

Maladie professionnelle (toxique + électrisation) dont l'insuffisance de traitement se solde par dégénérescence et chronicité d'un syndrome post-infectieux.

Présentation d'une thèse sur étude rétrospective de Cas. 5 octobre 2010

Soutenue par la littérature et les connaissances médicales les plus éclairées.

Introduction

Cette étude a été faite et réalisée par défaut de ressource dans notre système de santé Québécois, elle est le résultat de nombreuses découvertes fortuites et observations évolutives qui, après étude minutieuse et révision de la littérature médicale, confirme un lien de cause à effet entre l'apparition de problèmes de santé chroniques et mes antécédents professionnels datant des années 70 et 80. Le diagnostic est justifié par la chronologie des faits et révision exhaustive des antécédents médicaux, la compilation des résultats d'analyse du dossier médical sur diagrammes et tableaux permet une vision d'ensemble de l'évolution qui confirme l'apparition d'anomalies hépatiques correspondant aux risques toxicologiques des substances auxquelles j'ai été exposé entre 1975 et 1983.

La maladie professionnelle est restée inconnue plus de 20 ans, de ce fait, plusieurs hypothèses diagnostiques ont été soulevées au fil des ans (arthrite psoriasique, maladie bi-polaire etc.), mais aucun des diagnostics soulevés ne pouvait expliquer la symptomatologie observée. Ces diagnostics qui n'ont pas été concluants, sont toujours présents au dossier médical et ils déterminent un risque d'erreur médicale grave, lors des récurrences, le patient est dans l'impossibilité d'obtenir les soins ou examens que requiert sa condition, une reconsidération diagnostique est alors très importante.

Lorsque les antécédents toxiques et l'électrisation sont découverts en 2002-2003 comme étiologies à l'origine des troubles de santé, il est difficile (voire impossible) d'obtenir des investigations objectives. En 2003, malgré des découvertes fortuites démontrant un processus inflammatoire pulmonaire, une pathologie suggestive d'un phénomène thrombotique et des examens suggestifs d'arthrite infectieuse avec recommandations d'investigations appropriées, le patient se retrouve sans ressource pour stabiliser sa condition. Après quelques années d'évolution et plusieurs observations fortuites (réaction aux traitements antibiotiques etc.), la révision du dossier médical met en évidence qu'il peut y avoir eu complications d'infections opportunistes mais le dossier est devenu très lourd et il a été impossible d'obtenir l'assistance d'un médecin pour reconsidérer le diagnostic et faire une mise à jour du dossier médical.

Il m'a fallu des milliers d'heures de recherche autodidacte et les tableaux ci-joints pour réussir à faire la reconstitution chronologique des faits et la lumière à travers toute l'information recueillie au fil des ans. Le résultat est étonnant et les problèmes de santé deviennent simples à comprendre, le plus grave est le retard de stabilisation des complications infectieuses qui débute insidieusement en 1998 par une éruption d'herpès simplex, suivie de récurrence et multiples infections transitoires avec traitement antibiotique à l'aveugle, ces dernières étant probablement à l'origine d'un assombrissement des complications infectieuses, expliquant aussi la latence durant des années, qui se solde par un passage à la chronicité.

Ce travail a donc pour but de faire la lumière sur une problématique qui est restée silencieuse durant des années apportant par le fait même, un exemple concret de l'importance d'un suivi attentif devant l'apparition de toute vascularite inexpliquée, le pronostic vital peut être en jeu.

Cette étude de cas est faite par étapes afin de mieux cerner la symptomatologie.

- 1 – Les causes probables expliquant l'acquisition de la maladie.
- 2 – Le mécanisme physiologique qui pourrait expliquer la limitation fonctionnelle à l'effort.
- 3 – Les épisodes d'épuisements répéter et l'absence de signe clinique.
- 4 – Les substances toxiques incriminées dans le cas présent.
- 5 – Épidémiologie au travail.
- 6 – Épidémiologie de victimes d'accident, comparable au même genre d'exposition.
- 7 – Plusieurs antécédents avant études rétrospectives étaient incompréhensibles.
- 8 – L'absence de problème après repos et l'aggravation progressive de la dyspnée.
- 9 – Hépatite toxique et l'évolution progressive vers une cirrhose.
- 10 – Déficit de l'immunité, complications virales et infectieuses tardive.
- 11 – Dyspnée et aggravation des troubles respiratoires.
- 12 – Psoriasis (étiologie streptocoque) et lésions cutanées variées.
- 13 – Plaies ulcérateur due à une infection (pas – Pyoderma gangrènosum).
- 14 – Vascularité infectieuse + staphylocoque = dégénérescence et arthrite.
- 14 A – Hospitalisation pour Plaies de décembre 2006 (description de l'amélioration)
- 15 – Infection masqué traiter en retard passe à la chronicité.
- 16 – Les douleurs qui précèdent les récurrences.
- 17 – Diagnostique, la reconsidération est d'une importance majeure.
- 18 – Le suivi requis pour ma condition actuel et pour être prêt aux récurrences.
- 19 - Conclusion

1 – Les causes probables expliquant l'acquisition de la maladie.

Dans le cas présent, c'est par exposition répéter et par un phénomène de bioaccumulation de substances toxiques dans l'organisme que les problèmes de santé sont acquis. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit **d'hydrocarbures en combustion** (la forme d'exposition la plus dangereuse), **l'essence était plombée** à l'époque des expositions (**saturnisme**), les expositions ci-dessus décrites comporte des gaz irritants, corrodant et sensibilisant, déterminant des dommages tissulaire irréversible, affectant la fonction respiratoire et se soldant par l'apparition d'une dyspnée d'effort. Les dommages sont souvent irréversibles, particulièrement dans le cas des substances corrosives (affectant l'intégrité des tissus pulmonaire), les dommages peuvent être stable ou s'aggraver progressivement avec le temps, l'évolution et les épreuves d'effort seront alors, la meilleure méthode pour évaluer les dommages permanents.

Les heures d'exposition aux émanations de combustion **d'essences plombées** sont nombreuses entre 1975 et 1979, environs **2,500 heures** de travail dans un bâtiment fermer ou l'ont fait **usage fréquent de scies mécaniques et équipement diesel sans ventilation adéquate**. Les malaises était fréquent, maux de tête, nausée, faiblesse musculaire, douleurs abdominales, parfois, lors d'exposition plus intense, on pouvait ressentir comme un état d'ébriété. C'est de **par mes fonction dans la compagnie que j'ai subit beaucoup plus d'exposition que mes collègues de travail**, déterminant une bioaccumulation plus importante dans l'organisme ainsi que des effets plus marquer que ceux de mes collègues de travail. Il y à

donc lieux de croire à des séquelles permanentes due aux effets toxiques du plomb, sur le **systèmes nerveux**, neuropathie périphérique, altération des fonctions cognitives, douleurs articulaires et musculaires, paresthésies des membres inférieurs, risque accru de néphrotoxicité, affaiblissement du système immunitaire et plusieurs autres, le tout portant le nom de **saturnisme**.

BPC, dioxine et furanne, un contrat de recyclage de plus de 2000 barils d'huiles usées, m'expose à des émanations de combustions comparable à un incendie de BPC, après obtention des résultats d'analyse de ces produits, il s'agissait effectivement de substance dangereuse dont la combustion est strictement interdite due à la haute toxicité de ces huiles par l'effet de combustion. Ces substances correspondent à des **Hydrocarbures aromatiques halogénés ou équivalent du (TCDD)**. Les effets dermatologiques, les atteintes hépatiques et pulmonaires sont les plus importants, il y a possibilité d'atteinte immunitaire et, chez les personnes exposés à des conditions d'accidents, il y a des décès, certains cas ont été invalidés quelques temps et demeurent avec une atteinte viscérale causant une diminution de la capacité de travail de 20 à 50 % pendant plus de 20 ans.

Électrisation sur les 550 volts, cette électrisation a été assez sévère, j'ai rester coller au courant plus ou moins 5 secondes, j'étais secouer et il m'a fallut environ 30 à 45 minutes pour récupérer, ne me doutant pas que cela pouvait causer des dommages internes et ayant subit fréquemment des blessures et malaises plus douloureux, je n'ai pas consulter pour cette électrisation. Les épisodes de sommeil subit et de fatigue excessive n'étant pas apparue immédiatement, je n'ai jamais suspecté cet accident avant d'entreprendre des recherches dans la littérature médicale. Après examens par scanner en 2005, il y a épaissement focal à la base du péricarde et aucun événement pour expliquer cette lésion (cicatrice ?), cela pourrait être une trace de dommage laisser par l'électrisation.

Comme vous pouvez le constatez, la part des choses est difficiles à faire (voir impossible), mais la notion de cumulatifs d'expositions sur plusieurs années et liées à un même emploi est très simples, les effets toxiques des expositions décrites sont bien connues et les problèmes de santé apparaisse parallèlement avec les expositions, ce qui démontre une corrélation évidente à tout point de vue.

