

Les pneumoconioses

Généralités :

l'inhalation de poussières minérales engendre des pneumoconioses: pathologies respiratoires en rapport avec l'accumulation de ces poussières dans les poumons.

○ Les pneumoconioses bénignes

il s'agit essentiellement de « tatouage » des poumons par des poussières inertes.

les pneumoconioses de surcharges qui n'entraîne pas ou peu d'altération de la fonction respiratoire et sans prédisposition aux infections (tuberculose)

exemple: l'antracose (charbon), sidérose et la gypsose (plâtre).

○ les pneumoconioses malignes (fibrogènes)

sont associées à une altération parfois sévère de la fonction respiratoire, prédisposent aux infections particulièrement à la tuberculose et au cancer bronchique:

La silicose, asbestose, talcose (talc fibreux).

○ Pneumoconiose dite mixte

résulte de l'inhalation d'un mélange de poussières relativement inertes (poussières de charbon contenant un certain % de silice) et de poussières toxiques pour le tissu pulmonaire:

anthraco-silicose et la sidéro-silicose.

Pneumoconioses malignes: la silicose

1.Introduction :

- C'est une pneumoconiose maligne (fibrose évolutive)
- Secondaire à l'inhalation de poussières de silice (dioxyde de silicium SiO_2): la cristalline ou la forme libre est très toxique en comparaison avec les silicates: la silice cristalline sous forme combinée qui est biologiquement moins réactive à l'exception de l'asbeste et du talc.
- Le silicium (Si) est un élément abondant et largement répandu dans la nature: environ 75% de la croûte terrestre.
- On distingue 02 formes de silice libres:
 - ✓ **La forme cristalline :**
le quartz (représente 12% du poids de l'écorce terrestre), tridymite, cristobalite.
Le sable ou le grès sont des formes pratiquement pures de silice cristalline. Le granit, le basalte et le schiste sont des mélanges avec d'autres minéraux.
 - ✓ **La forme amorphe:**
L'opale amorphe, tripoli et la terre de diatomées qui est une forme particulière constituée par les squelettes siliceux des minuscules protozoaires fossiles: semble peu nocive à l'état naturel mais elle est souvent transformée en composés cristallins par l'utilisation de hautes températures afin de détruire les composants organiques: peut être transformée surtout en cristobalite, à un moindre degré en tridymite

2.Sources d'exposition :

- ❑ **Travaux miniers**
 - ✓ Mines d'or (Afrique du Sud)
 - ✓ Mines d'étain (Bolivie, Indonésie)
 - ✓ Mines de charbon (Europe)
- ❑ **Travaux publics**
 - ✓ Percement de tunnels
 - ✓ Construction de barrage
- ❑ **Travaux de concassage, broyage et façonnage des pierres.**
- ❑ **L'utilisation de sable comme agent abrasif:**
 - Ravèlement des façades
 - Dessablage des pièces de fonderies

- ❑ **L'exposition au sable lors de:**
 - La taille de verre, le cristal et les pierres précieuses.
 - La fabrication de prothèses dentaire
 - l'usure artificielle de vêtements (jeans)
 - De son incorporation dans le processus de production de verre, céramique, porcelaine, faïence et le grés sanitaire.
 - Intervention sur le béton et le ponçage des surfaces.
- ❑ **L'utilisation de la terre de diatomée calcinée** (absorbant et charges pour peintures).

