HAL
open science

Pathologie pleurale bénigne secondaire à l'inhalation de poussières d'amiante aux Houillères du Bassin de Lorraine. Profil fonctionnel respiratoire à l'heure de la reconnaissance de la maladie professionnelle au tableau 30 B. A propos de 134 cas observés à Hospitalor Saint Avold

Henri Cao

To cite this version:

Henri Cao. Pathologie pleurale bénigne secondaire à l'inhalation de poussières d'amiante aux Houillères du Bassin de Lorraine. Profil fonctionnel respiratoire à l'heure de la reconnaissance de la maladie professionnelle au tableau 30 B. A propos de 134 cas observés à Hospitalor Saint Avold. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01732989

HAL Id: hal-01732989

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732989

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE DE LORRRAINE **FACULTE DE MEDECINE DE NANCY**
2012 **N°**

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Henri CAO

Le 29 OCTOBRE 2012

PATHOLOGIE PLEURALE BENIGNE SECONDAIRE A L'INHALATION DE POUSSIERES D'AMIANTE AUX HOUILLERES DU BASSIN DE LORRAINE

PROFIL FONCTIONNEL RESPIRATOIRE A L'HEURE DE LA RECONNAISSANCE DE LA MALADIE PROFESSIONNELLE AU TABLEAU 30 B A PROPOS DE 134 CAS OBSERVES A HOSPITALOR SAINT AVOLD

Examinateurs de la thèse :

Monsieur C. PARIS	Professeur	Président
Monsieur A. CHAOUAT	Professeur	Juge
Monsieur B. CHENUEL	Professeur	Juge
Monsieur H. UFFHOLTZ	Professeur	Juge
Monsieur E. ROYER	Docteur	Juge

UNIVERSITE DE LORRRAINE **FACULTE DE MEDECINE DE NANCY**
2012 **N°**

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Henri CAO

Le 29 OCTOBRE 2012

PATHOLOGIE PLEURALE BENIGNE SECONDAIRE A L'INHALATION DE POUSSIERES D'AMIANTE AUX HOUILLERES DU BASSIN DE LORRAINE

PROFIL FONCTIONNEL RESPIRATOIRE A L'HEURE DE LA RECONNAISSANCE DE LA MALADIE PROFESSIONNELLE AU TABLEAU 30 B A PROPOS DE 134 CAS OBSERVES A HOSPITALOR SAINT AVOLD

Examinateurs de la thèse :

Monsieur C. PARIS	Professeur	Président
Monsieur A. CHAOUAT	Professeur	Juge
Monsieur B. CHENUEL	Professeur	Juge
Monsieur H. UFFHOLTZ	Professeur	Juge
Monsieur E. ROYER	Docteur	Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen *Mission « sillon lorrain »* : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission « Finances » :* Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « *Recherche* » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :	
- 1er Cycle :	**Professeur Bruno CHENUEL**
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	**M. Christophe NÉMOS**
- 2ème Cycle :	**Professeur Marc DEBOUVERIE**
- 3ème Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	**Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
« DES Spécialité Médecine Générale	**Professeur Paolo DI PATRIZIO**
- Filières professionnalisées :	**M. Walter BLONDEL**
- Formation Continue :	**Professeur Hervé VESPIGNANI**
- Commission de Prospective :	**Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**
- Recherche :	**Professeur Didier MAINARD**
- Développement Professionnel Continu :	**Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**
Assesseurs Relations Internationales	**Professeur Jacques HUBERT**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY Patrick BOISSEL - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Professeur Bernard FOLIGUET
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*
Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
2ème sous-section : *(Physiologie)*
Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT
3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire)*
Professeur Ali DALLOUL
4ème sous-section : *(Nutrition)*
Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeur Evelyne SCHVOERER
3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*
Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*
Professeur Christophe PARIS
3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*
Professeur Henry COUDANE
4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*
Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*
Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*
Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE
4ème sous-section : *(Génétique)*
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : *(Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)*
Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeur Marie-Reine LOSSER
2ème sous-section : *(Réanimation ; médecine d'urgence)*
Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)*
Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET
4ème sous-section : *(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)*
Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1ère sous-section : *(Neurologie)*

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER – Professeur Louis MAILLARD

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT – Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*

Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : *(Cardiologie)*

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3ème sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : *(Urologie)*

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : *(Pédiatrie)*

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2ème sous-section : *(Chirurgie infantile)*

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3ème sous-section : *(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)*

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

4ème sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1ère sous-section : *(Oto-rhino-laryngologie)*
Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER
2ème sous-section : *(Ophtalmologie)*
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI
3ème sous-section : *(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)*
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON – Professeur Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur Jean-Marc BOIVIN

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ
Médecine Générale
Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : *(Anatomie)*
Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ
2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*
Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER
3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*
Docteur Aude BRESSENOT

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*
Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE
2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)
Docteur Damien MANDRY

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN
Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA
2ème sous-section : *(Physiologie)*
Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA
3ème sous-section : *(Biologie Cellulaire)*
Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*
Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET
2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*
Madame Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN
2ème sous-section *(Médecine et Santé au Travail)*
Docteur Isabelle THAON
3ème sous-section *(Médecine légale et droit de la santé)*
Docteur Laurent MARTRILLE
4ère sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*
Docteur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*
Docteur Lina BOLOTINE
3ème sous-section : *(Immunologie)*
Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT
4ème sous-section : *(Génétique)*
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : *(Rhumatologie)*
Docteur Anne-Christine RAT
3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*
Docteur Anne-Claire BURSZTEJN
4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*
Docteur Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*
Docteur Stéphane ZUILY

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*
Docteur Laure JOLY

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
3ème sous-section :
Docteur Olivier MOREL
5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)*
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE
Monsieur Vincent LHUILLIER

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66ème section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Sophie SIEGRIST
Docteur Arnaud MASSON
Docteur Pascal BOUCHE

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE
Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT
Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (USA)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de WUHAN (CHINE)

A notre Maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur C. PARIS
Professeur de Médecine et Santé au travail

Vous nous faîtes l'honneur de présider cette thèse et de juger notre travail.

Vous nous avez témoigné bienveillance et disponibilité.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur A. CHAOUAT
Professeur de Pneumologie

Vous nous avez fait l'honneur de juger notre travail.

Vous avez été attentif à notre écoute.

Veuillez trouver dans ce travail l'assurance de notre reconnaissance et nos remerciements les plus sincères.

A notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur B. CHENUEL
Professeur de Physiologie

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Vous avez été attentif à notre écoute.

Nous vous assurons de notre profonde estime.

A notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur H. UFFHOLTZ
Professeur Emérite de Physiologie

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail et de le diriger.

Nous nous souvenons de votre enseignement enthousiaste dans le domaine de l'exploration fonctionnelle respiratoire.

Veuillez accepter l'expression de notre plus grande reconnaissance et nos remerciements les plus sincères.

A notre Juge,
Monsieur le Docteur E. ROYER
Pneumologue

Vous nous honorez en acceptant de juger notre travail.

Nous apprécions votre disponibilité et admirons vos compétences dans le domaine de la pneumologie.

Recevez ici le témoignage de notre profond respect et de notre grande gratitude.

A mes parents,

qui m'ont permis de mener à bien mes études en m'apportant leurs encouragements et affection. Qu'ils voient dans ce travail l'expression de mon amour et de ma reconnaissance.

A Christophe,

Mon frère, pour son soutien.

A ma famille.

A Coralie, Amélie, Julie, et Capucine,

pour leur humour.

A Laurent et Véronique,

pour leur précieuse aide dans l'élaboration de ce travail.

A Daniel et Marie-Thérèse,

A mes amis,

Aux rencontres.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque."

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS

CHAPITRE I – AMIANTE : L'ESSENTIEL

1 - GENERALITES

A.DEFINITION

a. Ethymologie

b. .Minéralogie

B.COMPOSITION CHIMIQUE

C.PROPRIETES. UTILISATION

D.MATERIAU INDUSTRIEL

2 - EXPOSITION A L'AMIANTE

A.GENERALITES

B.CONSEQUENCES MEDICALES

C.RECONNAISSANCE. TABLEAU 30

LE TABLEAU N° 30 : 6 PARTIES

1. TABLEAU 30 A : ASBESTOSE
   - *généralités*
   - *diagnostic*
   - *évolution*

2. TABLEAU 30 B : LESIONS PLEURALES BENIGNES
   - plaques pleurale
   - épaississements pleuraux diffus
   - pleurésie asbestosique bénigne

3. Tableau 30 C : Cancer broncho-pulmonaire primitif
   - généralités
   - diagnostic
   - traitement

4. TABLEAU 30 D : MESOTHELIOME MALIN PRIMITIF DE LA PLEVRE, DU PERITOINE, DU PERICARDE

4.1. *Le mésothéliome pleural*

- généralités

- diagnostic et évolution

- modalités thérapeutiques

4.2. *Autres mésothéliomes*

5. TABLEAU 30 E : AUTRES TUMEURS PLEURALES PRIMITIVES

6. TABLEAU 30 BIS

<u>LE TABLEAU N° 30 B</u>

1. DEFINITION

2. LES PLAQUES PLEURALES

2.1 .définition

2.2. manifestations cliniques

2.3 données de l'imagerie

2.3.1 radiographie thoracique

2.32 tomodensitométrie haute résolution

3. EPAISSISSEMENT PLEURAL DIFFUS OU FIBROSE PLEURALE DIFFUSE

3.1. généralités

3.2. définition

3.3. aspects radiologiques

3.3.1 radiographie standard

3.3.2 tomodensitométrie

3.4. Atélectasie par enroulement

4. PLEURESIE ASBESTOSIQUE BENIGNE

3 - <u>PATHOGENECITE DE LA FIBRE D'AMIANTE</u>

A.RAPPEL HISTORIQUE

B.APPROCHE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

C.AMIANTE : MALADIE PROFESSIONNELLE

CHAPITRE II – AMIANTE : PRISE EN CHARGE MEDICALE

1. -.PREPARATION D'UN DOSSIER MEDICO-ADMINISTRATIF

2. - OBSERVATION CLINIQUE

3. - IMAGERIE THORACIQUE

4. - EFR

5. - REDACTION DU RAPPORT D'EXPERTISE. PROCEDURE D'INDEMNISATION

6. - LES RECOURS

CHAPITRE III - ETUDE RETROSPECTIVE

1. - MATERIEL ET METHODES

2. - RESULTATS DES INVESTIGATIONS

A. AGE

B. IMC

C. TABAGISME

D.EFR

1. Ecart VEMS-Théorique
2. Ecart VEMS-Théorique et tabagisme
3. Ecart CVF-Théorique
4. Ecart CVL-Théorique
5. Ecart CVF-Théorique chez les fumeurs et non fumeurs
6. Coefficient de Tiffeneau (VEMS / CVF)
7. Coefficient de Tiffeneau (VEMS / CVL)
8. Coefficient de Tiffeneau et tabagisme
9. Ecart CPT et théorique
10. Ecart VR – Théorique
11. Ecart TCO-Théorique et tabagisme
12. Ecart TCO-Théorique
13. Ecart VR / CPT-Théorique
14. Taux d'hémoglobine
15. Valeurs du pH
16. Valeurs de la PaO2
17. Valeurs de la PaCO2
18. Valeurs de la carboxyhémoglobine

