrolytiques.
 - En cas d'intoxication massive :
 - hémolyse
 - cytolyse hépatique
 - atteinte tubulaire rénale

TOXICITÉ AIGUË



- L'intoxication systémique (suite) :
 - Diagnostic confirmé par :
 - dosage de la cuprémie (normale = 0,8-1,5 mg/L)
 - en cas d'intoxication sévère, la concentration plasmatique dépasse 5 mg/L
 - Doses toxiques :
 - dès 120 µg/kg : troubles digestifs (après une prise orale unique)
 - ≥ 10 grammes chez un adulte (150 mg/kg) :
 - intoxication grave, potentiellement létale

TOXICITÉ AIGUË



- Cuivre peut contenir des impuretés d'arsenic:
 - Tout contact avec de l'hydrogène naissant (action d'un acide ou électrolyse) peut entraîner un dégagement d'hydrogène arsénié

TOXICITÉ AIGUË



- Traitement des accidents aigus :
 - d'abord symptomatique
- Projections cutanées ou oculaires
 - lavage abondant à l'eau, aussi précoce que possible
- En cas d'ingestion :
 - évaluation et traitement des lésions d'irritation
 - examen fibroscopique :
 - D'abord aspiration du contenu gastrique
 - contrôle radiologique (cuivre radio-opaque)

TOXICITÉ AIGUË



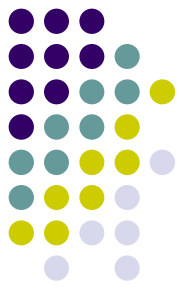
- Chélation :
 - De nombreux chélateurs augmentent l'excrétion urinaire du cuivre (dimercaprol, pénicillamine, EDTA, DMPS, etc.)
 - efficacité dans le traitement de l'intoxication aiguë n'est pas évaluée
 - En France :
 - B.A.L.® (dimercaprol) :
 - préparation injectable à utiliser en première intention
 - si la fonction rénale est conservée
 - dose de 3 à 5 mg/kg toutes les 4 à 6 heures
 - d'autres chélateurs sont plus efficaces et mieux tolérés, mais les formes galéniques disponibles ne sont pas administrables par voie parentérale

TOXICITE CHRONIQUE



- Coloration verdâtre :
 - des cheveux et des dents
- Peau :
 - Dermites d'irritation (+/- Eczéma)
- Muqueuses oculaires et respiratoires :
 - Conjonctivite, rhinite atrophique, ulcération de la cloison nasale

TOXICITE CHRONIQUE



- Chez des vigneronns utilisant de la bouillie bordelaise :
 - plusieurs cas d'atteintes :
 - pulmonaires (fibrose réticulo-nodulaire évoluant parfois vers une forme pseudo-tumorale)
 - et/ou hépatiques (granulomatose, fibrose, cirrhose).
 - lésions d'interprétation difficile
 - la présence de cuivre au niveau des lésions ne démontre pas la responsabilité du métal
 - vigneronns également exposés :
 - à des poussières minérales (dont la silice)
 - à un grand nombre de produits phytosanitaires (dont l'arsenic)
- Les fondeurs de cuivre et les viticulteurs exposés à l'arsenic :
 - explique la prévalence élevée des cancers broncho-pulmonaires observée dans ces professions

TOXICITE CHRONIQUE



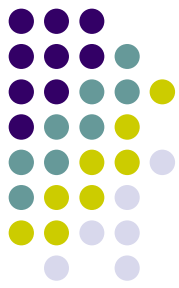
- Diagnostic différentiel :
 - La maladie de Wilson
 - Erreur congénitale du métabolisme du cuivre (accumulé dans le foie)
 - Sans rapport avec l'intoxication chronique par apports excessifs de cuivre

Dosages



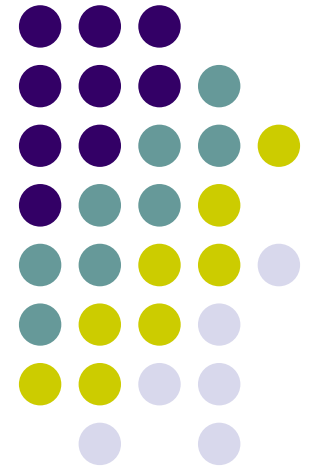
- Concentrations de cuivre dans la population générale inférieures à :
 - Plasmatiques 1,1 mg/L
 - Sanguines 1,6 mg/L
 - Urinaires : 20 µg/L
- Augmentées par :
 - grossesse
 - prise d'œstrogènes
 - port d'un stérilet
 - pathologie hépatique
 - Hyperthyroïdie
 - maladie infectieuse
- Pas de valeur disponible en milieu de travail
- VME :
 - Fumées : 200 µg/m³
 - Poussières : 1 mg/m³