3. Physiopathologie :

- ❑ L'inhalation de poussières minérales contenant de la silice peut être responsable, quand la silice est seule en cause, de silicose stricto-sensu en revanche si la silice n'est qu'un élément de la poussière: on parle de pneumoconiose à poussières mixtes.
- ❑ La silice peut être responsable d'une atteinte du parenchyme pulmonaire, ainsi que de bronchite chronique obstructives (BPCO).
- ❑ Le diagnostic de la silicose a été modifié depuis l'avènement de la TDM thoracique.
- ❑ Sa cancérogénicité bien que reconnue par le centre international de recherche contre le cancer (CIRC) reste l'objet de discussion.
- ❑ La rétention de ces particules étrangères au sein des voies respiratoires entraîne des altération du système immunitaire : responsables de production d'auto-anticorps et de maladies auto-immunes.
- ❑ **la rétention de particules dans le tissu pulmonaire est à la base de la constitution de l'affection.** Les sujets exposés inhalent de grandes quantités de particules minérales: seules les particules de diamètre **compris entre 5 et 10µm sont susceptibles de se déposer dans les alvéoles.**
- ❑ Une partie est prise en charge par les mécanismes d'épuration alors qu'une fraction non négligeable reste à l'intérieur du poumon.
- ❑ La poussière se dépose en majorité au niveau des bifurcations des bronchioles par un phénomène d'impactation.
- ❑ les particules d'un diamètre inférieur à 5µm peuvent atteindre le poumon profond où ils se déposent par sédimentation.
- ❑ Les particules inférieur à 0,5µm restent en suspension puis se déposent par diffusion dans les alvéoles où ils seront phagocytés par les macrophages alvéolaires.
- ❑ Dans un second temps le système mucociliaire fait remonter ces cellules vers les grosses bronches , la trachée, le larynx et elles sont rejetées dans l'expectoration sous l'aspect typique de « cellules à poussières ».
- ❑ Plusieurs théories ont été proposés pour expliquer la réaction inflammatoire et fibrotique du parenchyme pulmonaire suite à l'inhalation des poussières de silice :
 - ✓ **l'irritation mécanique** produite par les poussières provoquerait une fibrose réactionnelle. Bien que l'on ne peut pas nier l'action irritante des cristaux de silice, celle -ci ne suffit pas à rendre compte des réactions provoquées par la silice.
 - ✓ **Processus inflammatoire**
 - Induction de la silice cristalline d'une cascade de réactions biologiques entretenant un processus inflammatoire et impliquant diverses cellules du système immunitaire: les particules de silice exercent divers effets toxiques sur les macrophages pulmonaires qui constituent un groupe clefs du système immunitaire:
 - les macrophages alvéolaires, dont le rôle essentiel est le maintien de la stérilité des voies respiratoires et la phagocytose des débris cellulaires et des corps étrangers. vont ensuite être lésés ou au contraire, être activés et relarguer des radicaux oxydants et des cytokines comme le tumor necrosis (TNF alpha), l'interleukine1... Ces médiateurs pro-inflammatoires attirent les cellules inflammatoires au sein de la paroi alvéolaire et de l'épithélium alvéolaire déclenchant ainsi l'alvéolite.
 - Les macrophages alvéolaires sont les principales cellules à la genèse de l'alvéolite, mais les lymphocytes et les neutrophiles sont également impliqués.

-Ces cellules inflammatoires activées vont endommager l'architecture du parenchyme pulmonaire et former la base de la cicatrice fibrosante.

✓ **Processus fibrosant**

C'est une phase de réparation où les facteurs de croissance stimulent le recrutement et la prolifération de pneumocystes de type II, de fibroblastes, de fibronectine et de collagène, aboutissant au développement de la fibrose avec phénomène dit de « remodelage » où la matrice extracellulaire est recyclée. La silice engendrerait un remodelage aberrant avec une accumulation anormale de collagène.

✓ **Mécanismes immunologiques**

les phénomènes immunologiques induits par l'exposition à la silice jouent un rôle majeur dans le processus de l'inflammation par l'effet adjuvant et la modulation du système immunitaire aboutissant à la formation d'auto-anticorps contre le poumon humain. Les cellules inflammatoires recrutées rejettent des radicaux oxygène toxiques ainsi que des enzymes protéolytiques qui endommagent les cellules et détruisent la matrice extracellulaire: les macrophages activés par la silice relarguent du TNF-alpha et l'IL-1 même après arrêt de l'exposition au minerai.

4.Symptomatologie :

les manifestations radiologiques précèdent bien souvent les symptômes cliniques. Au premier stade, la silicose est détectée par l'examen radiologique réalisé à titre systématique(visite périodique) ou lors d'une affection respiratoire intercurrente (bronchite chronique): les manifestations cliniques sont absentes à ce stade.