E.TAUX IPP PROPOSE

DISCUSSION

RESUME DE L'ETUDE

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

AVANT PROPOS

La Lorraine, terre de sel, de fer et de houille, a connu une véritable épopée industrielle, grâce à de grandes aventures minières. L'histoire a retenu deux dates importantes : 1834 pour le fer, avec la concession à Hayange et Moyeuvre, et 1856 pour le charbon, au puits Saint-Charles de Petite-Rosselle. Après avoir connu l'âge d'or, c'est à partir des années 1960 que la Lorraine est confrontée à la récession, d'abord dans le fer, puis, une dizaine d'années plus tard, le charbon est concurrencé à son tour par le pétrole et le nucléaire.
La dernière mine de fer lorraine, située à Audun-le-Tiche, ferme en 1997 et sept ans après, s'achève à la Houve à Creutzwald, en 2004, la grande aventure du charbon.

Les compagnies minières, ayant pour objectif d'accroître leurs rendements, exploitaient également le secteur industriel, comme la mécanisation, les méthodes d'extraction et de transformation de ces minerais.

Afin de moderniser l'outil minier, et permettre l'augmentation de la production charbonnière, notamment au lendemain de la seconde guerre mondiale, toute une activité à part s'est donc développée dans le bassin houiller. C'est ainsi que l'histoire a vu naître de nouvelles industries et entreprises sous-traitantes, permettant la mécanisation des chantiers et aussi le développement de l'électricité thermique. Puis, ce fut le développement jusque dans les années 60 de la carbochimie, relayée ensuite par la pétrochimie.
Toutes ces innovations et diversifications, ont nécessité l'utilisation à large échelle de l'amiante et de ses produits annexes, jusqu'à son interdiction le 1er Janvier 1997. A titre d'exemple, l'amiante était alors présente au niveau des treuils, des freins, des chaudières, ou sous forme de garnitures, joints, plaques ou tresses. Ainsi, différents corps de métiers étaient exposés au risque amiante. Lors de l'anamnèse professionnelle, nous citerons les mineurs de fond, mais aussi des ajusteurs-soudeurs, des convoyeurs et chauffeurs de locomotive diesel, des calorifugeurs, des électromécaniciens, des machinistes d'extraction et des ouvriers d'entretien sur treuils ou chaudières…

Avec le virage de l'après mine, les pneumoconioses, telles la sidérose et silicose ont vu leurs nombres diminuer, au profit de la reconnaissance en maladie professionnelle, des pathologies dues à l'exposition aux fibres d'amiantes, aussi bien chez les mineurs de fond que chez les travailleurs dit en surface.

Le but du présent travail est de rapporter l'importance du retentissement fonctionnel respiratoire chez des sujets, présentant des lésions bénignes, consécutives à une exposition à l'amiante. Le principal sujet de controverse demeure l'évaluation du préjudice fonctionnel et l'attribution d'un taux d'incapacité permanente partielle (IPP).

Il s'agit d'une étude portant sur une population de 134 sujets, soumis à des expertises et explorés au Centre d'Etude des Pathologies Professionnelles Respiratoires (CEPPR) D'HOSPITALOR, à Saint-Avold, sur une période allant de 2003 à 2009.

Ces patients, présentant les critères médicaux radiologiques du tableau 30B et donc, reconnus à ce titre, sont pour la plupart retraités, issus du bassin minier Moselle-Est. Pour la majorité d'entre eux, aux Houillères du Bassin de Lorraine (HBL), en tant que mineurs de fond, ainsi que les travailleurs des sites de Carling, où l'on trouve la plateforme pétrochimique, et également les personnels des centrales électriques et thermiques d'Emile Huchet.

Chapitre I – AMIANTE : L’ESSENTIEL

1 - GENERALITES

A. DEFINITION

a. Ethymologie

Selon les pays de langue latine, amiante vient du latin ***amiantus*** ou du grec ***amiantos*** et signifie incorruptible.

Les anglo-saxons, quant à eux, ont préféré utiliser l'autre nom de l'amiante, asbeste, provenant du grec ***asbestos*** qui, lui, signifie indestructible.

b. Minéralogie

L'amiante est une roche souple, douce, légère, flexible, de couleur blanche, voire bleutée ou verte constituée par un ensemble de fibres.

Le terme amiante, appellation commerciale, recouvre un ensemble de fibres minérales naturelles, de composition chimique variée, constituées de silicates hydratés, conventionnellement classés en deux groupes minéralogiques : les serpentines et les amphiboles.

Le groupe des serpentines, qui sont des phyllosilicates à deux feuillets, est souvent associé en lamelles ou en fibres d'un diamètre de 0.03 micromètre. Le chrysotile, ou amiante blanc, est le représentant unique des serpentines, constitué d'éléments très fins, souvent recourbés, prenant l'aspect d'un assemblage de cheveux. Le chrysotile a constitué environ 90 % de l'amiante utilisé par le passé.

Le second groupe, les amphiboles, sont des inosilicates en chaîne double hydroxylés et ferromagnésiens, de forme rectiligne, en prismes allongés. Il existe cinq variétés d'amphiboles : crocidolite ou amiante bleu, amosite ou amiante brun, actinolite, trémolite et anthophyllite. Seules les deux premières ont des applications industrielles. Chacune de ces

fibres est constituée de milliers de fibrilles solidement agglomérées dont le diamètre avoisine vingt nanomètres.

B. COMPOSITION CHIMIQUE

	Serpentines	**Amphiboles**	
	Chrysotile	***Crocidolite***	***Amosite***
composition en %	Silicate de magnésium hydraté	Silicate de fer et de sodium	Silicate de fer et de magnésium
SiO2	40	52	50
FeO	1	12	40
FeO3	1	15	-
MgO	40	6	6
Na2O	-	6.5	-
H2O	12	2.5	2

C. PROPRIETES - UTILISATIONS

Historiquement, l'amiante était utilisée depuis l'antiquité. Mélangé à d'autres roches, comme l'argile, on fabriquait des poteries.

Les égyptiens déjà travaillaient ces fibres, les tissaient pour confectionner des toiles qui servaient de suaires dans lesquels ils enveloppaient les corps de leurs pharaons.

Les grecs employaient l'amiante sous forme de mèches pour leurs lampes à huile.

Par la suite, l'amiante, avec ses propriétés incombustibles, devenait objet de curiosité et d'amusement, permettant quelques tours de magie.

Charlemagne, par exemple, pour impressionner ses convives, s'amusait à jeter au feu une nappe en amiante qu'il retirait par la suite intacte.

C’est à partir de la seconde moitié du 19ème siècle, après la découverte de fabuleux gisements, notamment au Québec, que l’amiante a pris son essor grâce à ses remarquables propriétés physico-chimiques : la résistance au feu, une faible conductivité thermique, acoustique et électrique, la résistance mécanique (à la traction, flexion et à l’usure), la résistance aux agressions chimiques (acides, bases), l’élasticité, la possibilité d’être filé et tissé, ainsi que son faible coût.

Produit miracle et qualifié d’or blanc, son exploitation s’est donc beaucoup développée, générant un bel avenir industriel et économique, tout particulièrement avec l’usage de l’amiante textile et l’amiante ciment, touchant de nombreux secteurs d’activités et par conséquent grand pourvoyeur d’emplois. On l’exploite alors dans le bâtiment, les travaux publics, l’isolation, l’électricité, la construction navale, les transports, le flocage des immeubles.

D. MATERIAU INDUSTRIEL

Grâce à leur exceptionnelle qualité de résistance à la chaleur et au feu, leur imputrescibilité et leur résistance mécanique, les fibres d’amiante trouvent leurs applications dans de nombreux domaines :

- dans l’industrie du bâtiment, le ciment, comme isolant,
- dans la construction navale,
- dans l’industrie de l’automobile, du transport ferroviaire par les pièces de friction,
- dans l’industrie pour le calorifugeage et l’étanchéité,
- dans l’industrie des matières plastiques,
- dans l’industrie textile pour la confection de vêtements résistant au feu et pour tous travaux de calorifugeage,
- dans la production de produits moulés isolants électriques,
- dans les produits de filtration pour l’industrie alimentaire et pharmaceutique…

Globalement, l’amiante entre dans la composition de plus de 3 000 produits. Le chrysotile ou amiante blanc étant la variété la plus exploitée et commercialisée, l’amosite étant surtout employé pour l’isolation thermique et la crocidolite utilisée pour la résistance mécanique et aux acides.

Malgré toutes ces qualités extraordinaires, l'amiante était malheureusement nuisible, se révélant responsable d'un désastre sanitaire par leurs propriétés d'initiateur et de promoteur de la cancérogénèse. Le caractère cancérogène des fibres d'amiante (chrysotiles et amphiboles) avait été mis en évidence dans des observations épidémiologiques chez les humains avant d'être confirmé par des études sur les animaux.

En effet, tous ces travailleurs intervenant dans les opérations de production ou de transformation du minerai, ou dans la maintenance, étaient exposés à l'inhalation de poussières d'amiante. Selon leurs diamètres, ces fibres, une fois inhalées dans les voies aériennes, se déposaient dans les poumons et, par la suite, pouvaient migrer vers la plèvre, et le diaphragme pour induire des pathologies telles que le mésothéliome, des lésions bénignes comme les plaques pleurales ou l'asbestose.