Dosages



- Concentration eau de boisson : 2 mg/L :
 - risque de coloration du linge et de la porcelaine sanitaire au-delà de cette concentration

Manganèse

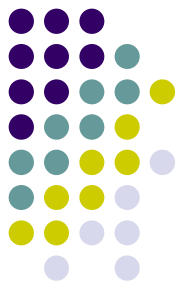


MANGANÈSE



- Métal très dur
- Couleurs et grises acier
- Température de fusion 1247 °C
- Température d'ébullition 1962 °C
- Il existe plus de 300 minerais contenant du manganèse
- Métal traçe, essentiel :
 - Trouvé dans tout les tissus
 - Nécessaires au métabolisme des acides aminés, protéines, lipides et hydrates de carbone
- Enzymes manganèse dépendantes :
 - oxydoréductases, transférases, hydrolases, lyases, isomérases, , ligases

EXPOSITION ENVIRONNEMENTALE



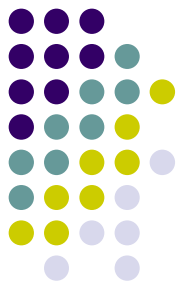
- Croûte terrestre : 0,1 %
- Eaux de surface : 1 – 600 µg/L
- Eau de boisson : < 50 µg/L

APPORTS EN MANGANESE



- Alimentaires principalement
- 2 et 20 mg/j
 - pour la plupart des individus, entre 2 et 5 mg/j
- Aliments les plus riches en manganèse
 - Noix, noisettes, céréales, légumes

UTILISATIONS



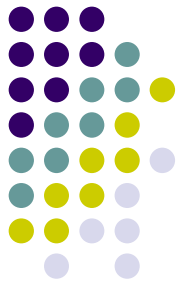
- Fabrication d'aciers spéciaux
- Alliages non ferreux avec :
 - Cuivre (laitons et bronzes)
 - Aluminium
 - Nickel
- Fabrication de pièces nécessitant une forte résistance mécanique
- Industrie électrique
- Électrodes pour la soudure à l'arc
- Piles alcalines

UTILISATIONS



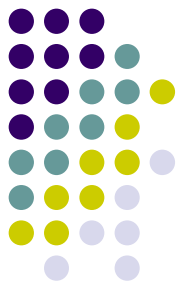
- Pigments (céramiques, émaux, teintures, verre),
- Siccatifs
- Mordants (dans l'industrie textile)
- Antiseptiques
 - Oxydants (permanganates)
- Fongicide (manèbe)
- Additifs de carburants
 - méthylcyclopentadiényle manganèse tricarbonyle

TOXICOCINETIQUE



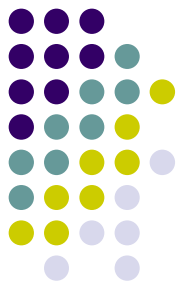
- Absorption :
 - Respiratoire :
 - Principale voie d'absorption en milieu industriel
 - Dépend :
 - De la granulométrie des particules :
 - La fraction (diamètre $< 5 \mu m$) qui parvient jusqu'aux alvéoles est complètement résorbée
 - De la spéciation
 - De la solubilité du composé
 - Déglutitions secondaires des poussières inhalées

TOXICOCINETIQUE



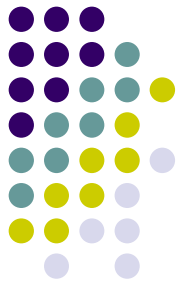
- Absorption :
 - Digestive :
 - 3 à 8 %
 - Plus importante chez les jeunes enfants
 - Transports actifs, compétition avec celle du calcium et du fer
 - Augmentée en cas de carence martiale ou de régime pauvre en calcium
 - Cutanée :
 - Peau intacte : absorption très faible

TOXICOCINETIQUE



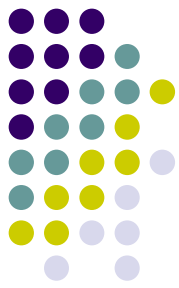
- Distribution :
 - Dans le sang :
 - Intra-érythrocytaire
 - Rapport plasma/hématies d'environ 1/25
 - Dans le plasma :
 - Fixé à la transferrine (faible fraction)
 - Distribué dans tous les tissus