- ❑ Les symptômes n'apparaissent qu'après plusieurs années d'exposition: (10 à 15 ans) sauf en cas d'empoussièrément massif (silicose aiguë).
- ❑ Le symptôme subjectif le plus caractéristique est la dyspnée au début limitée à l'effort puis à un stade avancé, elle devient permanente entraînant une incapacité de travail totale.
- ❑ L'état général s'altère: amaigrissement, asthénie parfois toux paroxystique et douleur thoracique: en cas de silicose compliquée d'infection ou d'emphysème obstructif conduisant progressivement au cœur pulmonaire chronique

A. Signes radiologiques

a) Radiographie pulmonaire standard

L'examen de référence, qui montre des anomalies radiologiques caractéristiques disséminées dans le champ pulmonaire.

En 1980 le bureau international du travail (BIT) a édité une série de clichés de référence permettant une classification internationale des anomalies du parenchyme pulmonaire, les anomalies pleurales et les autres anomalies (emphysème, cavité, cardiomégalie, adénopathies médiastinales...).

❑ **Absence d'opacités**

Le stade 0 traduit l'absence d'images pouvant évoquer une pneumoconiose, mais la radiographie n'est pas nécessairement normale.

❑ **Petites opacités circulaires**

- Selon la densité des opacités, on distingue 3 catégories:
 - ✓ Catégorie 1: présence de petites opacités circulaires mais en nombres relativement faible, situés dans la région supérieure et médiane des 02 poumons: rarement dans un seul.
 - ✓ Catégories 2: nombreuses petites opacités circulaires dans les 02 poumons.
 - ✓ Catégorie 3: très nombreuses petites opacités circulaires dans les 02 poumons. Dans cette catégorie la trame pulmonaire normale est généralement effacée.
- Selon le diamètre des opacités:
 - P : opacités punctiforme (jusqu'à 1,5 mm de diamètre)
 - q : opacités micronodulaire (entre 1,5 et 3 mm de diamètre)
 - r : opacités nodulaires (entre 3 et 10 mm de diamètre)
- les zones où les opacités se localisent sont indiquées:
chaque poumon est divisé en 03 zones superposées (06 zones).

❑ **Petites opacités irrégulières**

Ce type d'opacités rare dans la silicose est par contre typique de l'asbestose.

- Selon la densité des opacités: on distingue 3 catégories
 - s : opacités irrégulières, fines ou linéaires (largeur jusqu'à 1,5 mm).
 - t : opacités irrégulières de taille moyenne (largeur entre 1,5 et 3 mm).
 - u : grosses opacités irrégulières (en tache d'encre) largeur entre 3 et 10 mm).
- Selon les zones: de 1 à 6.

❑ **Les grandes opacités**

On distingue 3 catégories:

- ✓ Catégorie A: une opacité dont le plus grand diamètre est compris entre 1 et 5 cm ou plusieurs opacités, chacune supérieure à 1 cm, la somme des plus grands diamètres ne dépassant pas 5 cm.
- ✓ Catégorie B: une ou plusieurs opacités grande plus nombreuses que celles qui sont définies à la catégorie A, la surface totale de ces opacités ne dépassant pas le tiers du champ pulmonaire droit.
- ✓ Catégorie C: une ou plusieurs grandes opacités occupant une surface totale supérieure à un tiers du champ pulmonaire.

❑ **Symboles proposés pour la présence d'autres anomalies:**

- ✓ L'état de la plèvre (oblitération de l'angle costo -diaphragmatique, épaississement, pneumothorax, calcifications pleurales et ganglionnaires).
- ✓ Contour cardiaque
- ✓ Emphysème
- ✓ Images cavitaire
- ✓ Déplacement des organes intra-thoraciques .

b. Tomodensitométrie (TDM)

a supplanté la radiographie standard pour:

- ✓ Le diagnostic:
 - Confirmer l'existence de lésions nodulaire douteuses à la Rx standard (stade 1/0).
 - Les cas douteux : peut mettre en évidence des nodules non décelables à la Rx standard.
 - Plus sensible pour la détection précoce de la silicose
- ✓ L'évaluation de la maladie:
 - une analyse plus fine des lésions pneumoconiotiques quelque soit le stade de l'évolution(nécrose ,excavation des pseudotumeurs).

c. Tomographie avec émission de positons ou TEP-scan

Peut être indiquée dans le suivi des patients silicotiques pour distinguer une infection mycobactérienne d'une simple coalescence pseudo-tumorale