Liste non exhaustive des produits :

<u>Amiante en fibres en vrac :</u>

- bourre d'amiante pour le calorifugeage de fours, de chaudières, de tuyaux, de gaines électriques, de chauffe-eau, de matériels frigorifiques, de navires, de véhicules automobiles ou ferroviaires, d'équipements industriels ou de laboratoire divers ;
- flocage d'amiante sur des structures métalliques ou en sous-face de dalles en béton, pour la protection contre l'incendie dans les bâtiments ;
- produits en poudre : enduits de lissage de sols et de cloisons intérieures, mortiers-colles à carrelages, colles-enduits et enduits d'étanchéité ;
- plâtre et mortiers en poudre à projeter pour la protection contre l'incendie.

Amiante en feuille ou en plaque :

- papier et carton d'amiante pour l'isolation thermique (cheminées, fours, appareils de chauffage à gaz ou convecteurs électriques, appareils de laboratoire et appareils électroménagers chauffants tels que cuisinières, fers à repasser, grille-pain…) pour la réalisation de joints pour la protection thermique de surfaces lors de la réalisation de soudures (plomberie), ou de plans de travail (verrerie) ;
- plaques pour la réalisation de faux-plafonds ou de parements ignifuges, de portes et clapets coupe-feu.

Amiante tissé ou tressé :

- corde ou tresse d'amiante ;
- vêtements de protection contre la chaleur (gants, tabliers, coiffe, bottes) ;
- joints et bourrelets d'étanchéité et de calorifugeage, canalisations de chauffage, échappements de moteurs ;
- couvertures anti-feu de protection ou pour le soudage en chaudronnerie, rideaux coupe-feu ;
- filtres à air, à gaz, à liquides ;
- rubans d'isolement électrique (appareils et gaines électriques) ;
- presse-étoupe.

Amiante incorporé dans des produits en ciment (fibres-ciments) :

- plaques ondulées, tuiles, lauzes, ardoises et autres panneaux de toitures ;
- appuis de fenêtres, plaques décoratrices de façade ;
- plaques et panneaux de cloisons intérieures et de faux-plafonds ;
- autres tablettes ou panneaux de construction ;
- conduits de cheminées, gaines de ventilation, descentes pluviales ;
- tuyaux et canalisations d'adduction et d'évacuation d'eau ;
- clapets coupe-feu et panneaux ignifuges ;
- bacs de culture et éléments de jardin.

Amiante incorporé dans des liants divers (résines, bitume…)

- garnitures de friction (freins et embrayages de véhicules automobiles et ferroviaires, de presses, de treuils ou ponts roulants, d'ascenseurs, d'escaliers mécaniques, de moteurs et machines diverses) ;
- revêtements routiers de bitume chargés à l'amiante ;
- dalles collées de sol, tuiles, bardeaux décoratifs en vinyl-amiante ;
- feuilles d'étanchéité de toiture au bitume, en rouleaux ou en éléments ;
- sous-face de moquette et autres revêtements de sol ;
- joints de plomberie, de chauffage, de moteurs ;
- colles et mastics chargés à l'amiante ;
- peintures chargées à l'amiante ;
- pièces d'isolement électrique, à base de résine ;
- éléments poreux de remplissage de bouteilles de gaz industriels (acétylène).

2 - EXPOSITION A L'AMIANTE

A. GENERALITES

Le plus souvent, le type d'exposition est d'ordre professionnel et concerne les travailleurs qui, dans le cadre de l'exercice de leur métier, sont soumis aux opérations de production, de transformation ou d'intervention sur l'amiante.

Elle peut être para-professionnelle lorsque les poussières d'amiante se trouvent véhiculées jusqu'aux proches du travailleur par l'intermédiaire de vêtements contaminés et rapportés au domicile.

L'exposition de type domestique existe également par l'usage de produits contenant de l'amiante (appareil de chauffage, housses de planches à repasser) ou par l'habitat (immeubles floqués à l'amiante).

L'environnement naturel peut également être source d'exposition selon les sites géologiques ou industriels, entrant dans le cadre de la pollution atmosphérique.

B. CONSEQUENCES MEDICALES

Bien que l'amiante ait de remarquables propriétés technologiques, ce minerai n'était pas dépourvu de dangerosité. On lui reconnaissait sa nocivité générant des pathologies graves comme l'asbestose, malignes, (cancer broncho-pulmonaire, mésothéliome) et également des pathologies pleurales bénignes.

En raison du poids attribué au lobby de l'amiante par les industriels et les pouvoirs publics, exploitant les incertitudes scientifiques, l'importance du risque d'exposition et de toxicité de l'amiante a été quelque peu minimisée, retardant ainsi, au maximum, l'interdiction de l'usage de l'amiante en France depuis 1997, et dans l'ensemble des pays de l'union européenne depuis 2005.

Les conséquences médicales de l'exposition concernent tout particulièrement l'appareil respiratoire. Toutefois, l'effet cancérogène de l'amiante ne se limite pas aux séreuses, ni aux poumons. Ce caractère cancérogène est également suspecté pour d'autres cancers (larynx, ovaires, estomac, côlon ou rectum).

C. RECONNAISSANCE DE LA PATHOLOGIE ASBESTOSIQUE PROFESSIONNELLE. TABLEAU 30

La création du tableau n° 30, relatant les affections professionnelles consécutives à l'inhalation de poussières d'amiante, date du décret du 3 Août 1945. Cependant, l'édition des lois et décrets au journal officiel, a beaucoup évolué au cours des années, avec la création du tableau 30 bis en Mai 1996, correspondant aux cancers broncho-pulmonaires provoqués par l'inhalation de poussières d'amiante, en l'absence de lésions pleurales ou parenchymateuses bénignes.

Le tableau n° 30 du régime général de sécurité sociale ou tableau n° 47 du régime agricole, est divisé en cinq parties : A, B, C, D, E, auquel s'ajoute le tableau 30 bis.

Pour le tableau n° 30, nous aborderons, dans un premier temps, un rappel descriptif des 6 parties du tableau, et dans un second temps, nous consacrerons un chapitre plus détaillé au tableau n° 30 B.

LE TABLEAU N° 30 : 6 PARTIES

1. TABLEAU N° 30 A : ASBESTOSE

- *Généralités*

L'asbestose [1] est une fibrose interstitielle du parenchyme pulmonaire, consécutive à l'inhalation de fibres d'amiante. Elle réalise un tableau de pneumopathie interstitielle diffuse, fibrosante et progressive, s'étendant des régions péri-bronchiolaires aux espaces sous pleuraux. Elle témoigne d'une forte exposition à l'amiante.

La période de latence est très variable mais on estime qu'elle se situe généralement entre 10 et 20 ans. Ce temps de latence est d'autant plus long que l'exposition est moins intense et peut atteindre 40 ans chez certains patients. Le délai de prise en charge est de 35 ans.

- *Diagnostic*

Le terme d'asbestose a été introduit par Cooke en 1927, et se définit par une pneumoconiose secondaire à l'inhalation d'amiante, sous la forme d'une fibrose interstitielle diffuse bilatérale prédominant aux bases.
Il s'agit d'une pneumoconiose rare, et la maladie se révèle à un âge de plus en plus avancé et à distance de l'exposition.

Le diagnostic d'asbestose, repose sur la notion d'une exposition professionnelle à l'amiante significative, un délai de latence suffisant, des signes cliniques, souvent présents au moment de la découverte de la maladie, dont les plus évocateurs sont la dyspnée d'effort et les râles crépitants ; l'hippocratisme digital est un signe habituellement tardif, mais de mauvais pronostic ; un syndrome interstitiel radiologique, caractérisé par des petites opacités irrégulières, réticulaires ou réticulo-nodulaires, prédominant dans les bases, voire, des images en verre dépoli ou en rayons de miel, pour les lésions les plus évoluées ; ces anomalies étant

souvent associées à des lésions pleurales bénignes ; ainsi qu'une diminution des volumes pulmonaires, caractérisant un syndrome restrictif, et une baisse du CO, anomalies les plus typiques, lors des explorations fonctionnelles respiratoires.

Le diagnostic, repose également, sur l'élimination des autres hypothèses de pneumopathie infiltrante diffuse, qu'elles soient d'origine infectieuse, iatrogène, cardiaque, ou bien qu'ils s'agissent de granulomatoses (sarcoïdose, silicose, pneumopathies immuno-allergiques…), de collagénoses (sclérodermie, poumon rhumatoïde…) ou de lymphangites carcinomateuses.

D'où l'importance de l'interrogatoire, afin de reconstituer le parcours professionnel du patient, d'un bon examen clinique et aussi, de l'examen tomodensitométrique, pour une meilleure reconnaissance des lésions parenchymateuses et pleurales.

- *Evolution*

L'asbestose est une pneumoconiose, qui peut se stabiliser, ou évoluer progressivement vers une insuffisance respiratoire chronique et une insuffisance cardiaque droite.

2. TABLEAU N° 30 B : LESIONS PLEURALES BENIGNES

Les affections bénignes de la plèvre [2] apparaissent également en moyenne 10 à 20 ans après la première exposition à l'amiante et peuvent exister de façon isolée ou accompagner la fibrose interstitielle.

On distingue :

- *les plaques pleurales*, correspondant à une fibrose de la plèvre pariétale, qui sont les plus fréquentes et souvent asymptomatiques, considérées comme marqueur d'exposition à l'amiante, quasi pathognomoniques lorsqu'elles sont calcifiées et bilatérales.

- *les épaississements pleuraux diffus*, correspondant à une fibrose de la plèvre viscérale, ou parfois désignée sous le terme de fibrose pleurale diffuse. Ils peuvent être accompagnés de

bandes parenchymateuses, d'images en pied de corneille, et d'atélectasies rondes ou par enroulement.

- *les pleurésies asbestosiques bénignes*, pathologie rare, considérée comme un diagnostic d'élimination.

Ces lésions pleurales bénignes, sont abordées de façon plus explicite dans un chapitre ultérieur, exclusivement consacré au tableau n° 30 B.

3. TABLEAU N° 30 C : CANCER BRONCHO-PULMONAIRE PRIMITIF ASSOCIE AUX LESIONS PULMONAIRES OU PLEURALES BENIGNES CI-DESSUS MENTIONNEES

- *Généralités*

En 1949, Merewether, après les autopsies de 235 personnes décédées d'asbestose, révèle la présence d'un cancer du poumon chez 13.2 % d'entre elles. Puis, c'est en 1955 que Doll [3], établit une relation causale entre l'exposition à l'amiante et le cancer broncho-pulmonaire primitif, à propos de 11 cas, dans une cohorte de 105 travailleurs du textile amiante.