TOXICOCINETIQUE



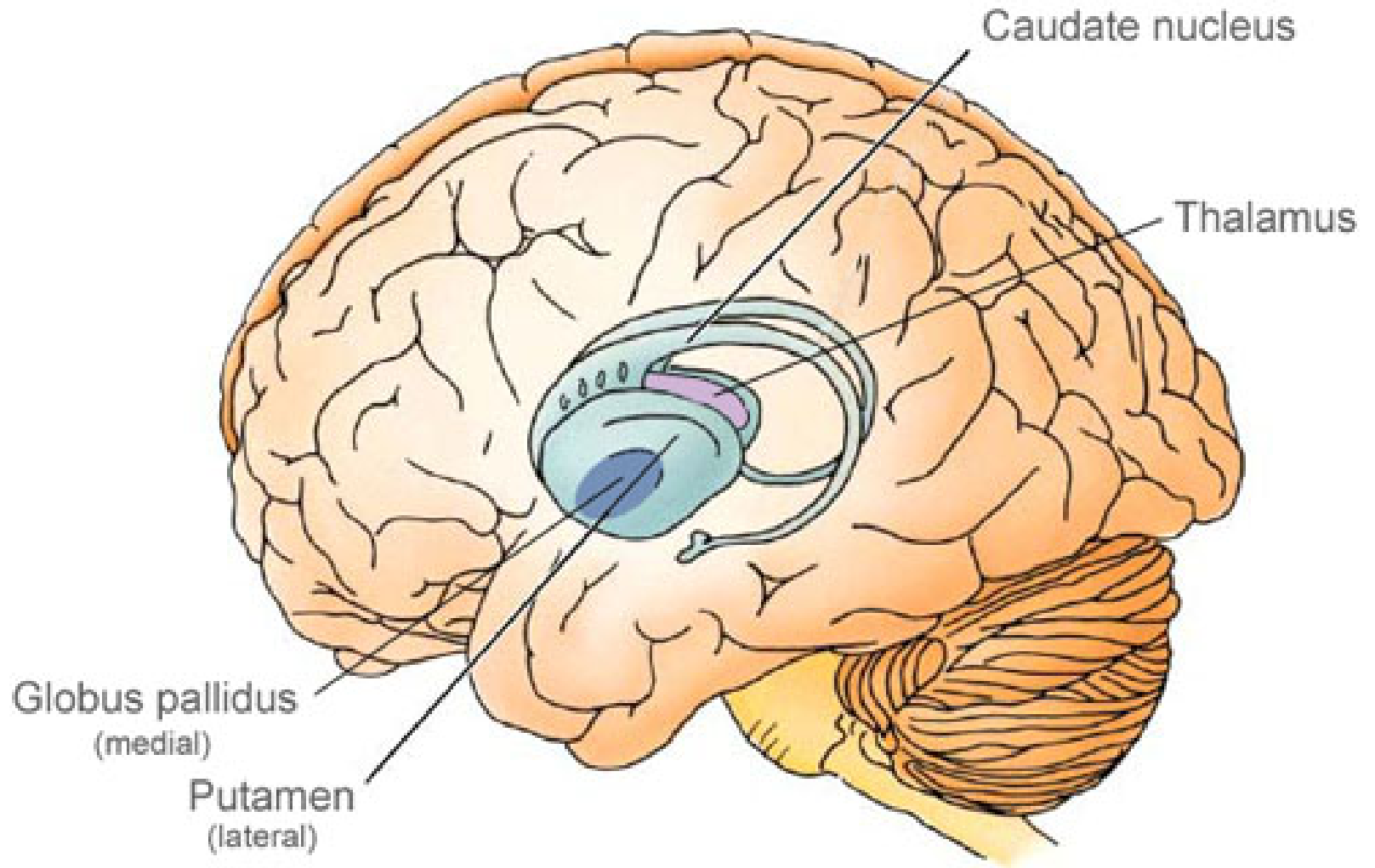
- Distribution :
 - Concentrations les plus élevées mesurées au niveau :
 - Foie, reins, pancréas, surrénales;
 - Passage intracérébral :
 - Faible
 - Accumulation irréversible
 - Concentration au niveau des noyaux gris centraux
 - particulièrement au niveau du noyau caudé, du pallidum et du putamen
 - Traverse la barrière placentaire
 - Passe dans le lait maternel
 - Au niveau de la cellule :
 - Dans la mitochondrie : concentration minimale de manganèse trivalent (Mn^{3+}) sous forme de superoxyde dismutase (MnSOD)