B. Épreuves fonctionnelles pulmonaires(EFR)

l' EFR présente un double intérêt:

- Elle situe l'importance et le type de dommage subi en vue d'une prise en charge thérapeutique
- Elle a un intérêt médico-légal permettant de fixer le taux de réparation(maladie professionnelle).
- Il n'existe pas de parallélisme net entre les troubles de l'EFR et les images radiologiques mais les relations suivantes ont été observées:

❑ **Stade punctiforme**

- ✓ Légère altération de la fonction respiratoire: augmentation de l'espace mort physiologique et une réduction du transfert de CO chez des mineurs présentant une image radiologique de type « p ».

❑ **Stade micronodulaire (3)**

- ✓ légère diminution de la capacité vitale (CV) et du volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) le rapport VEMS/CV (rapport de Tiffeneau) reste normale le volume résiduel (VR) est normal. La réduction de la CV (léger syndrome restrictif) en rapport avec la fibrose pulmonaire.

❑ **Stade pseudotumoral**

- ✓ La diminution de la CV et du VEMS et du VR s'accroît, avec l'apparition de bulles d'emphysème
- ✓ La capacité pulmonaire totale (CPT) est légèrement réduite.
- ✓ Réduction du rapport de Tiffeneau (due à la rétraction des pseudotumeurs).
- ✓ Au stade ultime (pneumoconiose C avec bulles d'emphysème): VEMS diminué avec rétention de CO₂.

C. Anato-pathologie :

❑ Formes micronodulaires et nodulaires

Lésions caractéristique est le nodule fibro-hyalin circonscrit ou nodule silicotique d'un diamètre compris entre 1 et 5 mm constitué par un centre acellulaire hyalin et une capsule cellulaire fibreuse.

❑ Formes condensées

Les masses pseudo tumorales sont formées par l'agglomération de nodules fibro-hyalins circonscrits.

On peut avoir une nécrobiose avec ramollissement du centre des masses pseudo tumorales.

5. Complications :

❑ **Silico - tuberculose**

- On donne ce nom à l'association d'une silicose et d'une tuberculose pulmonaire.
- il apparaît que tant la silicose que les pneumoconioses mixtes favorisent le développement de la tuberculose et rendant le traitement plus difficile et ainsi le pronostic plus grave.
- les réactivations après la guérison apparente sont plus fréquentes en cas de silicotuberculose, ce qui impose un traitement prolongé par trithérapie et la durée moyenne du traitement antibacillaire est de 9 mois à un an pour les formes confluentes.
- Le diagnostic de Silico-tuberculose devra être fortement suspecté en cas de condensations sous claviculaires prédominant à gauche, mais le diagnostic ne pourra être posé que par la mise en évidence de bacilles de Koch dans l'expectoration ou le produit de tubage gastrique.

❑ **Nécrobiose des masses pseudo-tumorales**

- On la rencontre presque exclusivement dans la pneumoconiose des mineurs de charbon et peut s'accompagner de vomiques noirâtres (mélanoptysies).
- L'aspergillose intracavitaire se développe dans les cavités de tuberculose résiduelles ou dans les cavités de nécrose aseptique.
- L'absence de bacilles de Koch dans les expectorations permettra le diagnostic différentiel avec la Silico-tuberculose.

❑ **Pneumothorax**

- Spontanée, apparaît dans la pneumoconiose pseudo-tumorale suite à la rupture d'une bulle d'emphysème.

❑ **Insuffisance cardiaque**

- Le retentissement cardiaque droit est la conséquence de lésions d'emphysème et de l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire à l'hypoxémie.

❑ **Bronchite chronique**

- l'excès de symptômes de bronchite et de syndromes obstructifs même parmi les mineurs (mines de charbon, d'or et de fer) non fumeurs: confirmant l'existence d'un effet synergique entre le tabac et pollution industrielle contribuant à déclencher une bronchite chronique et une obstruction des voies aériennes.
Rappelons que la consommation de tabac constitue la principale cause de bronchite chronique.
- Elle n'est habituellement considérée comme une complication de la pneumoconiose qu'au stade pseudo-tumorale.

Emphysème

- Associé à la fibrose massive progressive et c'est lui qui engendre des troubles fonctionnels respiratoires.