Depuis, il est clairement démontré et reconnu, que chez le sujet exposé, de façon professionnelle à l'amiante, le risque de cancer broncho-pulmonaire est accru, d'autant plus, que l'intoxication tabagique est un très important cofacteur. Le temps écoulé entre le début de l'exposition professionnelle et l'apparition de la maladie, est aussi important à considérer. Ce temps de latence, est généralement de l'ordre de 20 à 30 ans, mais, cela dépend du choix des cohortes.

Ces cancers broncho-pulmonaires professionnels [4], peuvent aussi bien, compliquer ou non, les lésions parenchymateuses et pleurales bénignes, citées précédemment.
La dégénérescence maligne compliquant les lésions bénignes parenchymateuses ou pleurales désigne le tableau n° 30 C, sinon il s'agit du tableau 30 bis.

Le rôle de l'exposition professionnelle, dans l'incidence du cancer broncho-pulmonaire, peut-être sous-estimé, en raison du facteur reconnu de longue date, que représente le tabagisme, même si les effets cancérogènes liés à l'amiante sont connus depuis 1955, mais aussi du fait, du caractère différé de l'apparition de la maladie vis-à-vis de l'exposition et sur le nombre de cas reconnus et déclarés en maladie professionnelle. Cependant, l'amiante est le principal facteur causal des cancers broncho-pulmonaires professionnels. A titre indicatif, d'autres agents ou mélanges d'agents, figurent également, sur une liste d'étiologies professionnelles de cancers pulmonaires : Arsenic, Béryllium, Bischlorométhyléther, bois, Cadmium, Chrome, fer, goudron de houille, suies, gaz moutarde, pesticide, Nickel, Radon, silice cristalline, Uranium , Hydrocarbures provenant du pétrole et du charbon…

Les différentes études épidémiologiques, confirment que l'exposition à l'amiante, augmente le risque de cancer, chez les fumeurs comme chez les non-fumeurs, et qu'il existe une synergie entre le tabagisme et l'exposition à l'amiante, dont l'association agit comme un facteur multiplicatif du risque de cancer.

- *Diagnostic*

Le cancer broncho-pulmonaire, lié à l'exposition à l'amiante, ne diffère en rien dans sa présentation clinique ou anatomo-pathologique, de celui des cancers pulmonaires en général. On constate néanmoins, qu'il survient plus fréquemment dans les régions basales et périphériques. La présence de plaques pleurales, ou d'une asbestose, doit faire rechercher un cancer broncho-pulmonaire associé.

Le scanner thoracique, est l'examen le plus sensible, comparativement au cliché thoracique standard, pour la détection des nodules pulmonaires, en raison d'une discrimination plus élevée. Toutefois, les difficultés retenues, répondent à la taille réduite des lésions ou à leurs caractéristiques morphologiques, aux erreurs possibles de lecture, faux positifs (lésions bénignes), artefacts, tâches sur les clichés (révélateur).

La tomodensitométrie permet également, de mieux préciser la topographie de la lésion ou de la tumeur, ses rapports avec la paroi thoracique, le médiastin, en appréciant l'existence et la taille d'éventuelles adénopathies médiastinales, le degré d'envahissement et d'extension loco-régionale.

Le diagnostic positif est anatomo-pathologique, apporté par les prélèvements effectués lors de la fibroscopie bronchique, à la condition que la lésion soit visible et accessible en endoscopie. Les 3 aspects endoscopiques les plus fréquemment rencontrés sont le bourgeon endobronchique, la sténose infiltrante en virole et la compression extrinsèque. Des biopsies sont réalisées sur le bourgeon tumoral, ainsi que sur les éperons, complétées d'un lavage et brossage dans la bronche concernée. Il faut signaler, que la fibroscopie, peut-être normale, lorsqu'il s'agit de forme tumorale périphérique. Si la tumeur est trop distale pour être visible en endoscopie ou s'il existe des adénopathies médiastinales, une biopsie perbronchique de la tumeur ou une cytoponction percutanée transthoracique peut s'avérer nécessaire.
La négativité des examens anatomo-pathologiques peut conduire à proposer une biopsie ganglionnaire, une ponction d'un nodule pulmonaire ou métastatique hépatique.

- *Traitement*

Une consultation d'annonce du diagnostic s'effectue au préalable par l'équipe soignante. Les indications thérapeutiques dépendent par la suite, du bilan d'extension, du type histologique de la tumeur, de l'état général du patient, et des éventuelles contre-indications chirurgicales ou médicamenteuses. L'option thérapeutique s'établit au cours d'une réunion de concertation pluridisciplinaire par un programme personnalisé de soins au patient.
Les principes thérapeutiques sont la chirurgie, la radiothérapie, la chimiothérapie et les traitements symptomatiques et palliatifs.

4. TABLEAU N° 30 D : MESOTHELIOME MALIN PRIMITIF DE LA PLEVRE, DU PERITOINE, DU PERICARDE

Il s'agit d'une pathologie maligne affectant les séreuses. Le mésothéliome pleural est de pronostic redoutable et dont le temps de latence peut atteindre 20 à 40 ans. Au moins 80 % des patients atteints, ont une exposition connue à l'amiante. L'âge moyen des malades avoisine la tranche d'âge 60-70 ans. Selon les études, la médiane de survie varie entre 8 et 14 mois. Son délai de prise en charge est de 40 ans.

Les mésothéliomes sont des tumeurs malignes primitives qui affectent principalement la plèvre à partir des cellules mésothéliales de ses feuillets, pariétal et viscéral.

Selon Mésopath, réseau français d'anatomopathologistes, 90 % des mésothéliomes sont localisés sur la plèvre, 6 % sur le péritoine et 1 % sur le péricarde.

4.1 Le mésothéliome pleural

- *Généralités*

C'est en 1960, que Wagner [5], anatomopathologiste, décrit le mésothéliome malin de la plèvre à propos de 33 cas chez des travailleurs de l'amiante en Afrique du Sud.

Le mésothéliome est considéré comme une tumeur quasi spécifique et imputable à une exposition professionnelle à l'amiante dans 80 % des cas, avec un âge moyen de 70 ans.

D'autres causalités que celles des fibres d'amiante ont été observées, notamment chez certaines populations originaires de Turquie, exposées aux fibres d'érionite présentes dans le sol dans des villages de Cappadoce. Ces fibres entraient dans la composition de matériaux employés pour leurs habitats.

De façon expérimentale, d'autres fibres comme les fibres céramiques réfractaires, peuvent induire des mésothéliomes, mais leurs responsabilités dans les mésothéliomes humains n'ont pas été établies de façon formelle.

Contrairement au cancer broncho-pulmonaire plurifactoriel, le tabac ne joue aucun rôle dans la survenue du mésothéliome.

La prédominance masculine est nette avec un sex-ratio de 4/1 et l'incidence est élevée dans la tranche d'âge 75-79 ans. Cependant, le mésothéliome reste une tumeur peu fréquente dans la population générale, environ 750 à 1000 cas par an en France, avec une incidence variable selon certaines régions (Nord-Pas-de-Calais, Normandie, Loire-Atlantique, Lorraine, Bouches-du-Rhône.), avec emplois connus pour une exposition professionnelle à l'amiante.

Le pronostic reste sombre et redoutable avec une médiane de survie pour les patients atteints, d'environ un an. Le traitement modifie très peu le pronostic du mésothéliome et son

dépistage n'est pas démontré. Le nombre de décès attendu en France entre 1996 et 2020 pourrait atteindre 20000 chez l'homme et 2900 chez la femme.

- *Diagnostic et évolution*

Le diagnostic s'oriente sur la notion d'exposition à l'inhalation de fibres d'amiante, sur le niveau et la durée de cette exposition.

Sur le plan clinique, les signes sont peu spécifiques et souvent très tardifs. Les signes généraux ou fonctionnels peuvent manquer au début [6].
Une douleur thoracique localisée, ou la sensation d'une pesanteur discrète au début, s'avère être le signe d'appel le plus fréquent, caractérisant l'apparition d'une pleurésie.

Les autres symptômes, au moment du diagnostic, sont représentés par une toux et/ou une dyspnée. L'altération de l'état général ne survient que plus tard avec une asthénie, une inappétence et par la suite, un amaigrissement.

L'évolution ultérieure aboutit à la rétraction thoracique, l'envahissement de la paroi sous forme de masse palpable hyperalgique, l'extension locorégionale par l'infiltration tumorale entrainant des syndromes de compression.

L'orientation diagnostique s'appuie sur le cliché thoracique standard, objectivant un épanchement pleural, voire la symphyse d'un cul-de-sac, des calcifications pleurales, mais surtout complétée par la tomodensitométrie thoraco-abdominale, révélant des épaississements pleuraux plus ou moins festonnés circonférentiels s'infiltrant dans les scissures, plus visible après évacuation du liquide pleural. La tomodensitométrie apprécie également l'extension éventuelle de la tumeur à la paroi, au péricarde, au médiastin, au diaphragme, aux ganglions, et permet aussi de rechercher des métastases sous-diaphragmatiques.

La tomographie par émission de positons (TEP) est un outil supplémentaire dans la recherche d'une extension métastatique, et aussi dans l'appréciation de la réponse sous chimiothérapie. Parfois, elle peut être indiquée dans le cas d'une pleurésie métastatique sans primitif évident.

La ponction pleurale liquidienne, quant à elle, est révélatrice d'une pleurésie exsudative, visqueuse , car riche en acide hyaluronique, et associée à la biopsie à l'aiguille, elles permettent parfois d'apporter un gain supplémentaire au diagnostic à des stades avancés.

Néanmoins, le diagnostic positif du mésothéliome, repose sur la thoracoscopie (pleuroscopie), en effectuant des prélèvements dirigés pour étude anatomopathologique et analyse immunohistochimique.

L'aspect macroscopique typique et fortement évocateur, est la mise en évidence de nodules blancs jaunâtres, translucides, peu vascularisés, ou de masses en « grains de raisins » de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, sur la plèvre pariétale. Ce n'est que tardivement que l'extension de ces lésions se développe sur la plèvre viscérale, avec toutefois, une atteinte moindre comparativement au feuillet pariétal.
Les autres lésions observées, sont les épaississements pleuraux, un aspect inflammatoire non spécifique de la cavité pleurale, parfois une lymphangite.

Sur le plan histologique, il existe trois principaux types de mésothéliomes malins : épithélioïde (50 à 70 %), sarcomatoïde (10 à 20 %) et mixtes (20 à 30 %).