Dans le cas présent et tel que déclarer à la CSST en 2003-2004, chacune des expositions et / ou l'électrisation n'aurait probablement pas déterminer de dommages suffisant pour pouvoir affecter la capacité de travail, sauf peut être pour les séquelles d'un saturnisme, la capacité de concentration et fatigabilité cognitive a été et est toujours très importante. **C'est donc un cumulatif d'exposition aux hydrocarbures (TCDD) et une électrisation sur le 550 volts qui sont les éléments les plus probants comme déclanchant de la maladie.** Référence antécédents et risques sur site Toscas.ca

2 – Le mécanisme physiologique qui pourrait expliquer la limitation fonctionnelle à l'effort.

On peut noter dans le cas présent que les substances toxiques en causes sont dommageables pour le foie et la fonction respiratoire, déterminant une dyspnée d'effort et un foie dont la capacité de détoxification est diminuée, l'interaction entre ces 2 organes est importante, la capacité pulmonaire étant diminué, l'acidose qui apparaît en dépassant le seuil anaérobique est plus précoce, le foie a normalement une capacité de transformation de cette acidose en énergie jusqu'à ce que sa capacité détoxification soit dépasser, l'épuisement musculaire se fait alors sentir et il devient impossible de poursuivre l'activité.

Ce déficit ici acquis de 2 organes (foie, et poumon) dont l'intégrité se répercute rapidement l'un sur l'autre détermine une importante limitation fonctionnelle à l'effort. Cette problématique fonctionnelle ne

traduit pas de signe de maladie évolutive, mise à part un VO2 max faible et une élévation chronique des enzymes hépatiques qui est attribuable aux dommages progressifs et répéter des nombreuses expositions toxiques, en l'absence d'étiologie précise, le médecin conclura à un déconditionnement et recommandera au patient de faire plus d'exercice, ce qui aurait pour effet d'aggraver le problème. Dans un cas comme ici décrit, il faut restreindre l'activité maintenue car elle se solde par un phénomène d'auto toxicité.

On peut d'ailleurs observer sur le tableau F, que l'élévation des enzymes hépatiques est parallèles avec le degré d'activité et il y à amélioration avec le repos, la persistance à l'effort était probablement à l'origine des malaises ressentis comme une angine, cette dernière était d'ailleurs absente en période plus sédentaire, Il en était de même de la sensation d'insuffisance cardiaque dont l'apparition date de 1985, les efforts musculaires importants n'ont jamais causer problème, le malaise à toujours succédé à une période d'activité maintenue, et avec le temps, le malaise se produisait pour des périodes d'activités de plus en plus courte, témoignant par ce fait même, de l'aggravation progressive de la dyspnée ainsi que de la diminution de la capacité de détoxification du foie, le tout expliquant une limitation fonctionnelle importante à l'effort.

3 – Les épisodes d'épuisements répéter et l'absence de signe clinique.

Les épisodes d'épuisements répétés sont facilement compréhensibles suivant la découverte du mécanisme à l'origine de la limitation fonctionnelle à l'effort (voir no 1 et 2). On à pu noter par la compilation des résultats du taux d'enzymes hépatiques (ALT) sur le tableau F, que les anomalies sont parallèles avec le degré d'activité, les épisodes d'épuisement succèdes à des tentatives de réorientation professionnelle, là ou même avec diminution des exigences physiques, une sensation de malaise difficilement explicable réapparaissait, il en était de même des malaises ressentis comme de l'angine, en fait, une simple captivité, se solde par l'apparition de malaise, il en est encore de même en rédigeant le présent travail, il me faut être constamment très relaxe et fréquemment dormir le jour pour éviter les épisodes d'épuisement.

Il y à 2 mécanismes distinct en cause, le premier concerne l'élévation des enzymes hépatiques parallèle avec le degré d'activité, une hypoxémie d'effort semble être l'explication la plus probable, la normalisation du taux des enzymes avec le repos va en ce sens et, il en à été de même lors de l'aggravation des troubles respiratoires de 2002 à 2005 (voir tableau F), suivant la correction des troubles respiratoires, le taux d'enzyme hépatique revient à la normale. Ceci n'excluant pas qu'une autre anomalie, vasculaire, bactérienne ou encore la prednisone ait pu joué un rôle, le phénomène hypoxémique explique les premières épisodes d'épuisement et demeure le plus probable.

La fatigabilité cognitive peut résulter de séquelles des nombreuses expositions au plomb et / ou de l'électrisation, certain auteur affirme qu'un patient ayant subit une électrisation est un traumatiser de la colonne vertébrale. Cet aspect des limitations fonctionnelles acquises n'a jamais fait l'objet de plainte ni d'évaluation, due à l'absence d'identification de ce problème distinct avant cette dernière étude, il faut aussi souligner que l'altération des fonctions cognitives est beaucoup plus évidente depuis l'insuffisance de traitement des complications vasculaires de 2002. Cette limitation fonctionnelle (instabilité par altération des fonctions cognitives), a joué un rôle important dans les échecs pour les tentatives de réorientation professionnelle.

4 – Les substances toxiques incriminées dans le cas présent.

Les substances sont nombreuses et seul, les substances les mieux connues pour leurs effets sur la santé seront décrites, ceci n'excluant pas les risques liés à l'ensemble des autres substances.

Les expositions aux émanations d'essences plombées sont très nombreuses, mais aucune plombémie n'a été faite à l'époque, d'autre part, les malaises et symptômes correspondant à ces risques sont tous apparus parallèlement avec ces expositions, le plus typique est au niveau de la dentition, saignement abondant, hyperplasie gingivale, perte osseuses etc., le dossier dentaire en témoigne, l'amélioration de ces manifestations dentaires correspond aussi au temps d'élimination dans l'organisme, 15 à 20 ans.

Des manifestations neurologiques sporadiques et multiples sont aussi apparus, suffisamment importante pour être confondue avec une arthrite et une maladie bipolaire, après évolution et découverte des antécédents, il apparaît que ces malaises seraient plus conformes aux séquelles d'un saturnisme.

Les expositions aux essences plombées comporte aussi des émanations de substances corrosives, irritatives et sensibilisantes (SO₂, NO_x, NO₂), expliquant en parti, l'apparition de la dyspnée.

Les émanations de moteur diesel sont aussi abondantes, pouvant aussi avoir participé à une part de la dyspnée et de certaines lésions cutanées.

Les expositions les plus dangereuses ont été l'exposition aux émanations de brûlages des barils d'huiles usées, dont les analyses de 2003, ont révélé qu'il s'agissait de BPC dioxine et furanne chlorée (TCDD).

L'exposition aux émanations de combustions des TCDD a fait des milliers de victimes à travers le monde entier lors de plusieurs accidents tel que la maladie de Yusho, la maladie de Yu-Cheng, le syndrome de l'huile toxique en Espagne etc. Une diminution de 20 à 50 % de la capacité de travail a été observée chez plusieurs victimes de ce type d'exposition, les anomalies de la fonction hépatiques sont au premier rang, une faiblesse musculaire, de l'arthrite, un déficit de l'immunité et des manifestations cutanées sont dans leurs ensembles, à l'origine de trouble invalidant, ce syndrome est celui qui correspond le mieux aux manifestations et à l'évolution du cas présent.

L'exposition au TCDD est une exposition aux hydrocarbures aromatiques halogénés, dans le cas présent, les conditions d'expositions et les troubles de santé apparus suivant ces expositions, déterminent un cas de maladie à déclaration obligatoire.

5 – Épidémiologie au travail.

L'exposition au TCDD détermine un risque de cancer décuplé (X10) et le risque d'atteinte digestive et pulmonaire est très important.

Sur 5 employés qui ont subi un certain degré d'exposition à ces substances, 2 en sont décédés de tumeur cancéreuse, moi qui à été le plus exposé, les troubles de santé chroniques sont apparus peu de temps après les expositions mais, ce n'est qu'après 20 ans que le lien a été découvert. La sévérité des troubles et la rapidité de l'apparition des symptômes, correspondent à la fréquence et au degré d'exposition.

Mon père en 2002 = tumeur au niveau de la trachée et de l'œsophage, le retard d'investigation s'est soldé par une tumeur découverte trop tard pour être opérable (tumeur devenue trop grosse avant sa détection).

Mon frère en 2010 = tumeur au cerveau (glioblastome multiforme grade 4), encore une fois, découverte tardive et les dommages déjà graves dès la découverte, le décès fut rapide (intraitable due au retard).

Un autre employeur fait un arrêt cardiorespiratoire en 2001 et l'atteinte pulmonaire est au premier rang, **maladie pulmonaire obstructive chronique**, nécessitant antibiotique fréquent depuis ce temps.

Un seul des employeur exposer ne présente pas encore de problème suspecte pouvant être relia à ces expositions mais, il était à temps partiel, ce qui peut expliquer un degré d'exposition non important. Il est important de souligner que dans les 4 cas dont les troubles de santé peuvent être liés aux risques que comporte les expositions au TCDD, tous avaient une santé hors pair avant ces expositions ainsi que des antécédents familiaux écartant toute notion de prédisposition génétique pour des cancers, lésions cutanées ou autres, ce qui renforce la notion du lien de cause à effet avec les expositions au TCDD.

6 – Épidémiologie de victimes d'accident, comparable au même genre d'exposition.

Syndromes apparentés, un syndrome semblable à la sclérodermie a été observé lors de catastrophes à divers endroits dans le monde, des milliers de victimes sont atteints après ingestion d'aliment ou d'huile contaminé et / ou exposition à des émanations volatiles, la dioxine, l'huile de colza, les furannes et autres sont incriminés pour induire ce Syndrome.