TOXICOCINETIQUE



- Excrétion
 - Principalement biliaire :
 - Cycle entérohépatique
 - Voies accessoires : urine, sueurs, phanères
 - Moins de 2 % sont éliminés dans les urines
 - Biphase :
 - Demi-vies : 13 et 34 jours

Basal Ganglia



TOXICODYNAMIQUE



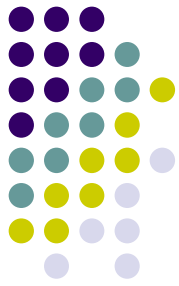
- Toxiques cumulatifs :
 - L'organe cible est le système nerveux extrapyramidal :
 - Pallidum, Striatum (noyaux caudés, putamen)
- Substantia nigra (pars compacta):
 - N'est pas touchée
 - Contrairement à la maladie de Parkinson
- Mécanisme d'action mal élucidé :
 - Stress oxydatif ? :
 - Production de formes radicalaires de l'oxygène lors de l'oxydation de Mn^{2+} en Mn^{3+} :
 - Oxydation de la dopamine
 - Interférence avec la respiration mitochondriale
 - ...

TOXICITE AIGUE



- Inhalation :
 - Irritation intense
 - Bronchopneumopathie chimique
 - Inhalation de fumée ou de poussières d'oxyde
 - 3 à 5 mg/m³
 - Pneumonie manganique (alvéolite fibrosante)
 - Tableau clinique d'un sub-œdème pulmonaire
 - La guérison se fait habituellement sans séquelles
 - Pour des expositions à des concentrations de plusieurs mg/m³
 - VME : 1 mg/m³
 - Fièvre des fondeurs

TOXICITE AIGUE



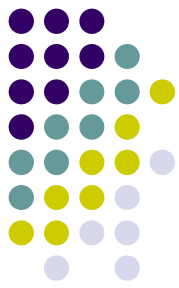
- Ingestion de permanganate de potassium :
 - Fort pouvoir oxydant, nécrose de coagulation
 - Brûlures d'aspect brunâtre
 - Solutions très concentrées, comprimés, paillettes
 - Possible hyperkaliémie en cas de prise massive
 - Si ingestion de comprimé :
 - Repérage radiologique comprimé de permanganate de potassium
 - Examen laryngoscopique
 - Sonde gastrique de type Faucher :
 - Administration de 200 ml d'hyposulfite de sodium à 20 % chez l'adulte (50 à 100 ml chez l'enfant)
 - Après 10 minutes d'attente, lavage d'estomac avec du sérum physiologique tiède jusqu'à ce que le liquide redevienne clair
 - Nouvel ASP pour s'assurer de la disparition des comprimés

TOXICITE A TERME



- Irritant :
 - Conjonctivite,
 - Rhinite, épistaxis
 - Stomatite, pharyngite
 - Broncho-pneumopathie chronique :
 - Installation progressive
 - Toux, expectoration, majoration de la fréquence des épisodes infectieux

TOXICITE A TERME



- Atteinte neurologique :
 - Pour des expositions modérées et/ou limitées dans le temps
- Encéphalopathie (Parkinson manganique)
 - Décrit pour la première fois en 1837
 - Installation de quelques mois ou année
 - Parfois jusqu'à plus de 10 ans après le début de l'activité

TOXICITE A TERME

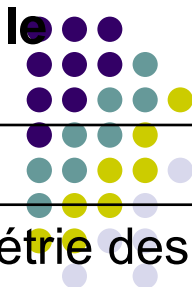


- Les premiers signes sont discrets et peu spécifiques :
 - Asthénie, anorexie, troubles du sommeil, diminution de la libido, irritabilité, instabilité émotionnelle, céphalées, crampes des membres inférieurs, difficulté de concentration et troubles mnésiques
 - Grande excitation mentale généralement présente :
 - hallucinations plus souvent visuelles qu'auditives
 - activité onirique intense
 - actes compulsifs
 - fuite des idées
- À un stade ultérieur apparaissent :
 - Dysarthrie, tremblement, micrographie, hypertonie (le faciès est figé), akinésie, troubles de l'équilibre et de la marche
 - Détérioration intellectuelle
 - Troubles de l'humeur et du comportement
- À la phase d'état, la démarche de l'intoxiqué est typique :
 - Jambes écartées, genoux tendus, pieds en équin : c'est le « pas de coq »
 - Attitudes dystoniques sont présentes chez la plupart des intoxiqués (blépharospasme, rictus, torticolis, etc.)
 - En dépit de ce tableau impressionnant, les malades semblent indifférents à leurs troubles et souvent euphoriques