La survie moyenne avoisine un an à partir du diagnostic, et le taux de survie à 5 ans reste inférieur à 5 %. Le pronostic reste très mauvais, mais quelques signes d'espoir subsistent selon le stade d'envahissement, le type histologique épithélial et le profil clinique du malade. Ainsi, l'élément important est de penser au diagnostic de mésothéliome chez un patient de la soixantaine, antérieurement exposé à l'amiante, ayant une présentation clinique et radiologique d'une pleurésie [7].

- *Modalités thérapeutiques*

La pleuro-pneumonectomie élargie

Elle est définie par une résection complète en monobloc du poumon et de la plèvre, élargie au péricarde fibreux et au diaphragme, remplacés par une prothèse et doit être complétée d'une chimiothérapie néoadjuvante et d'une radiothérapie externe postopératoire.

La radiothérapie

L'irradiation locale préventive des orifices de ponctions, des trajets de drainage ou de thoracoscopie est recommandée et doit être précoce dans les trois semaines après le geste. Le but de cette radiothérapie est de prévenir l'apparition de nodules de perméation à l'origine de douleurs souvent invalidantes malgré l'utilisation des morphiniques.

La chimiothérapie

L'association Cisplatine et Pemetrexed (Alimta) est le traitement de référence pour les patients à l'état général conservé.

4.2. Autres mésothéliomes

Le rôle de l'exposition à l'amiante comme facteur étiologique, est aussi établi pour les mésothéliomes peritonéaux et péricardiques. Le mésothéliome de la vaginale testiculaire qui est une extension du péritoine reste exceptionnel.

5. TABLEAU N° 30 E : AUTRES TUMEURS PLEURALES PRIMITIVES

Le diagnostic est porté par la thoracoscopie qui permet des biopsies larges et par la cytologie pleurale.

6. TABLEAU N° 30 BIS

Créé en Mai 1996, le tableau 30 bis permet l'indemnisation des cancers broncho-pulmonaires provoqués par l'inhalation de poussières d'amiante, en l'absence de lésions pleurales ou parenchymateuses bénignes. Le délai de prise en charge est de 40 ans sous réserve d'une durée d'exposition de 10 ans.

LE TABLEAU N° 30 B

1. DEFINITION

Le tableau 30B se définit par l'existence de lésions pleurales bénignes avec ou sans modifications des données des explorations fonctionnelles respiratoires.

On distingue :

- les plaques calcifiées ou non, péricardiques ou pleurales, unilatérales ou bilatérales, lorsqu'elles sont confirmées par un examen tomodensitométrique ;

- la pleurésie exsudative asbestosique ;

- l'épaississement de la plèvre viscérale, soit diffus, soit localisé, lorsqu'il est associé à des bandes parenchymateuses, d'images en pied de corneille, ou à une atélectasie par enroulement. Ces anomalies doivent aussi être confirmées par l'examen tomodensitométrique.

2. LES PLAQUES PLEURALES

2.1. définition

Les plaques pleurales, pathologie la plus fréquente, correspondent à la fibrose de la plèvre pariétale et se définissent comme des épaississements fibro-hyalins limités.

Elles sont actuellement la manifestation la plus fréquente de l'exposition à l'amiante, survenant tardivement après plusieurs années. La latence est en moyenne de 20 ans.

2.2 .manifestations cliniques

Elles sont dans la plupart des cas, asymptomatiques et leur retentissement fonctionnel n'est en général pas démontrable à l'échelon individuel. Considérées comme marqueur d'exposition à l'amiante, elles n'ont pas de conséquence sur le quotidien, mais il arrive parfois, qu'elles entraînent des douleurs, voire une légère diminution de la capacité respiratoire. Elles ne dégénèrent jamais en tissu cancéreux et la présence de ces plaques ne présage en rien du risque d'apparition d'un éventuel mésothéliome.

2.3 .données de l'imagerie

L'utilisation de l'imagerie [8] est clairement établie pour la détection de ces anomalies pleurales, notamment par exploration tomodensitométrique, document de grande valeur informative et dorénavant obligatoire pour la reconnaissance de la maladie. Le cliché thoracique de face, également indispensable dans tout bilan clinique, a lui aussi sa place en raison de son faible coût. D'indication facile et rapide, il reste un outil traditionnel dans l'exploration des pathologies pulmonaires.

2.3.1. radiographie thoracique

La radiographie conventionnelle à haute tension en incidence postéro-antérieure, avec un temps de pose bref et en position debout, reste la méthode la plus anciennement pratiquée. Néanmoins, des nouvelles techniques se sont développées avec l'apparition des radiographies numérisées, offrant d'autres avantages comme un meilleur contraste, une sensibilité plus grande, et une facilité d'archivage.

Les plaques pleurales se présentent plus précisément comme des opacités allongées, de densité hydrique à contours nets, le plus souvent bilatérales, plus ou moins symétriques, siégeant le plus souvent entre la 3ième et la 8ième côte, ainsi que sur la portion centrale des coupoles diaphragmatiques, tout en respectant les apex et les culs de sacs pleuraux ; les régions postérieures et postéro-basales sont les plus électivement atteintes. L'atteinte peut être toutefois unilatérale et préférentiellement à gauche.

Lorsque ces plaques sont calcifiées, elles sont reconnues plus facilement, en particulier sur la région diaphragmatique.
Exceptionnellement, la radiographie pulmonaire peut suspecter l'existence d'une plaque péricardique, [9] bien qu'il s'agisse d'une localisation rarement rencontrée.

La plaque se définit donc par un épaississement pleural circonscrit, localisé, de forme aplatie ou nodulaire, plus ou moins saillant, donnant l'image d'une surélévation plus ou moins rectangulaire, et plus ou moins calcifiée de la plèvre pariétale.

Vue en tangence, elle apparaît généralement comme une structure en plateau parallèle à la paroi thoracique interne. Cependant, la sensibilité et la spécificité de la radiographie, dans la détection des plaques, sont très variables, voire parfois médiocres : les rayons obliques, ont été proposés pour améliorer la détection des plaques, mais, ils augmentent aussi le nombre de faux positifs.

2.3.2. tomodensitométrie haute résolution

La tomodensitométrie fait partie du bilan radiologique des pathologies de l'amiante. Depuis la publication des résultats de la conférence de consensus de Paris en 1999, sa place dans le dépistage des anomalies parenchymateuses liées à l'exposition à l'amiante, est clairement établie [10].

Le diagnostic de plaques pleurales, repose sur les critères suivants :

- la présence d'une surélévation quadrangulaire en plateau, aux limites nettes avec l'interface pleuro-pulmonaire et soulevant celle-ci de façon nette et abrupte, de densité tissulaire, parfois calcifiée.

- la largeur ou l'étendue circonférentielle, peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

- la topographie typique :

    - en dessous du niveau d'une horizontale située au bord supérieur de la crosse aortique ;
    - siège antéro-latéral du 3ième au 5ième espace intercostal en dehors du muscle triangulaire du sternum ;
    - siège postéro-latéral, dans les gouttières costo-diaphragmatiques, à partir du 6ième espace intercostal. Le plus souvent, les plaques pleurales prédominent dans les régions postérieures entre la 6ième et la 10ième côte ;
    - au sommet des coupoles diaphragmatiques.

- un respect habituel :
  de la région de l'apex pulmonaire, des portions cartilagineuses des côtes, des culs de sac costo-diaphragmatiques, et des piliers diaphragmatiques.

- le plus souvent, ces plaques sont multiples, bilatérales et symétriques, mais elles peuvent aussi se présenter sous la forme d'une plaque unique et unilatérale.

- les plaques ne sont accompagnées ni de bandes parenchymateuses, ni d'atélectasies par enroulement.

Le diagnostic de plaque pleurale est également admis pour des images moins typiques, comme des surélévations non quadrangulaires, et/ou à bords amincis, mais multiples et bilatérales, dans les mêmes topographies décrites précédemment.

Dans le diagnostic différentiel [11], l'une des principales causes d'erreur, est l'épaississement de la graisse extra-pleurale, qui prédomine au niveau des lignes axillaires, à la partie moyenne du thorax. Ces dépôts de graisse sous pleurale, sont fréquemment retrouvés dans les régions postéro-latérales, entre la 4ième et la 8ième côte, se présentant sous la forme d'opacités ondulées, allongées, parallèles au grand axe des côtes, avec des bords moins abrupts que ceux des plaques. A la différence des plaques, cette graisse extra-pleurale, est bilatérale et symétrique.

D’autres éléments anatomiques normaux, peuvent prendre l’apparence de plaques, telles la musculature extra-thoracique, notamment les insertions costales du grand dentelé et du grand oblique, prenant l’aspect d’images triangulaires, descendant sur plusieurs espaces intercostaux, ainsi que les muscles intercostaux et sous-costaux.

Les vaisseaux intercostaux, mammaires internes, peuvent également prêter à confusion.

Le tissu cellulaire coiffant le dôme pleural, donne l’image d’une bande bordante, qui est normale jusqu’à la 4ième côte. Mais celle-ci, peut descendre plus bas sur la ligne axillaire postérieure en oblique.

Les micronodules sous-pleuraux confluant, observés au cours de la silicose, peuvent aussi prendre l’aspect de pseudo-plaque.

Parmi les autres diagnostics différentiels, il faut citer les accidents traumatiques, les fractures costales, les antécédents chirurgicaux, de pleurésies, des séquelles de tuberculose.

3. EPAISSISSEMENT PLEURAL DIFFUS OU FIBROSE PLEURALE DIFFUSE

3.1. généralités

L'épaississement de la plèvre viscérale n'est pas spécifique d'une exposition à l'amiante.
Il s'agit d'une symphyse pleurale, que l'on retrouve dans les séquelles de pleurésies séreuses ou infectieuses souvent passées inaperçues. Elle est le plus souvent unilatérale, atteignant la plèvre viscérale, comblant le cul de sac costo-diaphragmatique.
Elle s'accompagne en général d'une dyspnée et entraîne souvent des douleurs importantes. Ces symptômes sont parfois à l'origine de leur découverte. Cette fibrose altère la compliance pulmonaire.
A l'exploration fonctionnelle respiratoire, on mettra en évidence un syndrome restrictif.