En 1968, à Yusho au Japon, près de **1,800 personnes** sont victimes d'une intoxication à la dioxine par une huile alimentaire contaminée, c'est la maladie de Yusho.

En 1976, à Yu-Cheng à Taiwan, près de **2000 personnes** sont intoxiquées suivant une explosion qui a entraîné la formation d'un nuage de vapeur passant inaperçu, les conséquences furent terribles, allant de décès à des troubles de santé persistant plus de 25 ans, selon certains auteurs, les 2,5 kilos de dioxine que contenait ce nuage, équivalaient à 500,000 doses mortelles, c'est la maladie de Yu-Cheng.

En 1981, à Madrid en Espagne, près de **20,000 personnes** sont intoxiquées suite à l'ingestion d'une huile alimentaire contaminée, la maladie est appelée « Syndrome de l'huile toxique » ou (Toxic oil Syndrome).

7 – Plusieurs antécédents avant études rétrospectives étaient inexplicables.

Avant étude de recul chronologique avec considération des facteurs de risque auxquels j'ai été exposé, plusieurs symptômes et manifestations demeuraient inexplicables, après étude des risques toxicologiques et de l'électrisation, on peut noter l'apparition des malaises, des symptômes et des troubles de santé qui correspondent parfaitement aux risques auxquels j'ai été exposé, et ce, tant au niveau de l'aggravation que des complications tardives, déterminant une corrélation et un lien de cause à effet probable.

En 1978 - Appendicite aiguë phlegmoneuse ulcérée – cette appendicite a débuté après indigestion qui succédait à une journée de travail avec d'importante exposition d'émanation d'essence plombée, les douleurs abdominales étaient très intenses, me gardant au lit 4 jours, après quoi, j'ai consulté et il m'a opéré immédiatement, le plomb n'avait pas été suspecté à l'époque mais, la cause de cette appendicite

semble strictement inflammatoire (pas d'infection), les expositions peuvent expliquer la réaction inflammatoire, et l'abondance d'éosinophile dans les résultats d'analyse (réaction pulmonaire).

En 1981 - Gastro Hémorragique – Cette gastro apparaît suivant un chargement de barils d'huiles usées contaminé par les TCDD, c'est donc après contact à des substances à risques pour l'apparition d'un syndrome hémorragique, que la gastro hémorragique est apparue, les investigations n'ayant pas démontré d'infection ou autre étiologie, **l'exposition au hydrocarbures (TCDD) devient l'étiologie la plus probable.**

En 1981 – Électrisation sur le 550 volts – Même si je croyais avoir bien récupéré de l'électrisation, cette dernière a pu causer des dommages internes, il est difficile (voire impossible) de déterminer avec précision la part de dommage pouvant être attribuée à l'électrisation mais, elle a été sévère et les troubles de santé chroniques apparaissent dans les semaines et mois succédant à cet accident. Les risques liés à une électrisation sont nombreux à être semblables aux effets toxiques, affaiblissement de l'immunité, risque de cytolysse des cellules du foie, séquelles neurologiques etc.. **Ce qui est le plus objectif dans le cas présent, est l'épaississement focal du péricarde découvert en 2005 par imagerie comparative, aucun antécédent médical pour expliquer cette observation pouvant représenter une cicatrice (lésion de l'électrisation), il est donc raisonnable de conclure à un signe objectif de dommage interne causé par l'électrisation.**

En 1982 – Fatigue excessive – elle demeure inexplicable jusqu'à aujourd'hui (plus de 20 ans).

En 1983 – orchite, trouble du métabolisme ? Infection transitoire due à un déficit de l'immunité ?

En 1984 – les râles pulmonaires sont présents lors des consultations (signe objectif d'exposition), **maux de tête chronique, hoquet persistant 4 jours (syndrome néphrotique ?)**, Les troubles de santé se succèdent mais le tout reste très obscur à l'époque. Le dossier médical révèle **les premières analyses du taux des enzymes hépatiques, il sont à 2 fois la normale.**

En 1985 – les douleurs rétro sternales apparaissent, **angine secondaire à la dyspnée**, l'évolution révèle effectivement que ces problèmes sont directement liés à l'activité et disparaissent en période sédentaire, **une angine serrative m'apparaît être la cause la plus probable.**

En 1985 – Rougeur au prépuce – En plus des divers troubles de santé ci-dessus décrits, il est apparu progressivement de petites rougeurs sur le gland, en 1985 ces rougeurs deviennent gênantes et je décide de me faire circoncire, croyant que cela va corriger le problème, **le rapport de l'opération indique qu'il s'agit d'une réaction inflammatoire non spécifique**, le problème est aggravé pendant une période.

En 1986 – pathologie, Un dermatologue croit qu'il s'agit d'un psoriasis vulgaire mais il prend tout de même une biopsie, le rapport de pathologie indique à la surprise du médecin, **un eczéma chronique**, à l'époque, rien n'expliquait cette éruption d'eczéma chronique, après analyse rétrospective et précision des substances toxiques, cette réaction cutanée est facile à comprendre, l'urine est le moyen d'élimination des toxiques de l'organisme, **plusieurs toxiques en cause déterminent l'apparition de réaction cutanée inflammatoire, telle que l'eczéma chronique, la réaction cutanée devient donc un signe objectif du passage des toxiques dans l'organisme.**

En 1988 – Refuser par assurances vie – anomalie hépatiques (enzymes 3 fois la limite supérieure), et élévation des triglycérides (**hyperlipidémie ?**), ces anomalies semblent aussi liées à la limitation fonctionnelle à l'effort, ces anomalies entraînent généralement dans l'ordre avec le repos. Ces anomalies antérieurement sans explication, peuvent être considérées comme des indices additionnels de lien avec les expositions toxiques (**anomalies des lipides est une des conséquences possibles des expositions**), ce qui renforce cette notion de lien avec un syndrome post-toxique ou traumatique, est que l'élévation du taux des lipides avec l'activité est totalement contraire à ce qui devrait se produire dans une condition normale.

En 1989 – Maladie bipolaire ? – devant l'absence d'explication des nombreuses anomalies toujours sans explications, un médecin soulève une possibilité de maladie bipolaire, **le lithium est essayé** environ durant environ 8 mois et des médicaments pour améliorer le taux des lipides (**lopid 600**), les troubles n'ont pas améliorés et il y a assèchement de la gorge, épisodes d'épuisement, des jambes qui ne répondent plus (neuropathie périphérique ?), en somme, rien ne va et **l'arrêt des médicaments est même profitable, je me sent mieux sans médication**. Le tout est resté une fois de plus sans explication à l'époque.

Les altérations et l'instabilité causées par les limitations fonctionnelles sont si importantes qu'un médecin a suspecté une maladie bipolaire, personne ne peut blâmer le médecin de l'époque, son **hypothèse est fondée sur les troubles d'altérations et d'instabilités** que rapporte le patient, les toxiques et l'électrisation ne sont aucunement suspectés à l'époque, et quand le médecin m'a expliqué la maladie, j'ai même été convaincu que ce diagnostic était bon. **L'inefficacité du lithium m'a fait douter du diagnostic, j'ai alors cru à un épuisement (burn-out)** par la suite, il est devenu clair que les troubles étaient absents si j'étais bien reposé, plus tard j'identifiais clairement une fatigabilité cognitive.

Après reconsidération chronologique des faits avec considération des effets toxicologiques et traumatiques des antécédents professionnels, **on peut observer les troubles neurologiques, l'altération des fonctions cognitives et la dyspnée silencieuse, qui sont des manifestations caractéristiques des risques auxquels j'ai été exposé**, la confusion avec une maladie bipolaire est normale en l'absence d'anamnèse précise. Les antécédents n'étant pas suspectés, la plombémie sanguine n'a jamais été faite, d'autre part, le dossier dentaire révèle des gencives très irritées, saignement abondant, perte osseuse et autres qui sont des manifestations caractéristiques des personnes avec un taux de plombémie élevé. L'amélioration de la condition dentaire va de pair avec le temps d'élimination du plomb de l'organisme, un **diagnostic de saturnisme est plus conforme** même en l'absence de test de plombémie sanguine.

En 1994 – Arthrite psoriasique ? – les troubles se poursuivent, je me sent comme si mon cœur était fini, si je tente de lever les bras au-dessus de la tête, la douleur est insupportable en moins de 10 secondes, je suis parfois éveillé la nuit par des douleurs thoraciques et impression de trouble respiratoire, je soulève aussi les blocages intermittents au genou, des jambes qui ne répondent plus par épisodes, il y avait des douleurs aux extrémités et épisodes de doigts boudinés, symptomatologie de burn out etc. Le médecin soulève une impression d'arthrite psoriasique séronégative mais, il admet ne pas avoir d'explication pour l'éruption d'eczéma chronique pénienne, l'autre diagnostic qui lui venait en tête, était un syndrome de Riter toutefois, il y avait des éléments manquants. L'essai des traitements pour l'arthrite se solde rapidement par une aggravation importante des malaises et un phénomène d'hépatotoxicité, après arrêt des médicaments, il y a rémission spontanée de l'ensemble des troubles de santé.