Action cancérogène

- Le mécanisme de cancérogénicité n'est pas clairement élucidé: la silice peut agir comme cocarcinogène induisant le cancer: cancer broncho-pulmonaire, l'œsophage et l'estomac.
- Une augmentation de la fréquence d'aberrations chromosomiques et d'échanges entre chromatides sœurs a été mise en évidence dans les lymphocytes de travailleurs exposés à la silice.
- L'IARC ont évalué le potentiel cancérogène de la silice cristalline (groupe 1).

Complications extrathoraciques

Néphropathie

- Des cas de glomérulopathie rapidement évolutive avec parfois atteinte tubulaire associée et élévation de la concentration en silicium du rein.
- un mécanisme immunologique couplé à une action toxique a été proposé pour expliquer cette atteinte rénale rare(sous-estimée) mais souvent grave.

6. Les formes cliniques :

Syndrome d'Erasmus

- Manifestations cutanées de la sclérodermie(travailleurs exposés à la silice).
- Sclérodermie systémique avec ou sans silicose
- Tableau radiologique de silicose: fibrose en rayon de miel dans les territoires sous pleuraux des 2 bases.
- Syndrome observé chez les prothésistes dentaires.

Caplan- Collinet

- Forme sévère et rare de pneumoconiose
- Signes de polyarthrite rhumatoïde(PR) associée à une silicose
- la présence du facteur rhumatoïde chez les mineurs (mines d'or) augmente le risque de silicose (formes sévères).
- Le développement des nodules en même temps que les signes articulaires.
- Nodules de la PR radiologiquement identiques à la silicose(opacités nodulaires de 1 à 5cm).
- D'évolution plus rapide vers la fibrose massive.

7. Évolution :

La progression de la maladie dépend de plusieurs variables:

- Susceptibilité individuelle.
- Degré d'empoussièremment et sa durée.
- Taille des particules et le pourcentage de silice libre.
- Présence d'éventuelle infection pulmonaire: tuberculose.
- Les images nodulaires (r) correspondant à des teneurs élevées en silice doivent faire craindre une évolution plus rapide vers le stade pseudotumoral que les opacités punctiformes.
- Le tabagisme intensifie les symptômes respiratoires mais ne semble pas influencer l'apparition ou la progression de la maladie silicotique.
- Lorsque la pneumoconiose ne dépasse pas le stade 1 on est pratiquement certain que l'image pulmonaire restera inchangée si l'exposition est arrêtée.
- Aux stades 2 et 3, il peut encore être de même
- A partir du stade 2 on peut voir apparaître sur le fond micronodulaire et en dehors de toute nouvelle exposition aux poussières des condensations qui deviendront des pseudotumeurs.

Pathologies respiratoires bénignes liés à l'amiante

Généralités :

- Le terme d'amiante est une appellation commerciale qui recouvre une variété de silicates fibreux hydratés, formés naturellement au cours du métamorphisme des roches et transformés par des opérations mécaniques en fibres utilisables industriellement.
- Interdiction d'utilisation de l'amiante depuis 1997 par l'union européenne.

On distingue deux familles d'amiantes :

a. Les serpentines

le chrysolite dont les fibres sont longues sinueuses est la seule variété d'amiante appartenant à cette famille.

b. Les amphiboles

05 espèces distinctes dont 03 ont fait l'objet d'une commercialisation: l'amosite ,l' antrophyllite et la crocidolite (amiante bleu).

les fibres d' amphibole ont un aspect rectiligne très caractéristique.

- les propriétés physicochimiques des amiantes sont à la base de leurs diverses applications industriels.
 - Propriétés isolantes vis-à vis de la chaleur et l'électricité.
 - Résistance mécanique (résistance à la traction et à la friction).
 - Résistance chimique (acides).
 - Aptitude à être tissés ou tressés.
 - Une particule est considérée comme une fibre si le rapport longueur / largeur est supérieur à 3.
 - L'asbeste était de plus mélangée à de nombreux produits (ciment: amiante-ciment, caoutchouc, matières plastiques...) pour en modifier les propriétés.