3.2. définition

L'épaississement pleural diffus, traduit une fibrose de la plèvre viscérale et/ou une synéchie des deux plèvres, secondaire à une réaction inflammatoire intra-pleurale, de densité tissulaire, quelle qu'en soit l'épaisseur et l'étendue, plus ou moins calcifié.
Il se caractérise en général, par un effacement du cul de sac costo-diaphragmatique latéral et/ou postérieur, accompagné d'un épaississement de la graisse extra-pleurale.

Le diagnostic différentiel, se pose avec un cul de sac comblé par un épanchement liquidien de faible abondance.

Ces épaississements pleuraux, sont accompagnés de bandes parenchymateuses et/ou d'images « en pied de corneille », et/ou d'atélectasie par enroulement [12].

3.3. aspects radiologiques

Les critères radiologiques se basent en général, sur l'épaisseur, l'étendue en hauteur et largeur et selon ou non, le comblement des culs de sacs pleuraux. Pour d'autres experts, Ameille et al. [13], l'épaississement pleural diffus, ne se caractérise pas sur des critères dimensionnels, mais sur l'atteinte associée à l'angle costo-diaphragmatique.

3.3.1. radiographie standard

La fibrose pleurale se traduit par un épaississement continu sur au moins, un quart de la paroi thoracique, sous la forme d'un liseré dense, séparant le parenchyme pulmonaire du thorax. Cette fibrose pleurale peut être calcifiée. Les signes radiologiques caractéristiques, sont représentés par des stries, rayonnant à partir de la périphérie en aspect de « patte de corbeau ».

Les atélectasies rondes apparaissent à la radiographie comme une opacité arrondie, le plus souvent de 2 à 7 cm de diamètre, parfois triangulaire ou irrégulière, adjacente à la plèvre.

3.3.2. tomodensitométrie

La fibrose pleurale se définit au scanner, par une épaisseur d'au moins 3 mm, sur une hauteur de 8 cm, et une largeur de 5 cm. Cet épaississement pleural est plus ou moins régulier, mais non nodulaire, respectant la plèvre médiastinale et jamais circonférentiel. Cette fibrose, réalise des images linéaires épaisses, traversant le parenchyme pulmonaire sur 2 à 5 cm à partir de la plèvre, sous la forme de bandes parenchymateuses « en pied de corneille », correspondant à des remaniements du poumon adjacent. Ces anomalies, volontiers périphériques, et basales, sont reconnues comme ayant une origine pleurale malgré leur siège pulmonaire.

Ces opacités linéaires de 1 cm ou plus, étendues dans le parenchyme, ont une disposition radiaire à partir de l'épaississement pleural. Elles délimitent ainsi, des lobules présentant une distorsion architecturale.

On peut aussi observer, assez fréquemment, un épisode d'épanchement pleural liquidien initial.

Le plus souvent, cette fibrose pleurale viscérale, est aussi associée à des atélectasies rondes, ou par enroulement, correspondant à un collapsus pulmonaire en regard de l'épaississement.

3.4. Atélectasie par enroulement

Ces atélectasies par enroulement, réalisent des images rondes ou ovales pseudo-tumorales, siégeant préférentiellement à la base, de façon postérieure. Les images les plus évocatrices, connues sous le nom de « queue de comète », se présentent sous la forme d'opacités curvilinéaires depuis la partie inférieure de la masse et orientées vers le hile. Elles correspondent à l'image des bronches et des vaisseaux qui pénètrent dans l'atélectasie en s'enroulant. Elles peuvent être calcifiées, ou présenter un bronchogramme aérique.
On observe en général, un épaississement pleural plus marqué en regard de cette opacité.

L'épaississement de la plèvre viscérale, est habituellement la séquelle d'une pleurésie, souvent asymptomatique, et signe la fibrose avec adhérence, des feuillets viscéral et pariétal.

L'inhalation des fibres d'amiante, n'en est pas la seule cause, il peut être la conséquence de tout épanchement pleural, inflammatoire, infectieux, d'un empyème, de cause traumatique, d'un hémothorax.

4. PLEURESIE ASBESTOSIQUE BENIGNE

C’est en 1964, que ces pleurésies ont été décrites par Eisenstadt.

Il est difficile de définir des critères, pour porter un diagnostic précis, car ces épanchements sont pour la plupart asymptomatiques, et il faut être sûr, que toute autre cause susceptible de donner un épanchement soit écartée. Il s’agit plus, d’un diagnostic d’élimination.

Les arguments, pour orienter le diagnostic, sont le contexte professionnel ou environnemental d’exposition à l’amiante, l’imagerie qui confirme l’épanchement, ainsi qu’un recul suffisant, en général 2 ou 3 ans, afin d’exclure la possibilité qu’une tumeur maligne ou un mésothéliome n’en soit la cause.
Une autre donnée supplémentaire, est apportée par le temps de latence, qui est souvent plus court, inférieure à 10 ans.

Il faut dire, qu’il s’agit plus d’une découverte fortuite, pour la plupart des cas, à l’occasion d’un bilan radiologique. Le diagnostic repose alors sur des critères cliniques et cytologiques, et n’ont pas d’aspects spécifiques en imagerie.
L’épanchement est en général peu abondant, souvent bilatéral.

La ponction pleurale, ramène un exsudat, plus particulièrement séro-hémorragique que fibrineux. Sur le plan cytologique, on observe un infiltrat inflammatoire, avec prolifération fibroblastique, non spécifique, avec toutefois, une éosinophilie.

L’évolution, en cas d’exposition importante à l’amiante, se fait vers la fibrose pleurale. Le plus souvent, on décrit un comblement du cul de sac pleural.

3. - PATHOGENECITE DE LA FIBRE D'AMIANTE

A. RAPPEL HISTORIQUE

- *1847* : Découverte au Québec du premier gisement d'amiante.

- *1900* : En Grande-Bretagne, MURRAY analyse les problèmes engendrés par ce minerai et établit une relation entre le travail de l'amiante et une insuffisance respiratoire mortelle par fibrose pulmonaire. Il identifie le premier cas d'asbestose.

- *1906* : AURIBAULT, médecin inspecteur du travail à Caen, constate des pneumoconioses et des scléroses pulmonaires dans une usine de filature et de tissage d'amiante à Condé-sur-Noireau.

- *1927* : COOKE, médecin anglais désigne sous le terme d'asbestose la fibrose pulmonaire qu'il observe chez un travailleur de l'amiante.

- *1930* : Rapport MEREWETHER (inspecteur en chef des usines de sa majesté britannique) : recrudescence des cas d'asbestose chez les ouvriers du textile.

- *1934* : Au Royaume-Uni, l'asbestose devient une maladie professionnelle indemnisable.

- *1945* : L'asbestose s'inscrit au tableau des maladies professionnelles par ordonnance du 3 Août.

- *1955* : DOLL, toujours en Grande-Bretagne, reconnait une relation causale entre l'exposition professionnelle à l'amiante et le cancer broncho-pulmonaire.

- *1960* : WAGNER établit la responsabilité de l'amiante dans le développement du mésothéliome pleural chez des travailleurs exposés en Afrique du Sud.

- *1975* : Première estimation du risque lié à l'empoussièrement en amiante. Création du collectif anti-amiante à la faculté de Jussieu à Paris pour que l'utilisation de l'amiante soit plus réfléchie et contrôlée.

- *1976* : Par décret du 5 Janvier, le mésothéliome et le cancer broncho-pulmonaire s'inscrivent au tableau des maladies professionnelles.

- *1977* : Par arrêté du 29 Juin, interdiction du flocage dans les locaux d'habitations. Surveillance médicale, contrôle de l'empoussièrement, consignes de sécurité pour le personnel exposé à l'amiante.

- *1981* : Circulaire du ministère de la santé et de la sécurité sociale relative à la surveillance médicale du personnel exposé.

- *1982* : Création du Comité Permanent Amiante (CPA) qui regroupe des industriels, des scientifiques, des médecins, des syndicalistes et aussi des fonctionnaires du ministère du Travail et de la Santé pour juger de l'importance du problème et envisager des mesures sanitaires.

- *1990* : Par arrêté du 8 Octobre, interdiction aux travailleurs en contrat à durée déterminée d'effectuer des travaux de déflocage et de démolition exposant à l'amiante.

- *1995* : Arrêté définissant la surveillance post-professionnelle des travailleurs exposés à l'amiante.

- *1996* : Naissance de l'Association nationale de défense des victimes de l'amiante. Conclusion du rapport INSERM. (GOLBERG, HAMON)

- *1997* : Suite à la publication du rapport de l'expertise de l'INSERM, la fabrication, l'importation et la commercialisation de tout type de fibre d'amiante est interdite à partir du 1er Janvier.

- *1998* : La Belgique interdit son utilisation. (Groupe Eternit).

- *2000* : Modification du tableau 30 : la confirmation des lésions pleurales bénignes par TDM thoracique est obligatoire.

  Mise en place du Fonds d'Indemnisation des Victimes de l'Amiante (FIVA) par Mme Martine AUBRY, financé par une contribution de l'Etat et par la branche Accidents du Travail-Maladie Professionnelle (AT-MP) du régime général de la Sécurité sociale.

B. APPROCHE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Le mécanisme toxicologique de ces fibres n'est pas clairement établi. Il s'agirait plus d'un constat que d'une véritable connaissance sur leurs mécanismes pathogènes.

La pénétration des fibres d'amiante dans l'appareil respiratoire, tout comme leur toxicité, et leur devenir, seraient essentiellement fonction de leur nature minéralogique et de leurs caractéristiques structurales et dimensionnelles.

Les fibres d'amiante sont constituées de faisceaux de fibrilles qui se séparent très facilement sous l'effet de frottements ou de chocs pour former un nuage de poussières très fines, souvent invisibles à l'œil nu.

La dimension de ces fibres est déterminante pour évaluer leurs effets sur la santé : plus une particule est petite, plus elle peut pénétrer profondément dans l'arbre respiratoire ; plus les fibres sont longues et fines, plus l'organisme a des difficultés à les éliminer.
Les particules inhalées, supérieures à 10 micromètres se déposent dans le naso-pharynx, celles comprise entre 10 et 1 micromètre se distribuent dans les différentes bronches, et les particules de l'ordre de 1 micromètre et inférieures, se retrouvent au niveau des canaux alvéolaires et des alvéoles.

Le Bouffant et al. [14] montrent l'influence de la taille des fibres sur l'épuration pulmonaire du chrysotile chez le rat. Le taux d'épuration (par dosage du SiO2 rapporté au point 24 h) des fibres courtes et unitaires de longueur moyenne 0,3 micromètres atteint 96 % versus 53 % pour les fibres longues. Il note également la présence en abondance des fibres courtes dans les macrophages alvéolaires.