Les diagnostics du Dr Poulin (arthrite psoriasique) est, selon les règles de l'art, le plus fréquent et le plus probant, et ce, due à l'absence d'anamnèse sur les antécédents professionnels. La réaction aux traitements pour l'arthrite est prévisible compte tenu des antécédents, la rémission spontanée après arrêt des traitements aussi, et il est notable que les examens ne démontrent pas de signe d'arthrite significatif.

Par l'analyse de recul, on note l'élévation constante des enzymes hépatiques (tableau F) dès les premières analyses, **une atteinte hépatique ne peut donc être exclue**. Les toxiques en causes sont connus pour des dommages permanents (**dommage aux tissus pulmonaires**) de la fonction respiratoire, déterminant une perte d'intégrité de la fonction respiratoire, ce qui explique l'apparition de la dyspnée et une **fragilisation aux infections**. Les infections transitoires peuvent indiquer un certain **déficit de l'immunité**. En somme, le diagnostic d'arthrite psoriasique qui était justifié à l'époque ne l'est plus après étude et précision des antécédents professionnels, **l'essai des traitements confirme intolérance et même contre indication aux traitements de l'arthrite psoriasique (tableau F et G)**, les traitements étant hépatotoxique et à risques pour une infection pulmonaire (déficit de l'immunité sous jacent + fragilisation aux d'infections), **le diagnostic d'arthrite psoriasique devient même un risque potentiel par l'intermédiaire des traitements, de complications pouvant mettre le pronostic vital en jeux**, il est donc raisonnable de faire des indications pour corriger ce diagnostic du dossier médical et , le diagnostic de syndrome post-toxique et post-traumatique qui est plus conforme, ou autre qui éviterait toute confusion.

8 – L'absence de problème après repos et l'aggravation progressive de la dyspnée.

L'absence de tout problème après un bon repos s'explique facilement par le phénomène d'auto toxicité et la limitation fonctionnelle à l'effort qui sont expliqués dans les étapes 2 et 3 de la présente étude de cas. Le foie est l'organe qui neutralise les toxiques, compense l'acidose qui apparaît lorsque le seuil anaérobie est dépassé (VO_2 max faible = acidose précoce) et régularise plusieurs systèmes, **le problème apparaît seulement lorsque la capacité de détoxification du foie est dépassée**, la capacité de détoxification du foie est comparable à une réserve d'énergie qui se renouvelle chaque jour.

Dans le cas d'un trouble fonctionnel chronique comme dans le cas présent, la capacité du foie est mise à l'épreuve par le déséquilibre fonctionnel chronique de l'organisme, sa capacité de régulation des systèmes est rapidement dépassée avec l'activité, due à l'acidose précoce qui résulte des troubles de la mécanique respiratoire (une hypoxémie d'effort est probable), **ce problème étant chronique, les capacités de régénération et de détoxification du foie s'affaiblissent avec le temps, déterminant une capacité diminuer de compenser l'acidose**, la dyspnée devient alors de plus en plus sévère et ressentie de façon plus importante, parfois même ressentie pour un effort minimal (essoufflement en parlant).

Le trouble fonctionnel de deux organes qui se répercute rapidement l'un sur l'autre est difficile à détecter, mais il en résulte de véritable pathologie qui ne traduit aucun signe clinique. **L'insuffisance respiratoire peut causer de la nécrose hépatocellulaire, et la détoxification insuffisante affecte les tissus et peut déterminer une dégénérescence tissulaire accélérée, il y a donc un cercle vicieux et dégénératif qui se produit à partir d'une simple diminution de la capacité fonctionnelle de deux organes**, sans aucune maladie évolutive.

Dans le cas de la présente étude, l'ignorance du problème et les théories générales de reconditionnement par l'exercice s'avèrent fausses et / ou nécessitent d'importante précision, car, ces sur la base de cette théorie que le cas présent a été aggravé. **La persistance à essayer de surmonter le déficit se solde par un phénomène d'auto toxicité très important, et probablement à l'origine d'une importante atteinte hépatique secondaire à une hypoxémie d'effort (nécrose hépatocellulaire)**, l'exercice régulier est tout de même très important pour conserver les muscles respiratoires, cardiaque et autres, mais ne doit pas être maintenue au-delà de la capacité de façon continue.

9 – Hépatite professionnelle et l'évolution progressive vers une cirrhose.

Une hépatite professionnelle est difficile de diagnostiquer, ce dernier reposant souvent sur la mise en évidence d'exposition à des substances connues pour endommager le foie, il n'existe pas de test spécifique permettant de prouver son origine, les anomalies du foie sont généralement mises en évidence par une élévation du taux des enzymes hépatiques (ALT) nettement au-dessus de la normale, l'absence de cause parallèle pour expliquer les anomalies est bien sûr, un bon argument de départ, par la suite, le diagnostic repose sur l'identification et la mise en évidence d'exposition à des facteurs de risques pour l'apparition des troubles au niveau de la fonction hépatique. Le diagnostic repose d'avantage sur l'aspect légal que sur l'aspect médical.

Dans le cas présent, il y a de nombreuses **exposition aux hydrocarbures, dont les aromatiques halogénés (TCDD) qui comporte des risques extrêmement dangereux**, particulièrement dans le cas présent ou les **exposition sont sous forme d'émanation de combustion des produits**, il y a le plomb et plusieurs autres risques dont la liste est longue, voir étape 4 de la présente étude.

Le tableau F démontre des anomalies constantes du foie dès les premières analyses du dossier médical, **la seule autre alternative pouvant être à l'origine des troubles serait l'électrification**, elle peut effectivement avoir causé une importante cytolysé des cellules du foie, modifier la circulation et autre, **il est donc raisonnable de conclure à un syndrome post-toxique et post-traumatique**.

L'évolution vers une cirrhose est fréquente dans un grand nombre de maladies, d'affections, d'exposition toxique et même, d'habitude de vie (alcoolisme etc.), c'est en fait une conséquence de dommages répétés plus qu'une maladie, dans le cas présent, c'est **l'absence de stabilisation des complications en temps opportun** qui se solde par des facteurs aggravants (dyspnée, bactéries, antibiotiques, cortisone à long terme etc.), le tout **augmente les risques d'évolutions progressive vers une cirrhose**.

10 – Déficit de l'immunité, complications virales et infectieuses tardives.

Un déficit de l'immunité est prévisible après les expositions toxiques et l'électrification subite dans le cas présent (voir étape 1 et 4 de la présente étude), ce déficit est silencieux, et, **ce n'est qu'après révision minutieuse et exhaustive que l'on peut y attribuer les infections transitoires et la fatigue excessive apparus depuis 1982**, et ce, compte tenu des facteurs de risques encourus au travail avant l'apparition des troubles, le lien avec les antécédents professionnels est probant.

Après acquisition des troubles fonctionnels, plusieurs organes sont mis continuellement à l'épreuve, les poumons ne suffisent pas à fournir une bonne oxygénation, le cœur et les tissus sont mal oxygénés, le foie doit éliminer les toxines des expositions et l'excès d'acidose et autres qui découlent des troubles fonctionnels, **les systèmes s'en trouvent à nouveau affaiblis et plus à risques de virémie et infection**.

Certains auteurs mentionnent que chez un individu qui présente des symptômes d'hépatite virale sans antécédents infectieux, il est nécessaire de chercher une hépatite médicamenteuse ou toxique, d'autre souligne que **l'apparition de complication virale** (herpes simplex), **augmente le risque de complication infectieuse**, il s'agit d'un phénomène bien connu en médecine, l'apparition de complication virale est un signe objectif d'un problème et / ou d'un déficit de l'immunité, ce phénomène apparaît avec le vieillissement, suite à l'acquisition de maladie virale (hépatite B et C etc.), et / ou suivant toute cause susceptible d'affecter initialement l'intégrité du système immunitaire, par la suite, c'est la sévérité de l'atteinte initiale, les capacités individuelles et plusieurs autres facteurs qui feront la différence de l'évolution, certains auront des complications continues et d'autres seulement après une longue période.

11 – Dyspnée et aggravation des troubles respiratoires.

La dyspnée d'effort est le premier signe de l'insuffisance respiratoire, les étiologies peuvent être multiples, et l'évolution tout comme l'aggravation dépend en grande partie des agents causals. Dans le cas présent, il s'agit **d'exposition répéter à des émanations de combustions d'hydrocarbures multiples avec plusieurs contaminant ajouter (poussière abondante, plomb etc.),** certaines substances qui se dégagent de ces émanations déterminent des dommages immédiats et graves, c'est le cas des dioxyde de soufre, dioxyde d'azote, le chlorure d'hydrogène et autres) qui sont soit corrosives irritatives ou autres, déterminant l'apparition de la dyspnée.

Le type de pathologie qui apparaîtra ainsi que l'évolution peuvent être très variable, dans le cas présent et selon les risques encourus en milieu de travail, **4 pathologies peuvent être suspecter, une maladie pulmonaire obstructive chronique, une pneumoconiose, atteinte pulmonaire des sclérodermies** ou un cancer. Les investigations on permis d'exclure un cancer, mais l'éclaircissement du problème inflammatoire n'à jamais été obtenu, mise à part que **l'atteinte est diffuse** et qu'il y à des **signes d'atélectasie non spécifique**. Les évaluations pulmonaires à l'effort obtenue sont dans les limites normales, mais faibles, **il faut souligner qu'aucune évaluation n'à pu être obtenu avant l'amélioration par traitements de prednisone,** aucune évaluation faite en l'absence de traitement, les résultats ne peuvent donc pas être considérer comme objectif.