Sources d'expositions

Les sources d'exposition professionnelles (passées et/ou actuelles) à l'asbeste comprennent:

- Extraction, broyage , concassage , tamisage et manipulation de roches amentifères.
- Cardage, filage et tissage des fibres pour la fabrication des:
 - vêtements anti-feu
 - fibrociment
 - entretien de freins de véhicules
- Placement et enlèvement des enveloppes isolantes de chaudières.
- Construction navale : entretien et démolition de navires.
- l'industrie de la construction :
 - Placement de plaques (plaque en vinyle-amiante)
 - Placement de matériau isolant (fibrociment) et d'insonorisation et d'objet sanitaires à base d'asbeste
 - Opération de désamiantage des bâtiments.
- Expositions para professionnelles
 - Décrites chez les épouses et les enfants des travailleurs de l'amiante, contaminés par l'intermédiaire des poussières d'amiante présent sur les vêtements de travail rapportés au domicile.
 - On inclut également le bricolage ou l'utilisation d'objets ménagers contenant de l'amiante.
- Expositions environnementales

peuvent être classées en trois catégories:

- Expositions résultant de sources naturelles dans les régions où le sol contient de l'amiante.
- Pollution au voisinage de mines ou d'usines de transformation de l'amiante
- Pollution résultant de la dégradation de matériaux renfermant de l'amiante dans les bâtiments en particulier lorsqu'il s'agit d'amiante friable.

A. Asbestose

Généralités :

- ❑ Il s'agit d'une fibrose pulmonaire induite par l'inhalation d'amiante.
- ❑ L'affection ne débute en général que 10 à 20 ans après le début de l'exposition.
- ❑ Les manifestations pathologiques résultent surtout de l'inhalation de fibres d'asbeste dont la longueur dépasse $3\mu\text{m}$ et dont le diamètre est inférieur à $0,5\mu\text{m}$ (diffusion au alvéoles).
- ❑ On admet généralement qu'une asbestose ne se développe que suite à une exposition intense et de longue durée (supérieur à 25 fibres /mL x années) mais cette valeur ne doit pas être considérée comme absolue.

Physiopathologie :

- ❑ Les premières lésions pulmonaires induites par les fibres d'amiante surviennent rapidement après une exposition: les lésions initiales sont observées au niveau des premières et secondes bifurcations des canaux alvéolaires, où est retrouvée la plus grande partie des fibres déposées. Un afflux de macrophages alvéolaires est observé à ce niveau. il en résulte une libération réversible de neutrophiles et sécrétion de facteurs profibrosants.
- ❑ Les fibres de faibles diamètres : $< 5\mu$ diffusent dans le poumon profond: jusqu'aux alvéoles.
- ❑ Lorsque la rétention des fibres dans le poumon est importante, une fibrose apparaît secondairement et progresse vers une asbestose cliniquement décelable.
- ❑ Production de radicaux libres : nocifs pour l'ADN (cancer).
- ❑ Les fibres d'amiantes induisent une fibrose sans former de nodules : fibrose réticulaire.

Signes cliniques :

- ❑ Les signes radiologiques d'asbestose précèdent l'apparition des symptômes.
- ❑ Le symptôme majeur est la dyspnée au début limitée à l'effort parfois accompagnée de toux productive. De douleurs thoraciques peuvent être en rapport avec les réactions pleurales.
- ❑ L'examen clinique peut mettre en évidence:
 - Une limitation de l'expansion thoracique
 - Une réduction du murmure vésiculaire
 - De fins râles crépitant aux bases
 - À un stade avancé: cyanose des lèvres, hippocratisme digital.

Signes radiologiques :

- ❑ Ne sont pas spécifiques les mêmes anomalies peuvent être observées dans d'autres fibroses pulmonaires interstitielles: la fibrose pulmonaire idiopathique .
 - la présence de plaques pleurales est un élément de confirmation de la relation entre l'exposition à l'amiante et les anomalies parenchymateuses.
- ❑ l'interprétation des radiographies se fait selon la classification du BIT

Radiographie thoracique standard

- ✓ Opacités interstitielles irrégulières: linéaires
- ✓ Prédominance des lésions aux bases pulmonaires
- ✓ bilatérales et grossièrement symétriques
- ✓ les petites opacités de l'asbestose se répartissent en différentes catégories en fonction de leur taille et de leur abondance.
 - ❑ **Selon la taille**
 - ❑ s: largeur n'excédant pas environ 1,5 mm
 - ❑ t: largeur comprise entre 1,5 et 3 mm
 - ❑ u: largeur comprise entre 3 e 10 mm
 - ❑ **Selon l'abondance**
 - ❑ **Selon l'étendue des anomalies** : 6 zones radiologiques(supérieurs ,médiann, inférieure , droites , gauches).