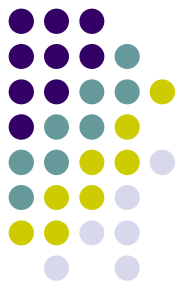
EXAMENS COMPLEMENTAIRES



- Tests psychométriques :
 - Objectivent et évaluent l'atteinte neurologique centrale dans les formes pauci-symptomatique
 - Altération de la coordination œil-main
 - Allongement des temps de réaction
 - Diminution de la mémoire à court terme
- IRM :
 - Individus exposés :
 - Signal hyperintense en T1 à l'IRM au niveau du pallidum
 - Indicateur de l'exposition et non de la toxicité du manganèse
 - A distance de l'exposition :
 - Signes cliniques d'encéphalopathie sans hypersignal à l'IRM
- Tomographie d'émission par positron (TEP – scan)
 - Toujours normal
 - Contrairement aux anomalies observées dans la maladie de Parkinson idiopathique

Caractéristiques	Maladie de Parkinson	Parkinsonisme induit par le manganèse	
Age	> 60 ans	< 60 ans	
Clinique	Tremblement de repos, asymétrie des signes cliniques	Tremblement d'action, symétrie des signes cliniques, instabilité posturale, dystonies plus fréquentes, propension à tomber en arrière, marche en pointe de coq, manifestation psychiatrique	
Pathologique	Atteinte de la substantia nigra (pars compacta) Présence de corps de Lewy	Atteinte du globus pallidus, striatum (noyau caudé, putamen) Absence de corps de Lewy	
Pharmacologique	Bonne réponse à la L-dopa	Mauvaise réponse ou réponse transitoire à la L-dopa	
Imagerie I.R.M.	normal	Signal hyper intense en pondération T-1 (GP)	
PET [18F] F-Dopa	Diminution de la captation de la fluorodopa au niveau du striatum	Normal	

SURVEILLANCE DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS



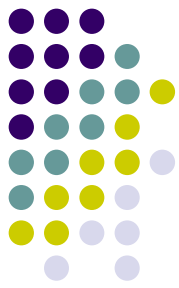
- Interrogatoire, examen clinique
 - Rechercher :
 - des signes extrapyramidaux débutants
 - des modifications récentes de l'humeur et de la mémoire
- Questionnaire standardisé :
 - Détection précoce de l'atteinte neurologique

BIOMETROLOGIE



- Dans la population générale :
 - Concentrations en manganèse
 - sanguine (sang total) : < 15 mg/L
 - sérique : < 4 mg/L
 - urinaire < 2 mg/g de créatinine
- Au niveau d'un groupe :
 - concentrations moyennes sanguine et urinaire sont des indicateurs de l'exposition actuelle.
- Elles ne sont pas utilisables pour la surveillance individuelle
- Il n'y a pas d'indicateur biologique de la dose interne ou des effets toxiques du manganèse.

BIOMETROLOGIE



- **Les dosages sanguins de manganèse :**
 - En fin de poste et fin de semaine
 - Dosage sur sang total :
 - préféré au dosage sérique :
 - car forte concentration intraérythrocytaire du manganèse.
 - Bonne corrélation entre le manganèse sanguin et les concentrations atmosphériques de manganèse de la veille

BIOMETROLOGIE



- **Le dosage du manganèse urinaire :**
 - prélèvements faits en fin de poste de travail et fin de semaine
 - utile pour certains, pour confirmer l'exposition récente
 - est corrélé (au niveau d'un groupe de salariés) à l'intensité de l'exposition, seulement lors de fortes expositions

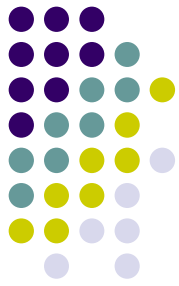
Maladies professionnelles engendrées par le bioxyde de manganèse

Date de création : 9 janvier 1958
(décret du 26 décembre 1957)