L'absence de signe clinique, radiologique ou autre ne permet pas d'exclure une pathologie pulmonaire professionnelle mixte et silencieuse, l'évaluation objective de la dyspnée n'a jamais été obtenue. **Quelques soit le type de pathologie sous jacente, il y a fragilisation de l'appareil pulmonaire aux infections, c'est d'ailleurs plus fréquente des complications des pathologies respiratoires.**

Dans le cas présent, la dyspnée déterminait une importante limitation fonctionnelle à l'activité depuis les années 1980, il y à eu aggravation progressive de la dyspnée, mais **la majoration des troubles respiratoires à partir de 1998 apparaît initialement parallèlement avec l'apparition d'une éruption d'herpes simplex,** suivi d'infection intestinal et de récidence de ces 2 primo infections, ces infections pouvant expliquer l'apparition d'une **pathologie vasculaire silencieuse**. Le problème vasculaire était déjà ressenti par le patient dès 2000-2001 mais n'a jamais été mis en évidence par les investigation, **probablement due aux antibiotiques qui ont décapité l'infection initiale.**

De 2001 à 2002, il y à multiples complications, kyste de Baker, ponction du genou suivi de réaction à la ponction (grosse jambe, réaction vasculaire ?), thrombose non occlusive, état de choc ? La confusion avec une arthrite sévère se solde par un **traitement immunosuppresseur qui semble à l'origine d'une infection opportuniste en septembre 2002,** cette hypothèse étant la plus probable après reconstitution chronologique et révision exhaustive de l'ensemble de l'évolution et des faits.

Ce qui renforce encore plus la notion d'infection opportuniste sous jacente est **l'amélioration fortuite de la fonction respiratoire parallèlement avec les antibiotiques reçu pour les différentes infections (otite, orchite, H. influenza) apparut en 2005.** Cette 1^{ère} amélioration fortuite à soulever une suspicion d'infection sous jacente, mais moins concluante que l'amélioration fortuite de décembre 2006.

En 2006, il y à récidence des troubles respiratoires avec l'ensembles des trouble apparut depuis 2002, les **examens sont suggestif d'infection et d'érythème noueux,** l'apparition de plaies ulcératives nécessite antibiotique intraveineux adapter aux streptocoques et staphylocoques, après stabilisation des plaies, j'observe la guérison de tout les troubles de santés apparut depuis 2002. **Cette observation est concluante et confirme l'hypothèse de complications infectieuses probables au niveau pulmonaire, l'absence de récidence respiratoire par la suite donne une double confirmation.**

12 – Psoriasis (étiologie streptocoque) et lésions cutanées variées.

Le psoriasis est fréquent, l'étiologie précise de cette maladie n'est pas connue et /ou peut être très variable d'un individu à l'autre, d'autre part, certaine étude révèle que l'exposition aux émanations de moteur diesel pourrait jouer un rôle dans l'initiation de ce type de lésions cutanées. **Extrait ci-dessous.**

IINERIS DRC – 99 - 20893 – TOXI - **-diesel.doc** « Les particules auraient donc une action directe sur l'intégrité cutanée. De plus, **cette exposition provoque une augmentation de la sécrétion en IL-8.** Or, cette cytokine est incriminée dans les réactions cutanées inflammatoires. Cette étude semble suggérer que **les particules diesel pourraient jouer un rôle dans l'initiation et/ou la pathogenèse de troubles cutanés inflammatoires tels que l'eczéma, la dermatite allergique ou le psoriasis. (71).** »

Il est aussi bien connu que **l'eczéma chronique apparaît suivant contact avec un allergène**, si on se réfère aux antécédents (voir étape 7 de la présente étude) **En 1986, un résultat de pathologie confirmait un eczéma chronique, témoignant du passage des toxiques dans l'organisme.** Ce fut la première manifestation cutanée significative, et elle succède à une longue période de malaise, après il à fallut des années avant d'observer de nouvelle lésion (vers 1994), d'ailleurs, **les lésions de 94 étaient absolument non spécifique et non significative, succédant à une longue période de problème non élucider,** elles disparurent aussitôt qu'il y à eu amélioration spontanée de la condition, elles étaient donc secondaires.

Un psoriasis peut apparaître suivant une angine streptococcique, cela semble bien connu du monde médical, en se référant au **tableau J,** on voit que les lésions au dos apparaissent avec les épisodes de surinfections, où des streptocoques sont mis en évidences et, où les antibiotiques apportent une amélioration de la fonction respiratoire. Il en à été de même des **lésions aux aisselles, elles sont apparut avec l'exacerbation des troubles respiratoire et ont disparut avec l'amélioration des troubles,** l'aspect des lésions était différente de celles au dos, et peuvent résulter de bactérie différente car, plusieurs types de bactéries ont été mises en évidences lors des cultures entre 2005 et 2010, **les lésions ayant toute guéris avec le traitement antibiotique de décembre 2006, l'hypothèse de lésions secondaires devient probable. Le passage à la chronicité de certaine lésions résultent du retard de traitement des complications infectieuses.**

Il en est de même des lésions cutanées variées apparut depuis 1998, elles étaient témoins d'un problème sous jacent et guérissait avec la correction des troubles qui fut obtenue fortuitement par antibiotiques, l'absence de suivi régulier explique l'absence de précision avant la présente étude de recul.

13 – Plaies ulcérateive due à une infection (pas – Pyoderma gangrènosum).

Les lésions ulcérateives apparut à la jambe et au pied après la récidence des troubles respiratoires de 2006 ont été diagnostiqué pyoderma gangrènosum, ce qui va à l'encontre des connaissances médicale car, un PG est une dermatose inflammatoire bénigne, résultant souvent d'une maladie sous jacente, dont le PG est souvent révélateur, une recherche est alors recommander. Le PG est un symptôme et non une maladie, si les plaies sont stabilisées par antibiotique, il faut revoir le diagnostique, ce n'est pas un PG, les cultures avant hospitalisation démontrait la présence de staphylocoques et de streptocoque avec examens suggestifs d'infection (2 pathologies), et il en était de même lors d'une récidence après quelques mois. **C'est l'antibiotique adapter à ces bactéries (clindamycine) qui à stabilisé leurs évolutions, le problème était donc infectieux.** Ce qui a été trompeur et fausser plusieurs informations, c'est que le problème infectieux à probablement été masquer par divers traitements antibiotiques depuis 2002, rendant l'éclaircissement des troubles de santés difficiles, il fallait recherche exhaustive pour élucider les troubles.

14 – Vascularité infectieuse + staphylocoque = dégénérescence et arthrite.

Une vascularité est un problème inflammatoire au niveau des vaisseaux sanguins, les causes peuvent être nombreuses et il n'est pas toujours possible d'en trouver la cause. Certaines vascularités sont bénignes, résultant de problèmes systémiques, de bactérie pathogène ou autre qui cause un problème inflammatoire léger, sans véritable complication.

Une vascularité peut aussi être maligne, les médecins doivent d'être vigilants dans la démarche diagnostique, particulièrement si il y a atteinte de l'état général, une cause infectieuse sous-jacente n'est pas rare, et doit faire l'objet de recherche sérieuse, le pronostic vital peut être rapidement mis en jeu.

Dans le cas présent, la vascularité semble avoir débuté avec l'éruption d'herpes simplex de 1998, le virus d'herpes pouvant expliquer l'apparition de vascularité, il y a eu récurrence de l'herpes simplex et 2 épisodes d'infection intestinale nécessitant antibiotique, **un affaiblissement de l'état général avec sensation de problème vasculaire est ressenti par le patient et fait l'objet de plainte dès 2000-2001**, les investigations s'avèrent négatives, probablement due aux antibiotiques reçus pour les infections intestinales (**infection décapitée**).

De 2001 à 2002, il y a multiples complications, kyste de Baker, ponction du genou suivie de réaction à la ponction (grosse jambe, réaction vasculaire ?), thrombose non occlusive, état de choc ? La confusion avec une arthrite sévère se solde par un **traitement immunosuppresseur qui semble à l'origine d'une infection opportuniste en septembre 2002**, un livedo réticulaire devient sévère suite au traitement, ce dernier ayant d'ailleurs cessé pour cause d'intolérance (douleurs thoraciques, bas débit cardiaque, nodule sous-cutané etc.), **le retard de prise en charge se solde par une orchite et traitement antibiotique en février 2003**, masquant de nouveau l'infection sous-jacente.

En mars et avril 2003, il y a **examens suggestifs d'arthrite infectieuse**, les lésions cutanées sont variées, la pathologie révèle un **phénomène thrombotique ou endocardite possible**, la scintigraphie au **gallium démontre une captation diffuse au niveau pulmonaire**, il y avait des recommandations de prise en charge depuis novembre 2002, les investigations se sont limitées à des hémocultures et quelques dépistages qui s'avèrent tous négatifs, **une importante amélioration de l'état général a été obtenue par un tiers médecin qui prescrit un traitement de prednisone décroissant en essai**, il me référait aux médecins initiaux pour faire le suivi (captation pulmonaire). Les troubles réapparaissent avec diminution de la prednisone et 15 jours après arrêt du traitement, il y a récurrence. **Les médecins à l'origine des découvertes affirment que leur mandat est terminé**, devant l'impasse, mon rhumatologue a accepté de me prescrire la médication en attendant que j'obtienne un suivi pour la réaction pulmonaire. Le sevrage de prednisone a été impossible avant l'obtention de 5 différents antibiotiques en 2005, par la suite, le sevrage a été facile, j'ai donc été plus de 2 ans sous prednisone 15 à 20 mg/jour, due à l'absence de ressource pour stabiliser ma condition pulmonaire.