Tomodensitométrie à haute résolution

-préférée à la TDM conventionnelle pour la détection de la fibrose parenchymateuse.

-Peut mettre en évidence une augmentation de la densité pulmonaire chez les travailleurs dont la radiologie standard est normale.

Exploration fonctionnelle respiratoire :

Dans les formes débutantes ou limitées de la maladie la fonction respiratoire peut être normale.

Dans les formes évoluées, l'asbestose s'accompagne d'une réduction des volumes pulmonaires en particulier de la capacité pulmonaire totale (CPT)

Des altérations traduisant une atteinte associée des petites voies aériennes

Des études de la fonction respiratoire confirment que les sujets atteints d'une fibrose pulmonaire(asbestose) radiologiquement confirmée ont une diminution annuelle de la capacité vitale forcée et/ou du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS),plus importantes que les sujets dont la RX thoracique est normale.

Critères diagnostic de l'asbestose

Bien différente des lésions de silicose, l'asbestose ressemble à d'autres formes de fibrose pulmonaire médicamenteuses ou primitive. Cependant la prédominance basale des lésions et surtout la présence de concentrations significatives de fibres d'amiante dans le tissu pulmonaire sont des éléments évocateurs.

L'examen anatomopathologique des corps asbestosiques peuvent être retrouvés dans le liquide alvéolobronchique.

La sévérité de la fibrose est corrélée avec la charge pulmonaire en amiante.

Des critères diagnostic ont été proposés par l'American Thoracic Society en 2003 pour l'asbestose et les autres maladies bénignes liées l'amiante.

Ces critères sont:

- ✓ L'existence de lésions structurelles compatibles: fibrose pulmonaire (opacités micronodulaires, nodulaires...)

- ✓ La preuve d'une expositions (profession actuelle ou passé): en cas d'asbestose, la présence de corps asbestosiques dans les expectorations ou dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire est un marqueur d'une exposition passé (négative dans la moitié des sujets fortement exposés). Cependant un résultat négatif ne permet d'exclure une exposition à l'amiante (interrogatoire professionnelle).

- ✓ L'exclusion d'autres causes (fibrose idiopathique et médicamenteuse).

Évolution :

Les facteurs aggravants.

- La quantité de fibres inhalée

- La durée d'exposition

- La concentration de fibres d'amiante dans l'atmosphère du travail

- La nature de la fibre: toxicité des fibres longues (Amphiboles)

- Précocité de l'exposition (l'âge)

- cofacteurs: le tabac

L'asbestose peut progresser même après arrêt de l'exposition

soit stabilisation (54 à 95%) soit évolution lente(5 à 46%) vers une

insuffisance respiratoire chronique ou CPC (rôle aggravant du tabac)

soit une régression partielle(rare).

L'existence d'un seuil d'exposition cumulée en dessous duquel il n'y a pas de risque de fibrose pulmonaire.

Pathologies pleurales bénignes liées à l'amiante

Elles sont beaucoup plus fréquentes que l'asbestose

❑ Pleurésie bénigne

- ✓ Représente 1 à 7% des sujets exposés
- ✓ Période de latence de 10 ans
- ✓ Dans 50% des cas pas de signes cliniques
- ✓ Épanchement de faible abondance
- ✓ Exsudat parfois hémorragique
- ✓ Spontanément régressive avec récurrences homolatérales ou controlatérales.
- ✓ Évolution vers l'épaississement pleural

❑ Les plaques pleurales

- ✓ Épaississement de la plèvre siège presque exclusivement sur le feuillet pariétal.
- ✓ Fréquence des amphiboles/chrysotile .
- ✓ Période de latence > à 20ans.
- ✓ Pas de seuil d'exposition (para-professionnelles et environnementales).
- ✓ Pas de signes cliniques, EFR normale.
- ✓ Uni ou bilatérales +/- symétriques.
- ✓ Plaques fibro-hyalines de taille variable évoluant lentement vers la calcification.