Dernière mise à jour : -

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Syndrome neurologique du type parkinsonien.	1 an	<p>Extraction, concassage, broyage, tamisage, ensachage et mélange à l'état sec du bioxyde de manganèse, notamment dans la fabrication des piles électriques.</p> <p>Emploi du bioxyde de manganèse pour le vieillissement des tuiles.</p> <p>Emploi du bioxyde de manganèse pour la fabrication du verre.</p> <p>Broyage et ensachage des scories Thomas renfermant du bioxyde de manganèse.</p>

CHELATEURS



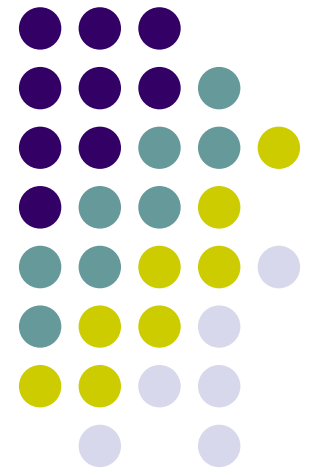
- EDTANa₂Ca
 - Pourrait être bénéfique précocement :
 - Avant la destruction neuronale
 - En pratique l'amélioration n'est souvent que transitoire

TRAITEMENT

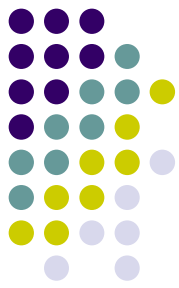


- L-dopa :
 - La plupart des patients ne répondent pas à la L-dopa
 - Quand elle est efficace :
 - Échappement au bout de deux à trois mois

Sélénium



SELENIUM



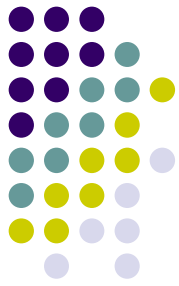
- Sous-produit de la métallurgie du cuivre
- Utilisation :
 - fabrication de :
 - aciers spéciaux
 - cellules photoélectriques
 - redresseurs de courant
 - composants électroniques
 - toners
 - tambours de photocopieurs.
 - oxydes et ses sels sont employés comme :
 - pigments (verre, peintures, céramique)
 - additifs du caoutchouc
 - catalyseurs
 - médicaments (sulfure)
 - additifs alimentaires
 - produits de nettoyage des armes à feu
 - fongicides
 - isolant électrique. (hexafluorure de sélénium)

SELENIUM



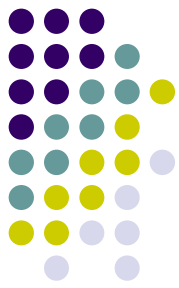
- Dans le sol :
 - Concentration très variable (5ng à 1200 µg/g)
 - Espèces variable : sélénium élémentaire, sélénates et sélérites
- Certaines plantes accumulent le sélénium :
 - leur consommation par les animaux est responsable d'intoxication (*blind stagger, alkali disease*)
- Dans les eaux souterraines et de surface :
 - Concentration du sélénium très variable (0,06-6000 µg/L).
- Dans l'eau destinée à la consommation humaine :
 - Généralement < à 10 µg/L.
- Concentration atmosphérique :
 - habituellement comprise entre 0,1 et 10 ng/m³ (en zone urbaine)
 - peut être plus élevée à proximité d'une source industrielle
- Population générale :
 - apports alimentaires :
 - principale source d'apport
 - très variables
 - dépendent :
 - De la zone géographique d'habitation
 - De la provenance des aliments
 - Des habitudes alimentaires
 - généralement compris entre 20 et 300 mg/j ;
 - céréales, viande, poisson

SELENIUM



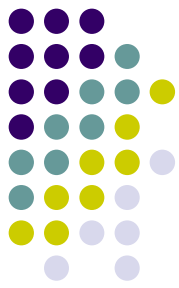
- Exposition
 - Aliments :
 - Légumes et fruits, pauvres en Se
 - Fruits de mer : 500 µg/kg
 - Viandes : 30 à 1200 µg/kg
 - Céréales : 10 à 700 µg/kg
 - Apport quotidien : 100 – 200 µg (adulte)

TOXICOCINETIQUE



- Absorption :
 - Respiratoire :
 - Dépend principalement de la granulométrie des particules inhalées
 - 60 à 100 %
 - Digestif :
 - Composés organiques sont presque complètement absorbés
 - Dérivés inorganiques hydrosolubles : 60 %
 - Sélénium élémentaire et le sulfure de sélénium pratiquement pas absorbés
 - Cutanée :
 - Dérivés hydrosolubles : 10 p. 100