En se référant au tableau I et J on peut voir par la chronologie des événements que **les problèmes infectieux ont été masqués par les traitements antibiotiques reçus pour d'autres complications parallèles, les lésions changent d'aspect et les cultures mettent en évidence diverses bactéries, ce qui est suggestif de bactéries surajoutées au problème apparu en 2002-2003.**

La première amélioration obtenue avec 5 divers traitements antibiotiques en 2005, confirme une diversité de bactérie sous-jacente (**infection opportuniste**). L'amélioration de 2006 est plus suggestive de **staphylocoque aureus** et détermine l'amélioration de l'état général au-delà de toute espérance (description complète à la page suivante). **Une vascularité infectieuse semble être la complication la plus probable, elle explique l'ensemble des troubles observés depuis 2002, multiples dégénérescences ainsi que les atteintes articulaires.**

14 A – Hospitalisation pour Plaies de décembre 2006 (description de l'amélioration)

1. Lors de l'hospitalisation, les vaisseaux sont durcis au point qu'il avait de la difficulté à perforer la veine, (il semble y avoir un problème au niveau des vaisseaux, ils avaient été recommandés d'investiguer exhaustivement à ce niveau en 2002 et en 2003).
2. Suivant l'hospitalisation, je constate qu'en 2006 je n'étais pas encore stabilisé correctement car les douleurs lombaires, lésions cutanées et autres demeuraient.

Amélioration suivant traitement Clindamycine adapté au Staphylocoque:

3. Douleurs au cœur et sensation de congestion disparaissent complètement malgré quelques épisodes où un cœur pulmonaire était très évidente, ces épisodes de cœur pulmonaire semblaient associés à une toxicité causée par la prise de médicament (Clindamycine + cortisone 75 mg/jr), suite à l'arrêt des médicaments tout est rentré dans l'ordre en une dizaine de jours et par la suite j'ai retrouvé une capacité cardiaque plus que satisfaisante, même l'entourage remarquait une énorme amélioration de ma vitalité.
4. Absence totale d'œdème suivant le traitement
5. Guérison de toutes les lésions cutanées apparues depuis 2002 sans exception
6. Les mains et pieds qui étaient froids depuis 2002 retrouvent leur chaleur normale
7. Les douleurs lombaires et cervicales disparaissent complètement ainsi que la résistance à rester debout en est 4 fois plus grande (compression sévère des racines L5-S1 bilatérales).
8. Les épisodes de douleurs abdominales sont totalement absents avec des selles bien formées et l'absence totale de trace de saignement.
9. Les urines sont plus abondantes et régulières ainsi que la couleur est d'un jaune normale alors que depuis quelques années il avait souvent des urines comparables à de l'eau claire ?
10. Acouphène ainsi que le sautilllement des vaisseaux deviennent totalement absents.
11. Reflux gastrique et douleurs rétro-sternales sont améliorés au point de cesser la prise de Nexium 40 mg/jr durant quelques temps (\pm 2 mois) sans aucun problème.
12. La capacité de concentration est améliorée et l'altération de la capacité visuelle est absente.
13. Pour le traitement de prednisone à 75 mg/jr, il a entraîné une amélioration des tissus ou fibres qui recouvrent les articulations mais j'ai dû cesser rapidement ce traitement à cause d'intolérance au niveau cœur et / ou poumon.
14. Ci-dessus décrit équivaut à une confirmation diagnostique par réaction positive au antibiotique dirigé contre Staphylocoque aureus et Streptocoque dont j'avais suspecté l'hypothèse suite aux manifestations neurologiques vers 2004 – 2005 mais je n'avais pas trouvé de médecin pour investiguer sur ce point.
15. La récurrence débute environ 2 mois suivant mon hospitalisation et j'ai toujours de la difficulté à obtenir les soins requis pour ma condition à cause qu'en 2003 le trouble n'a pas été documenté correctement cela détermine retard, aggravation et risques d'erreur médicale à chaque récurrence.

15 – Infection masqué traiter en retard passe à la chronicité.

Une infection n'est pas toujours évidente, particulièrement dans le cas de problème de santé chronique, faire la part des choses est difficile entre une aggravation de la condition et un nouveau problème. Dans le cas présent, **il aurait été difficile (voir impossible) de comprendre ce qui s'était passé en l'absence d'une étude de cas très exhaustive, car les antécédents professionnels permette de comprendre le début des complications** ainsi que la confusion avec une arthrite, ce diagnostique étant un élément contaminant au dossier médical.

Les antécédents explique l'ensemble des malaises qui précède l'éruption d'herpes simplex de 1998, il y à des anomalies constantes de la fonction hépatique, pouvant signifier une **hépatite x, un déficit de l'immunité probable, une dyspnée de longue date** pouvant indiquer une pathologie et / ou des dommages pulmonaire sous jacent, le tout permettant de s'attendre à des complications semblables à celle observer dans les cas d'hépatite B et C même si aucune hépatite ne peut être mise en évidence. **L'apparition de manifestation virale (herpes simplex) indique un affaiblissement du système et fragilise aux autres infections**, ce qui est d'ailleurs arrivé, 2 infections aux intestins et une récurrence d'herpes simplex entre 1998 et 2000, une mise au repos aurait probablement permis d'éviter toute ces complications, mais le diagnostique d'arthrite se solde par des recommandations d'exercice et de rester actif, on ne peut blâmer le médecin de départ, mais cela met en évidence l'importance du bon diagnostique pour mieux réagir et prévenir les complications qui résulte d'un épuisement du système.

La pathologie sous jacente ne traduisant aucun signe clinique, je tente toujours de travailler et les complications se multiplie jusqu'à la catastrophe, destruction du genou, phlébite, thrombose non occlusive, un quasi état de choc au début 2002, et **la confusion avec une arthrite sévère se solde à nouveau par un traitement immunosuppresseur qui semble avoir été la porte d'entrée d'une infection opportuniste, mauvais diagnostique = mauvais traitement** une fois de plus, le médecin ne pouvait être blâmer de ce qui lui était impossible de savoir.

En août 2002, je termine ma première recherche que j'ai débuter vers février 2002, mettant en évidence un lien avec les antécédents professionnels, le médecin interniste qui avait fait mon suivi depuis 2001 avait observé des manifestation atypique et il est aussitôt convaincu que ces antécédents expliquait les problèmes de santé antérieurement incompréhensible, il me réfère dans une clinique en santé environnementale pour que j'obtienne le suivi que requérait ma condition.

En mars et avril 2003, il y à des découvertes fortuite permettant de cibler le problème et faire la prise en charge pour stabiliser ma condition, **examens suggestif d'arthrite infectieuse**, les lésions cutanées sont variées, la pathologie révèle un **phénomène thrombotique ou endocardite possible**, la scintigraphie au **gallium démontre une captation diffuse au niveau pulmonaire**, il y avait lieu de prise en charge, , **une importante amélioration de l'état général a été obtenue par traitement de prednisone décroissant.**

Les découvertes et l'amélioration obtenue par traitement de prednisone sont claires à l'effet que **la complication de ma condition est d'origine vasculaire et pulmonaire, il suffisait à l'époque, d'une légère révision de la médication pour suspecter que le traitement immunosuppresseur avait aggraver mon problème initial par une infection opportuniste**, malheureusement, je n'ai pu obtenir stabilisation ni suivi des médecins de l'époque, l'information utile à ma prise en charge à été assombrie par des rapports qui concluait à l'absence de pathologie vasculaire et pulmonaire, la révision des notes de ces médecins soulève un doute sérieux quant au conflit d'intérêt (médecin de Csst probable ?).

En l'absence de ressource, seul mon rhumatologue à accepter de me venir en aide en me prescrivant la prednisone pour pallier le problème, le sevrage de prednisone était impossible, maux de tête très violent, trouble respiratoire, engourdissement de l'état général etc., ce n'est que 3 ans plus tard que j'ai obtenue fortuitement stabilisation par antibiotique, le sevrage de prednisone à par la suite été facile. **Malheureusement, l'absence de stabilisation en temps opportun se solde par des dommages multiples, par dégénérescence, par la prednisone à long terme, par les nombreux antibiotiques qui auraient pu être évité, par l'ajout de nouvelle bactérie et par le passage à la chronicité des problèmes infectieux, ces dernier étant devenue ma principale source de problème depuis 2007.**

En plus du passage à la chronicité des problèmes infectieux, l'aggravation de la stéatose au foie et l'intolérance au médicament devient un autre problème important, le foie est plus lent et possiblement à l'origine d'un déficit responsable du passage de toxine dans l'organisme, avant les complications, il fallait un certain temps avant que le foie devienne défaillant, depuis 2007, je sent bien que le foie semble avoir de la difficulté à récupérer, ce qui peut indiquer une évolution vers la cirrhose, quoi qu'il en soit, je ne peut que continuer à restreindre toute médication toxique au minimum, augmenter les aliments antioxydant et espérer que le foie s'améliore.