D'autres études poursuivies par Sahn [15] et Rey [16] confirment les lésions provoquées par les poussières d'amiante au niveau des parois alvéolaires.

La première étape du mécanisme pathogène est définie par une réaction inflammatoire, avec activation des systèmes macrophagiques intra-alvéolaires et interstitiels, stimulant la production de cytokines.
Puis, s'ensuit une réaction fibrosante avec multiplication des fibroblastes du fait des cytokines pour aboutir à la destruction du tissu conjonctif.

Mais l'appareil respiratoire dispose de moyens de défense, que nous abordons de manière succincte dans le paragraphe qui suit.
Les mécanismes de défense de l'appareil respiratoire se résument à trois types de moyens. On distingue les défenses d'origine mécanique, les défenses d'origine immunitaire et les défenses dépendant de l'équipement enzymatique.
Les défenses d'origine mécanique font appel aux filtres naso-pharyngé et trachéo-bronchique, aux secrétions bronchiques, et à la dynamique ciliaire. Le mouchage, le réflexe d'éternuement permettent d'une part l'expulsion de particules inhalées en fonction de leur diamètre, le tapis ciliaire entraine également les autres particules vers l'œsophage où elles sont ingérées. Au niveau bronchique, les efforts de toux propulsent ces particules ou ces fibres vers le pharynx, secondairement expectorées par la bouche, ou vers l'œsophage pour être ingérée.
Les défenses immunitaires humorale et cellulaire reposent sur les différents constituants du tissu lymphoïde, les immunoglobulines, et les macrophages alvéolaires.
L'équipement enzymatique complète la défense de l'appareil respiratoire (lysosymes, microsomes, anti-oxydants, système protéases-anti-protéases…).

En résumé, lorsque les fibres se retrouvent dans les poumons, celles-ci se disséminent dans la circulation lymphatique et interagissent localement avec les tissus, en provoquant une inflammation, puis une fibrose.

Ces manifestations sont très progressives, l'asbestose par exemple, apparait après plusieurs années, avec un temps de latence en moyenne de 20 ans.
Enfin, certaines fibres vont avoir tendance à migrer vers l'extérieur de la cavité pleurale, par voie lymphatique, pour atteindre son enveloppe externe, la plèvre pariétale. A ce niveau, des zones de fibroses localisées vont apparaître, appelées plaques pleurales. L'atteinte de la plèvre viscérale définit l'épaississement pleural diffus.

C. AMIANTE, MALADIE PROFESSIONNELLE

Reconnue maladie professionnelle depuis 1945 et inscrite au tableau 30 du régime général, les maladies des travailleurs de l'amiante ouvrent droit à réparation. Cependant, il a fallu attendre les années 70 en France, pour que les pouvoirs publics prennent conscience de l'impact de l'amiante sur la santé. En effet, face au lobby de l'amiante, et craignant pour leurs profits, les industriels ont élaboré toute une stratégie pour poursuivre l'exploitation de l'amiante. En 1976, la Chambre syndicale de l'amiante et le Syndicat de l'amiante-ciment font paraître dans le journal *Le Monde* du 17 Novembre, une publicité avec ce message : *« les problèmes posés par l'amiante ne sont rien, comparés aux immenses services qu'il vous rend chaque jour, sans même que vous le sachiez (…) apprenons à vivre avec l'amiante »*.

Ainsi, les pouvoirs publics ont quelque peu sous-traité les risques engendrés par l'amiante, en déléguant aux industriels, qui ont su exploiter les incertitudes scientifiques des experts, de débattre sur l'importance du risque de l'exposition à l'amiante, notamment par la création du Comité Permanent Amiante (CPA). Comment garantir l'indépendance des expertises, sachant que des études ont été subventionnées par des industriels ?

Secondairement, on assiste à des campagnes d'information et de sensibilisation sur les risques médicaux liés à l'inhalation des fibres d'amiante. La France, a par la suite, interdit son utilisation sur son territoire le 1er Janvier 1997 [17]. Malheureusement, l'utilisation de l'amiante continue dans certains pays, notamment en Asie, comme l'Inde, la Chine et la Thaïlande.

Chapitre II – AMIANTE :

PRISE EN CHARGE MEDICALE

1. - PREPARATION D'UN DOSSIER MEDICO-ADMINISTRATIF

La prise en charge d'une maladie professionnelle s'effectue en trois étapes : la déclaration, la reconnaissance et l'indemnisation.

Le patient adresse auprès de sa caisse d'assurance maladie, la demande de déclaration jointe à un certificat médical initial rédigé par le médecin de son choix (médecin traitant, spécialiste ou médecin du travail).
Il n'est pas nécessaire que le médecin traitant ait la certitude de l'origine professionnelle pour rédiger le certificat médical initial, la suspicion de maladie professionnelle est suffisante. Il certifie l'existence de la maladie sans avoir à se prononcer non plus sur le préjudice.

Dans les démarches pour instruire un dossier de demande de reconnaissance de maladie professionnelle, la victime, à la suite de symptômes, ou à la mise en évidence d'images thoraciques, remplit une fiche CERFA (Centre d'Enregistrement et de Révision des Formulaires Administratifs) de la Sécurité Sociale de déclaration de maladie professionnelle, précisant la date de la demande et le nom du médecin qui appuie la demande et en précisant le tableau visé.

L'intéressé doit apporter la preuve d'un contact avec l'amiante, en indiquant en quelques mots les conditions de travail, précise par ailleurs le site de contamination, les coordonnées des entreprises qui l'employaient et les différentes occasions d'exposition aux fibres d'amiante.
Voici quelques exemples écrits de patients relatant l'histoire de leur maladie. Ils indiquent les lieux ou l'amiante était présente, les engins lourds équipés de produits amiantés, de stockage, de manipulation et de découpe du matériel à base d'amiante.

« Les importants treuils de retenue de la haveuse fixés en tête de taille, étaient équipés de freins FERRODO AMIANTES. Durant les freinages en descente, les freins Ferrodo fumaient et dégageaient d'importantes particules d'amiante et embrasaient les voies

de tête. Ces freins étaient déposés régulièrement par les mécaniciens d'entretien ou par les mineurs mêmes, qui les ramenaient au jour pour les échanger. »

« Les couloirs oscillants étaient actionnés par un moteur à air comprimé qui entraînait un énorme piston dans un mouvement de va et vient. Les pièces étaient étanchées par des joints amiante. L'usure mécanique déposait les poussières de fibres d'amiante avec les fines de charbon, autour des pistons, position basse des moteurs. Ces fines étaient dégagées à la pelle et chargées dans les couloirs. Ces fines charbon et amiante étaient très sèches, polluaient les chantiers et stagnaient à cause de l'aérage faible. Ces particules se répandaient dans l'aérage et exposaient l'ensemble du personnel à ce risque d'inhalation parce que les protections individuelles étaient inexistantes… »

« Les marteaux perforeurs et les pousseurs pneumatiques sont étanchés par des joints en amiante, de même que les chargeuses à air comprimé, les engins sur chenilles, d'où usure mécanique et émissions de fibres d'amiante dans les traçages, avancements… »

« La carotte de la remblayeuse était munie d'un énorme joint changé régulièrement sur place. Ajustage et usinage de la finition se pratiquaient à la lime et au couteau. Mais bien souvent, en cas de rupture inopinée, tout le monde aidait à confectionner ce joint sur place. Le dégagement des fines particules en amiante étaient visibles dans les raies de la projection des lampes. On a même entendu la boutade : on se croirait déjà à Noël !... »

« Les lignes de tuyaux en fonte pour le remblayage étaient étanchées aux raccords par des joints en amiante, qui étaient remplacés régulièrement à cause de l'usure. L'ajustement se faisait manuellement pour régulariser l'usure, donc projection de fibres d'amiante. Le montage de centaines de mètres de conduites à air et eau, nécessitait la mise en place de joints amiantés, très souvent ajustés et confectionnés par les mineurs sur place… »

On constate que les mineurs ont été exposés le plus souvent, de par leurs travaux, au risque professionnel du tableau 30.

Les pièces jointes, un certificat médical descriptif initial daté, un document radiographique s'il existe, sont adressés au secrétariat de la CARMI de L'EST.

L'organisme de Sécurité Sociale, par l'intermédiaire du médecin-conseil, ordonne une expertise, en désignant un expert médical, figurant sur une liste de praticiens agrées, particulièrement qualifiés en matière de pneumoconiose. L'expertise peut être réalisée dans un centre spécialisé, ou au cabinet de l'expert. Le praticien doit également vérifier si le délai de prise en charge (variable avec l'affection professionnelle) est respecté. Il s'agit du temps écoulé entre la date de la dernière exposition au risque (habituellement la fin de carrière) et la date de la première déclaration de maladie professionnelle. Si elle est dépassée, l'avis est demandé au CRRMP (Comité Régional de Reconnaissance de Maladie Professionnelle) habilité à confirmer un lien entre la maladie déclarée et l'activité professionnelle, qui devient responsable de la maladie.

2. - OBSERVATION CLINIQUE

Elle résume les principales caractéristiques du patient, dont des informations essentielles données par l'interrogatoire (Nom, âge et date de naissance, sexe, statut marital, profession, contexte social, habitudes de vie, tabagisme quantifié en paquets-années, antécédents médico-chirurgicaux, traitements médicaux, groupe ethnique, histoire familiale…).

Après le recueil des plaintes et des symptômes, l'examen physique doit être rigoureux, en appréciant l'état général (poids, taille, IMC, T°…), préciser au mieux la dyspnée à partir d'échelle, (échelle de Sadoul ou autre), les données auscultatoires, mise en évidence ou non d'une ventilation paradoxale fréquente, l'existence de signes d'une obstruction chronique des voies aériennes (raccourcissement de la trachée sus-sternale avec ptose du cartilage cricoïde, sibilances, fréquence et amplitude respiratoire, expiration prolongée, râles sous-crépitants..), rechercher un hippocratisme digital, une cyanose, la forme du thorax, évaluer l'intensité d'une douleur et la gravité d'une affection ou encore repérer des troubles de la posture, de la démarche…

L'examen cardiovasculaire, par la mesure de la pression artérielle, fréquence cardiaque, palpation des pouls, auscultation des bruits cardiaque et pulmonaire, recherchera des signes de

retentissement cardiaque droit, clinique et/ou électrique (ECG), voire d'une échocardiographie effectuée pour un autre bilan.
Un examen rapide des autres appareils, après recherche d'antécédents, terminera l'examen. Il devra également signaler les points négatifs.