TOXICOCINETIQUE



- Distribution :
 - Dans tous les tissus
 - Concentrations les plus élevées :
 - Reins, foie, rate, muscles, testicules
 - Dans les tissus :
 - Fixé à la cystéine et à la méthionine, puis incorporé à des protéines :
 - glutathion peroxydase, thiorédoxine réductase, iodothyronine déiodinase, sélénoprotéine P...
 - Passe la barrière placentaire

TOXICOCINETIQUE



- Métabolisation :
 - Méthylation au niveau du foie
 - Principal métabolite :
 - ion triméthylsélénonium
 - Si voie métabolique saturée :
 - Diméthylsélénium (odeur alliacée)
- Elimination :
 - Principalement urinaire (50-70 %) :
 - sous formes inchangée et d'ion triméthylsélénonium
 - Diméthylsélénium éliminé dans l'air expiré :
 - donne une odeur alliacée
 - À l'arrêt de l'exposition à un sélénite, l'excrétion est triphasique avec des demi-vies de :
 - 1, 8-20 et 65-116 jours.
 - Dans deux cas d'intoxication aiguë par l'acide sélénieux et l'acide séléniqque, les demi-vies d'élimination mesurées étaient de 12 et 17,5 heures

TOXICITE AIGUE



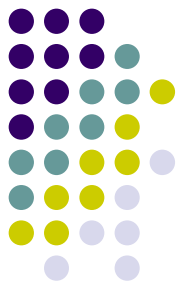
- Irritants :
 - Dioxyde de sélénium :
 - Forme de l'acide sélénieux en solution aqueuse
 - Chlorure et oxychlorure de sélénium :
 - Décomposé par l'eau en acide chlorhydrique et en acide sélénieux:
 - Hydrogène sélénié
 - Hexafluorure de sélénium :
- Intoxication aiguë secondaire à l'ingestion d'un dérivé inorganique du sélénium :
 - Troubles digestifs (premiers signes)
 - Vomissements, douleurs abdominales, diarrhée
 - pouvoir irritant
 - Examen endoscopique :
 - Brûlures sévères de l'oropharynx, de l'œsophage et de l'estomac
 - Odeur alliacée de l'haleine :
 - excrétion de diméthylsélénium constante

TOXICITE AIGUE



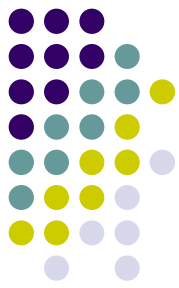
- Intoxication aiguë secondaire à l'ingestion d'un dérivé inorganique du sélénium :
 - Troubles neurologiques :
 - Plus rare
 - Généralement discrets (agitation, tremblements),
 - Mais coma et myoclonies ont été observés dans plusieurs cas d'intoxication sévère

TOXICITE AIGUE



- Intoxication aiguë secondaire à l'ingestion d'un dérivé inorganique du sélénium :
 - Troubles hémodynamiques
 - Si intoxications massives
 - Cardiotoxicité directe du sélénium :
 - Troubles de la repolarisation et du rythme cardiaques.
 - Effet vasodilatateur :
 - Effet myorelaxant de tous les muscles lisses
 - Troubles digestifs :
 - Iléus paralytique et parfois des dilatations gastriques et intestinales

TOXICITE AIGUE



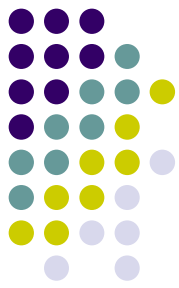
- Dans les formes graves :
 - Œdème aigu pulmonaire (de mécanisme discuté) est fréquente.
- Chez l'animal, l'ingestion de végétaux riches en sélénium produit un syndrome (*blind staggers*) :
 - Myopathie et cécité
 - Décès par paralysie respiratoire
 - Syndrome jamais décrit chez l'homme
- Concentration sérique :
 - Normalement :
 - De 60 à 120 mg/L.
 - Au cours des premières heures de l'intoxication aiguë :
 - Bonne valeur pronostique :
 - < 1 000 mg/l : intoxication toujours bénigne
 - > 2 000 mg/l : complications sévères probables