L'impasse au niveau des soins résulte du mauvais diagnostique

Ce qui est très décevant est que dès 2003, les informations permettait de cerner le problème au niveau des antécédents et des complications, c'est visiblement dans un contexte de conflit d'intérêt que j'ai été abandonner à moi-même avec des problèmes de santé sévère, **une complication respiratoire qui retentissait rapidement sur la fonction cardiaque.**

En 2005, je n'ai toujours pas été stabilisé, **je découvre par l'amélioration observer suivant un traitement antibiotique pour une otite en mai 05, qu'il peut s'agir de bactérie sous jacente**, une fois de plus, je n'ai pas de ressource pour m'aider à cerner le problème, je finit par obtenir une stabilisation fortuite sans savoir ce qui s'était passer réellement.

En août 2006, il y à récidence des troubles respiratoires, aucun médecin ne comprend le problème, **il faut l'apparition de plaies ulcératives et gangréneuse pour obtenir des antibiotiques en décembre 2006, cette fois l'amélioration est révélatrice du problème sous jacent**, je croyait finalement obtenir un bilan objectif, cela confirmerait les fautes des médecins de 2003, c'est le contexte d'erreur médicale qui devient un obstacle à l'obtention d'un bilan objectif. Le diagnostique d'arthrite psoriasique me suit toujours.

A l'automne 2008, j'ai besoin d'être stabilisé, les carotides deviennes très douloureuses, un traitement pour une éruption d'herpes simplex améliore mais les engourdissement général persiste avec bas débit cardiaque et autre, je tente d'obtenir de l'aide sans succès, les douleurs étant devenue intolérable, **je finit par me stabilisé moi-même avec un restant d'antibiotique que j'avais (clindamycine oral)**, les douleurs sont améliorer considérablement mais récidence après environ 2 mois.

Les douleurs devienne insupportable vers sept 2009, Urgence, il me faut des antibiotiques, une plaie est près d'apparaître, j'entre à l'urgence le 22 octobre 2009, il y une vésicule parfaite pour culture, le médecin refuse de faire la culture et me donne congé, alléguant que les antibiotique ne sont pas indiquer, le 28 octobre 09, la plaie débute, la clindamycine n'est pas efficace et il y à intolérance, le 15 novembre, une culture démontre du E. coli et protéus mirabilis, les antibiotiques stabilises la plaie.

Espérant que la présente étude de cas, suffise à obtenir une correction de diagnostique

16 – Les douleurs qui précèdent les récives.

Les douleurs antérieurement incompréhensibles sont à présent faciles à comprendre avec l'éclaircissement des troubles de santé, **l'impression d'un problème circulatoire, de coagulation intra vasculaire disséminé (CIVD) ou autres, à en quelques sorte été confirmer par l'observation du développement significatif de vaisseaux collatéraux au thorax entre 2008 et 2009**, il n'y a pas de pathologie pour expliquer cette découverte fortuite.

La notion de bactérie récidivante pourrait expliquer ce phénomène car, suivant une stabilisation par antibiotique, les douleurs disparaissent complètement, peut de temps **après le retour de la douleur, il apparaît sporadiquement des vésicules, finalement les douleurs aux vaisseaux devienne insupportable et seul les antibiotiques stabilise ma condition de nouveaux**, ces précisément pour cette raison que j'essaie d'obtenir des cultures des vésicules, elles peuvent permettre d'identifier le traitement antibiotique qui sera nécessaire lorsqu'il deviendra obligatoirement nécessaire.

L'autre phénomène qui peut jouer un rôle important, est un problème au niveau de l'oxygénation du sang (régurgitation de la valve pulmonaire, méthémoglobinémie, trouble alvéolaire ou autre), la cause précise est difficile à mettre en évidence mais j'ai observé un taux d'hémoglobine supérieur à la norme à quelques reprise, parfois c'est le PTT et / ou les D Dimer qui sont élever, **le problème est une fois de plus, fonctionnel et secondaire**. Ce qui est certain, est que le problème est absent après stabilisation par antibiotique, je suspecte donc **qu'une toxine qui se dégage des bactéries serait la cause la plus probable, cela expliquerait aussi les manifestations neurologiques qui accompagne le problème**. Une fois de plus, tant que le diagnostique d'arthrite psoriasique ne sera pas corrigé, il sera impossible d'obtenir un suivi adéquat et orienter les investigations nécessaires à ma condition.

17 – Diagnostique, la reconsidération est d'une importance majeure.

La reconsidération du diagnostique est d'une importance majeure, on ne peut blâmer les médecins qui ont soulevé différents diagnostiques au fil des ans, cela est normal, le médecin pose le diagnostique qui lui apparaît le plus probable avec les informations qui lui sont transmises, il ne peut deviner les antécédents.

Ce qui est inacceptable est de fausser un diagnostique pour ne pas reconnaître un droit d'indemnisation et par ce fait, mettre la vie d'un patient en jeux, le médecin qui fausse un diagnostique par conflit d'intérêt, déroge aux règles de pratique de sa profession, au point de conclure à une pratique illégale, dans certain cas, **cela devient un acte criminel, si le diagnostique fausser risque de mettre la vie du patient en danger**. Le médecin à droit à l'erreur, mais une erreur doit rester une erreur, si tel est le cas, il pourra justifier par des facteurs de confusion, dans mon cas, l'erreur semble manifestement volontaire et le médecin à refusé de corriger son erreur à mainte reprises depuis 2003.

La présente étude de cas démontre à plusieurs étapes de l'évolution, que **le diagnostique d'arthrite psoriasique est déjà à l'origine d'une importante aggravation de la condition**, les traitements pour l'arthrite représente aussi un risque de complication grave, en 1994, le méthotrexate s'est solder par une hépatotoxicité importante, les traitements n'apporte aucune amélioration même que l'arrêt des traitements est bénéfique. **En 2003, la notion d'arthrite psoriasique donne lieu à l'essai d'un traitement immunosuppresseur qui se solde par des complications infectieuses, mette le pronostique vital en jeux et détermine une impasse au niveau des soins de santé durant des années. Les seuls diagnostique d'arthrite acceptable suivant cette étude sont les diagnostiques d'arthrites infectieuses et / ou syndrome post-infectieux, un traumatisme au genou à pu jouer un rôle (Csst 2002), mais le diagnostique d'arthrite psoriasique doit obligatoirement être corriger, il n'est plus jutfié.**

18 – Le suivi requis pour ma condition actuel et pour être prêt aux récidivent.

On peut voir par la compilation des différents résultats d'examens sur les tableaux F à J, les anomalies qui serait utiles à suivre de façon régulière pour permettre un suivi adéquat, éclairé et préventif.

La vitesse de sédimentation (**VS**), la C réactive protéine (**CRP**) et la formule sanguine complète (**FSC**) Permet d'évaluer la réaction inflammatoire versus la leucocytose. **lors des malaises**

La **culture des vésicules** significatives avec identification des bactéries dès que suspecte. L'antibiotique serait bien adapté lors du besoin de traitement. **Quand elle semble liée au trouble**

L'alpha 2, il était élevé avec exacerbation des troubles vasculaires (indice utile). **lors des malaises**

Le taux d'immunoglobuline **Igg** (suivre le déficit de l'immunité). **au 3 mois**

PT – PTT et INR (identifier si coagulation due au foie ou autre) **lors des malaises**

ALT – GGT et **phosphatase alcaline** **au 6 mois ou plus si problème**

Fer – protéine et **amylase** **au 6 mois**

Les troubles de santé peuvent apparaître rapidement, il serait donc important d'obtenir des requêtes à l'avance afin de pouvoir faire les prélèvements en présence des troubles quand ils se manifestent, il en est de même des vésicules, le fait d'attendre un rendez-vous, la vésicules est souvent parti ou contaminée.

En somme, il est important de connaître la cause d'un problème de santé, la confusion avec une autre maladie peut entraîner de mauvais traitement et des complications parfois très graves, après étude de recul, on peut comprendre que le cas présent « **syndrome post-toxique et post-traumatique** » explique :

Une hépatite toxique sous jacente probable, l'intolérance au médicament est claire, les antécédents toxiques l'explique, le trouble fonctionnel l'aggrave par le phénomène d'autotoxicité à l'effort (**hypoxémie d'effort probable**), il est donc important de restreindre toute médication hépatotoxique.

Un déficit léger de l'immunité explique une fragilisation à l'infection ainsi qu'un contre indication au traitement immunosuppresseur.

Une dyspnée secondaire à des antécédents toxiques permet de suspecter des dommages tissulaires et alvéolaires, cela affectant l'intégrité pulmonaire et rendant les poumons plus fragiles aux infections.

Neuropathie périphérique et séquelles d'un saturnisme explique des antécédents pouvant porter confusion avec une arthrite (jambe qui ne réponde pas par épisode, paresthésie des membres inférieurs....)

Altération des fonctions cognitive secondaire aux séquelles du saturnisme et aggraver par la dyspnée (hypoxie) explique les troubles de jugements dans les périodes d'épuisement et l'absence de tout problème dès que bien reposer, cela explique la confusion avec une maladie bipolaire dans les années 90.