❑ Fibrose de la plèvre viscérale et atelectasie par enroulement.

- ✓ fréquemment associée à des douleurs thoraciques.
- ✓ La fibrose de la plèvre viscérale s'accompagne d'une symphyse des deux feuillets pleuraux: souvent séquellaire de pleurésies bénignes. Souvent unilatérale, siège dans les parties postérieures et inférieures de la paroi thoracique, diminution des volumes pulmonaire et un syndrome restrictif (EFR).
- ✓ L'atelectasie par enroulement apparaît comme une opacité arrondie ou ovale, située au contact d'une plèvre épaissie.

Pathologies malignes liée à l'inhalation d'amiante

Cancers bronchiques et mésothéliome de la plèvre et du péritoine.

De nombreuses études épidémiologiques ont confirmé l'association entre le développement de cancer bronchique, du mésothéliome pleural et péritonéal et l'exposition à l'asbeste.

❑ Cancer bronchique

- L'amiante est le principal facteur étiologique des cancers broncho-pulmonaires professionnels: il serait responsable de 2000 décès /an.
- On estime à 5 à 7% la fraction des cancers bronchiques pouvant être attribuée à l'amiante
- La majorité des cancers bronchiques liés à l'amiante semble associée à une exposition cumulée importante de l'ordre de 25 fibres /mL x années.
- Plus les fibres sont longues et fines et plus le risque est important
- L'asbeste bleu (crocidolite) semble plus active que les autres types d'amiante.
- Avoir une asbestose ou des plaques pleurales n'implique pas de développer un cancer broncho-pulmonaire: bien que le risque soit majoré.
- La survenue d'un cancer broncho-pulmonaire moins de 10 ans après le début de l'exposition fait douter de l'origine professionnelle du cancer.
- Le temps de latence est en moyenne de 20 à 30 ans.
- Le cancer broncho-pulmonaire secondaire à l'amiante n'a aucune spécificité clinique, radiologique ou histologique: tous les types histologiques se voient(carcinome à grandes et petites cellules, épidermoïde, adénocarcinomes).
- Le bilan repose sur l'imagerie: RX du thorax , TDM thoracique et cérébral, Pet-Scan, Scintigraphie osseuse et échographie.

❑ **Le mésothéliome de la plèvre ou du péritoine**

- Cancer primitif de la plèvre
- Rare quasi spécifique de l'amiante (risque élevé en cas d'amphiboles).
- Pas de seuil d'exposition
- Peut être associé à des niveaux d'exposition faibles tels qu'on rencontre dans des circonstances para-professionnelles ou environnementales(relation dose-effet à 0,5 fibres/mL x années).
- Survient indépendamment des habitudes tabagiques.
- Le temps de latence entre le début de l'exposition et le développement du cancer dépasse en général les 20 ans (30 à 40ans).
- Prédominance masculine très forte avec une incidence maximale dans la tranche d' âge 75 à 79 ans
- Incidence en hausse parallèlement à l'utilisation de l'amiante : pic d'incidence vers 2020
- Pas de relation directe plaque pleurales /mésothéliome
- Débute par un épanchement pleural unilatéral de faible ou moyenne abondance
- Etat général bien conservé au début puis asthénie, amaigrissement...
- Evolution locale puis envahissement des poumon, diaphragme, foie ,péritoine et des espaces intercostaux: les métastases à distance sont rares
- Survie moyenne 1 an (survie à 5 an < 5%) car peu sensible au traitements.

Réparations :

Les pneumoconioses sont réparées respectivement:

- ❑ au tableau 25 des maladies professionnelles pour la silicose avec un délais de prise en charge de 20 ans: le tableau répare la fibrose pulmonaire (silicose) et les complications spécifiques (tuberculoses...) et non spécifiques(pleurésies...).
- ❑ au tableau 30 pour l'asbestose avec un délais de prise en charge de 15 ans pour la fibrose pulmonaire et les complications bénignes.
- ❑ 30 ans pour les complications malignes: cancer broncho-pulmonaire et le mésothéliome pleurale dans les deux tableaux la liste des travaux est indicative.