TRAITEMENT

- D'abord symptomatique
- Projections cutanées ou oculaires :
 - Lavage précoce et abondant à l'eau
 - Solution à 10% d'hyposulfite de sodium (en fin de lavage) :
 - Réduit le sélénite, ou le sélénate, en sélénium élémentaire (rouge) ;
 - Si une coloration rouge sur zones lésées, poursuivre le lavage

TRAITEMENT



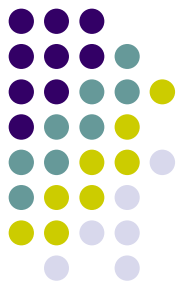
- Ingestion :
 - ASP
 - Fibroscopie digestive
 - Traitement d'une brûlure
- Expérimentalement:
 - Dimercaprol et l'EDTANa₂Ca augmentent :
 - Excrétion urinaire du sélénium
 - Mais aussi sa toxicité

TOXICITE A TERME



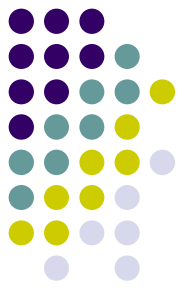
- Irritation :
 - Dermites irritatives
 - Muqueuses, oculaires (blépharoconjonctivite),
 - Voies respiratoires (rhinite, hyposmie, bronchite chronique),
 - Digestives (anorexie, épigastralgies, goût métallique, diarrhée)
- Odeur alliacée de l'haleine
- Coloration rose ou rouge des cheveux, de la peau, des ongles ou des dents

TOXICITE A TERME



- Alopécie, dépilation, ongles friables
- Dermatoses allergiques ou photo-allergiques (rares)
- Troubles mentaux organiques débutants
 - asthénie, céphalées, irritabilité, insomnie, tremblement, paresthésies, hyperréflexie
- Caries dentaires

TOXICITE A TERME



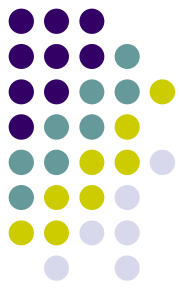
- Cancérogénicité :
 - données épidémiologiques ne sont pas en faveur d'un effet cancérogène du sélénium
 - Effet protecteur aux doses journalières recommandées (1,7 mg/kg chez l'enfant, 0,9 mg/kg chez l'adulte)
- Reproduction :
 - Fœtotoxique et tératogène dans plusieurs espèces animales.
 - Chez des laborantines manipulant du sélénite de sodium
 - Augmentation de la fréquence des avortements spontanés
 - Un cas de pied bot
 - Il n'a pas été rapporté d'effet indésirable sur la reproduction dans les régions polluées par le sélénium

TOXICITE A TERME



- Chez l'animal :
 - « épizootie sèche » (Alcali disease) :
 - Perte de poids, dépilation
 - sabots déformés, friables
 - Cirrhose hépatique
 - Néphropathie tubulaire
 - NB : jamais observé chez l'homme

SURVEILLANCE DES EXPOSITIONS



- Eau de boisson :
 - En France : 10 mg/L
 - OMS : 10 mg/L
- Population générale :
 - Concentrations urinaire:
 - < 30 $\mu\text{g/g}$ créatinine
 - Concentrations sérique:
 - Entre 60 et 120 $\mu\text{g/L}$
- Milieu de travail :
 - VME :
 - Hexafluorure de sélénium :
 - 0,05 ppm (0,2 mg/m^3)
 - Hydrogène sélénié :
 - 0,02 ppm (0,07 mg/m^3)
 - VLE (VLCT)
 - Hydrogène sélénié :
 - 0,05 ppm (0,17 mg/m^3)

Affections professionnelles résultant de l'exposition au sélénium et à ses dérivés minéraux

Date de création : 26 juin 1984
(décret du 22 juin 1984)

Dernière mise à jour : -

Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Affections des voix aériennes.	5 jours	Emploi des sels de sélénium dans l'industrie métallurgique et l'électronique. Utilisation de pigments contenant du sélénium.
Œdème pulmonaire.	5 jours	Fabrication et emploi d'additifs alimentaires contenant du sélénium.
Brûlures et irritations cutanées.	5 jours	Travaux de laboratoire faisant intervenir le sélénium comme réactif chimique. Fabrication de produits contenant des dérivés du sélénium dans les industries de cosmétologie, de phytopharmacie, de photographie et de photocopie.
Brûlures oculaires et conjonctivite.	5 jours	