Vasculite débutant en 1998 par de l'herpes simplex, suivi d'infection, cela explique la sensation de problème circulatoire et l'aggravation de la dyspnée déjà ressenti par le patient avant 2000, ce qui pourrait expliquer l'apparition du problème au genou, fragilisation des structure articulaire et hyper utilisation du genou g = déchirure des ménisques et escalade de problème jusqu'à la destruction.

Infection opportuniste, traitement immunosuppresseur sept 2002, du à la confusion avec arthrite = porte d'entré de l'infection, insuffisance de traitement et antibiotique explique années de latence et passage à la chronicité des complications infectieuses, **syndrome post infectieux surajouter**.

19 - Conclusion

Il est difficile de classer la maladie autrement que « **syndrome post-toxique et post-traumatique** » en premier lieu par l'absence d'évidence de maladie évolutive bien défini, et en deuxième lieu, du fait qu'il s'agit de l'association de trouble déterminant une limitation fonctionnelle. Les antécédents professionnelle sont assurément à l'origine de dommages de plusieurs organes et systèmes, système nerveux (saturnisme), déficit de l'immunité, anomalie hépatique, dyspnée mais les atteintes des systèmes sont difficilement classable, syndrome post-toxique et post-traumatique m'apparaît donc le mieux approprié.

En ce qui a trait à la vasculite, à la destruction du genou g, et aux dégénérescences multiples, elles résultent d'insuffisance de traitement, de mauvais traitements, et de l'absence de stabilisation des complications infectieuses en temps opportun. Le plus probable est que la dégénérescence est le résultat d'une ostéomyélite et d'une vasculite infectieuse qui ont été masqués par antibiotiques, la stabilisation obtenue par clindamycine intraveineuse va en ce sens, les récives indique le passage à la chronicité des complications infectieuses. La notion de problème infectieux récidivant à été confirmé par la stabilisation des troubles à nouveau par antibiotiques en 2008 et 2009.

Mise à part la pathologie professionnelle de départ, Le seul problème qui persiste réellement depuis 2007, est un syndrome post-infectieux et les malaises propres à ce syndrome, pour le diagnostic d'arthrite psoriasique, il s'explique par la découverte tardive de lien avec les antécédents professionnelles, il n'est plus justifié d'aucune façon et représente un risque d'erreur et de complication comme il l'a déjà été depuis une dizaine d'années, la correction de ce diagnostic est d'une importance majeure.

Une étude autodidacte basée sur la littérature et les connaissances médicales les plus éclairées.

Auteurs et cas de l'étude, Jean Péloquin

Cette étude est mise sur internet espérant que mon expérience puisse être utile à la science et à d'autres personnes pour mieux vivre avec leurs problèmes de santé.

Médecins ou autres en mesure d'évaluer cette étude, j'apprécierais recevoir vos commentaires, cela pourrait m'être utile à l'amélioration de ce site.

Références

Service du répertoire toxicologique de la CSST

- 1 – Notion de toxicologie
- 2 – BIPHENYLE POLYCHLORE - Numéro CAS : 1336-36-3
- 3 – Dibenz(a,i)pyrene - Numéro CAS : 189-55-9
- 4 – Diesel - Numéro CAS : 68334-30-5
- 5 – Furanne - Numéro CAS : 110-00-9
- 6 – Naphtalène - Numéro CAS : 91-20-3
- 7 – Nickel (métal) - Numéro CAS : 7440-02-0

8 – OCTACHLORO-1,2,3,4,6,7,8,9 DIBENZO(B,E)DIOXINE - Numéro CAS : 3268-87-9

9 – Plomb - Numéro CAS : 7439-92-1

10 – Acétylène - Numéro CAS : 74-86-2

11 – Sodium, hydroxyde de - Numéro CAS : 1310-73-2

12 – Azote, dioxyde d' - Numéro CAS : 10102-44-0

13 – Carbone, dioxyde de - Numéro CAS : 124-38-9

14 – Soufre, dioxyde de - Numéro CAS : 7446-09-5

15 – Hydrocarbures aromatiques, C9-C17 - Numéro CAS : 68333-88-0

16 – Triméthyl-1,3,5 benzène - Numéro CAS : 108-67-8

17 – Azote, monoxyde d' - Numéro CAS : 10102-43-9

18 – Ozone - Numéro CAS : 10028-15-6

19 – Perchloroéthylène - Numéro CAS : 127-18-4

20 – Chlore - Numéro CAS : 7782-50-5

21 – Chlorure d'hydrogène - Numéro CAS : 7647-01-0

22 – Phosgène - Numéro CAS : 75-44-5

Autres références – littératures – toxicologies – OMS etc.

23 – B I S E - Une publication du réseau de la santé publique du Québec - Volume 2 - No 5 - Septembre-octobre 1991 - RÉPONSE DE L'ORGANISME HUMAIN AUX BPC, DIOXINES ET FURANNES ET ANALYSE DES RISQUES TOXIQUES - Gaétan Carrier, médecin-conseil - DSC Maisonneuve-Rosemont

24 – Medline ® Abstract for Reference 30 - of 'Causes of pulmonary eosinophilia' - Toxic oil syndrome. A long-term follow-up of a cohort of 332 patients.- Alonso-Ruiz A; Calabozo M; Perez-Ruiz F; Mancebo L - Medicine (Baltimore). 1993 Sep;72(5):285-95.

25 – UpToDate - Risk factor for and possible causes of systemic sclerosis (scleroderma) – author John Varga, MD – Section editor John S Axford, DSc, MD, FRCP – Deputy Editor, Jerry M Greene, MD, Last literature review for version 16.2: mai 31 2008.

26 – Gouvernement du Canada – Substances Chimiques - Biphényles polychlorés (BPC) - Politique du Canada à l'égard des substances chimiques - Les effets de toute substance sur la santé reposent sur le degré d'exposition et sur la façon dont cette exposition se produit.

27 – COMITE D'ORIENTATION ACCRA 18-20 AVRIL 2001- POLLUTION AUTOMOBILE ET SANTE - Dr Amadou DIOUF - Maître de Conférences Agrégé en Toxicologie - Laboratoire de Chimie Analytique et Toxicologie, Faculté de Médecine et Pharmacie, UCAD - Dakar, SENEGAL

28 – INERIS - Toxicité des particules émises par la circulation automobile : Suivi et Synthèse bibliographique - Rapport final - Fiche X - Dr Sylvie TISSOT - Loi sur l'Air - Convention 13/98 - Décembre 1999.

29 – FOIE ET TOXIQUES D'ORIGINE PROFESSIONNELLE - Document réalisé par le Dr Christine Collat, Interne en Médecine du Travail à Strasbourg - Dernière mise à jour Mai 2000 - le site de l'AIMT

- 30 – Encyclopédie de sécurité et de santé du travail – Volume 4, version française - Bureau international de santé du travail – Genève - Propriétés des hydrocarbures aromatiques halogénés – Jeanne Mager Stellman.
- 31 – Maladie du foie et des voies biliaires 4^{ème} édition – Médecine Science Flammarion – Jean-Pierre Benhamou, Serge Erlinger.
- 32 – Le Guide ultime du GSH – Vade-Mecum du GSH (Glutathion) – Jimmy Gutman m.d. f.a.c.e.p. et Stephen Schettini
- 33 – Internet - ELECTRISATION ET ELECTROCUTION - JEBALI A., LAMINE K., LABBENE I., MERMECH M., FERJANI M., DHAHRI M-A.
- 34 – Électrocution - Le document qui suit est une adaptation d'une conférence que donna le professeur Bernard Béland aux étudiants de l'Université de Sherbrooke durant l'année académique 1993-1994.
- 35 – Les électrisations – Institut Universitaire de Médecine du Travail de Rennes - 2, avenue du Pr. Léon Bernard, CS 34317, 35043 Rennes Cedex - mis à jour le 28 Mai 2001
- 36 – Corpus Médical– Faculté de Médecine de Grenoble - <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/> ¼ - Les douleurs abdominales aiguës - Professeur Jacques FOURNET - Avril 2003
- 37 – Hépatite médicamenteuse et toxique par vulgaris-médical
- 38 – PNEUMOLOGIE, Inter Med, collection dirigée par Olivier Blétry, Bertrand Dautzenburg
- 39 – PATHOLOGIE Cardiaque & Vasculaire, Médecine Science Flammarion, collection Traité de Médecine, Jean-Pierre Bourdarias, Patrice Cacoub, Philippe Bierling.
- 40 – Traumatologie du sport, collection Médecine du sport, 6^{ème} éditions, R.-G. Danowski, J.-C. Chanussot.
- 41 – Éléments de pathologie infectieuse, 6^{ème} éditions, SIMEP, Rhône-Poulenc Rorer, S. Kernbaum.
- 42 – Harrison, Principes Médecine interne, Médecine Science Flammarion
- 43 – MÉDECINE INTERNE, Principe et pratique, DAVIDSON, Traduit de la 18^{ème} éditions anglaise.
- 44 - Service de Rhumatologie, Professeur Olivier MEYER, Article didactique, Aspects cliniques pratiques des vascularites, Proposition d'un arbre décisionnel pour le praticien, O. MEYER