Dans ce chapitre, il est également utile de disposer des risques d'empoussièrage auxquels le patient a été exposé (sites et matériaux incriminés).

3. - IMAGERIE THORACIQUE

Il est nécessaire pour la reconnaissance de maladie professionnelle, de disposer d'un examen tomodensitométrique de bonne qualité, pour estimer l'importance et la nature des atteintes pleurales spécifiques. Paris et al. [18-19] reconnaissent l'intérêt du scanner, comme outil performant et indispensable pour la surveillance médicale des personnes exposées à l'amiante. Suite aux recommandations de la conférence de consensus de Paris en 1999, plusieurs ouvrages se consacrent à la réalisation et à l'interprétation des examens tomodensitométriques du thorax, dont l'atlas iconographique tomodensitométrique des pathologies bénignes de l'amiante élaboré par Beigelman-Aubry et al. [20].

Une simple radiographie pulmonaire de face, ne permet pas de conclure, sauf sur une possible asymétrie thoracique, et de profil, sur une augmentation du diamètre antéro-postérieur, comme dans les BPCO.
Parfois, le simple cliché thoracique, presque mieux qu'une coupe de scanner, permet de localiser une plaque calcifiée de la plèvre diaphragmatique. La radiographie pulmonaire est moins sensible que la tomodensitométrie thoracique pour détecter les lésions de petites tailles, mais elle reste généralement préconisée, pour la surveillance des personnes exposées à l'amiante.

Le scanner thoracique est l'examen de référence actuel, plus sensible, mais peu spécifique en raison du nombre important de lésions décelées, dont l'imputabilité à l'amiante peut être incertaine.

Il est toujours très utile de visionner personnellement les coupes, et de ne pas uniquement tenir compte des conclusions du spécialiste radiologue, qui, pour être complet dans son examen, ajoute des signes complémentaires (dystrophie emphysèmateuse, aspect en verre dépoli, hernie hiatale…) qui risquent d'égarer sur la recherche d'une plaque caractéristique ou d'un épaississement pleural.
Dans certaines atteintes basi-postérieures des gouttières costo-vertébrales, il est utile de redemander un scanner en position procubitus pour analyser l'existence ou non d'une fibrose sous pleurale.

4. - L'EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE

L'exploration fonctionnelle respiratoire [21] représente une phase essentielle de l'expertise, car les volumes et les débits pulmonaires fixent l'importance d'un déficit fonctionnel.
Il existe des variations physiologiques interindividuelles (sexe, âge, taille, poids, ethnie…), ce qui explique l'importance de chiffrer des valeurs de bases de référence pour chaque paramètre. Pour la spirométrie, l'abaissement des performances en dessous de la limite inférieure de norme est admis comme étant anormale. Les normes des paramètres sont en référence à celles de la CECA (Communauté Européenne du Charbon et de l'Acier).

L'exploitation des résultats nécessite bien sûr une bonne formation de l'opérateur, ainsi qu'une coopération maximale du patient.

Les paramètres dérivent de l'enregistrement d'une boucle débit-volume, indispensable pour évaluer la qualité de l'expiration.
Si la courbe est concave vers le bas, il s'agit d'un tracé normal, surtout chez les sujets les plus jeunes. Si on note un aspect concave vers le haut, il s'agit d'un aspect déprimé, avec une limitation des débits expiratoires maximaux à bas volume pulmonaire (les débits sont effort-indépendants et dépendent de la géométrie des arborisations bronchiques distales.).

De nombreuses publications, dont celle établie par l'Expertise Collective INSERM [17], montrent que la présence de plaques pleurales ou d'épaississements pleuraux diffus s'accompagnent en moyenne d'une réduction des volumes pulmonaires, notamment de la capacité vitale forcée (CVF).

Les tests du transfert du CO, en apnée, n'apportent pas d'informations très utiles dans les atteintes pleurales ici seules envisagées, mais ils gardent tout leur intérêt dans l'évaluation d'une fibrose ou d'un emphysème en évaluant la résistance de la membrane alvéolo-capillaire au transfert de gaz.

L'examen des gaz du sang artériel, indique la qualité de l'hématose à un instant donné. On recherche une éventuelle hypoxémie ou une désaturation. Toutefois, on peut observer des discordances entre l'importance des opacités pulmonaires et une PO2 artérielle encore normale.
Une hypocapnie chronique avec alcalose ventilatoire compensée, peut être observée dans les syndromes d'hyperventilation.

5. - REDACTION DU RAPPORT D'EXPERTISE - PROCEDURE D'INDEMNISATION

Au terme du bilan, clinique, scanographique, et fonctionnel, l'expert adresse dans les meilleurs délais, ses conclusions motivées à la CPAM (Caisse Primaire d'Assurance Maladie), reconnaissant ou pas, l'existence d'une maladie professionnelle 30 B déclarée par le patient.
Une proposition de fixation d'un taux d'IPP, est également faite. Habituellement, le taux proposé est de l'ordre de 5 %, susceptible d'être révisé lors d'examens périodiques ultérieurs ou l'apparition d'une complication.

Après avis du médecin-conseil, la maladie professionnelle 30 B est reconnue et donne droit à une indemnisation (dans le cas d'une IPP de 5 %, sous la forme d'un capital, ou distribuée semestriellement si l'IPP est supérieure à 5 %).

Le patient est informé par courrier (notification des résultats de l'expertise).

6. - LES RECOURS

En cas de contestation du refus de reconnaissance, ou plus souvent devant un taux d'IPP jugé insuffisant, le patient peut faire appel, afin d'obtenir une meilleure évaluation de ses préjudices estimés :

- sous forme d'un recours amiable devant une Commission dite d'Examen des Circonstances d'Exposition à l'Amiante (CECEA), dont le rôle est d'établir le lien entre la maladie supposée être liée à l'amiante et l'exposition, ou ayant fait l'objet d'un refus d'indemnisation en maladie professionnelle, ou chez des personnes exposées professionnellement, mais non couvertes pour le risque de maladie professionnelle, comme chez la plupart des artisans.

- soit en adressant une demande auprès du Tribunal du Contentieux de l'Incapacité (TCI). Les démarches étant plus longues en raison des audiences au tribunal.

- soit au Tribunal des Affaires Sociales (TAS).

- soit auprès du Comité Régional de Reconnaissance des Maladies Professionnelles (CRRMP). Cet organisme reprend tous les éléments du dossier transmis par la caisse de sécurité sociale, afin d'établir l'existence d'une relation directe, entre l'exposition professionnelle et la survenue de l'affection, ne tenant plus compte de la présomption de l'origine incriminée. Il s'agit plus d'une logique de preuves.

- Enfin, en cas de reconnaissance d'une affection thoraco-pulmonaire, secondaire à l'inhalation de poussières d'amiante, une indemnisation complémentaire est susceptible d'être obtenue, après une demande formulée auprès du FIVA (Fonds d' Indemnisation des Victimes de l'Amiante à Bagnolet, mise en place en 2000, crée

par la loi de financement de la Sécurité Sociale) [22 -23], dont le but est d'aider les personnes victimes de pathologies liées à l'exposition à l'amiante, ainsi que leurs ayants-droits dans leurs démarches, afin d'obtenir une indemnisation conséquente et plus juste, selon leurs préjudices et dans des délais raisonnables.

En pratique, toute personne ayant une maladie liée à l'amiante, résultant d'une exposition professionnelle, domestique ou environnementale subie sur le territoire français, peut demander à être indemnisée. D'autre part, selon la loi et la réglementation (arrêté du 5 Mai 2002), le lien entre la maladie et l'amiante est considéré comme établi et l'exposition n'a pas à être prouvée, en présence de plaques calcifiées ou non, pleurales ou péricardiques, unilatérales ou bilatérales, lorsqu'elles sont confirmées par un examen tomodensitométrique.

Le FIVA fait alors directement une proposition d'indemnisation au demandeur suivant un barème spécifique. En cas de désaccord avec le FIVA, le demandeur peut encore porter le litige devant les cours d'appel.

Cette dernière démarche peut être intéressante pour l'épouse, si le décès est imputable à la maladie professionnelle reconnue.

- Rappelons qu'en cas de nécessité, le demandeur s'appuie fréquemment sur l'aide apportée par les organisations syndicales.

En conclusion, la demande de reconnaissance de maladie professionnelle, dans le cadre des pathologies liées à l'amiante, est facilitée par l'apport de documents tomodensitométriques et par le contexte professionnel témoignant de l'exposition. Elle donne lieu à réparation par différentes compensations. L'attribution d'un taux d'IPP repose habituellement sur le retentissement fonctionnel occasionné. Pour le tableau n° 30 B, on retrouve habituellement, au moment du bilan, un faible retentissement, voire l'absence fréquente de déficience fonctionnelle, qui peut justifier l'attribution d'un taux d'IPP nul. Le problème réside dans l'évaluation du préjudice fonctionnel, alors que les données spirométriques sont dans les limites de la normale.

Notre travail a pour objectif l'évaluation du préjudice fonctionnel, lié à l'existence de lésions asbestosiques bénignes, pour l'attribution d'un taux d'IPP.

Chapitre III – ETUDE RETROSPECTIVE

1. - MATERIEL ET METHODE

L'étude porte rétrospectivement sur 134 observations, reconnues comme atteintes d'une maladie professionnelle n° 30 B, définies pour la majorité des cas, par l'existence de plaques pleurales et/ou d'épaississements pleuraux localisés ou diffus, avec un taux d'IPP proposé à 5 % pour 93 % de l'effectif.
Ce taux initial en apparence faible, si on le compare à celui habituellement attribué pour une silicose ou une BPCO, traduit l'existence d'un syndrome spirographique sub-normal.

Une spirométrie et courbe débit-volume complètes (pléthysmographe VMAX 62C SensorMedics), une mesure de diffusion par TCO en apnée (Master Screen Diffusion Type / IEC 601-1 IP 20 JAEGER), des gaz du sang artériel au repos (Chiron-Bayer modèle 845 jusqu'en 2008, puis Siemens Rapidlab 1245), ainsi que le rapport de l'examen tomodensitométrique thoracique (LIGHT SPEED 64 General Electric) figurent dans chacune des observations.

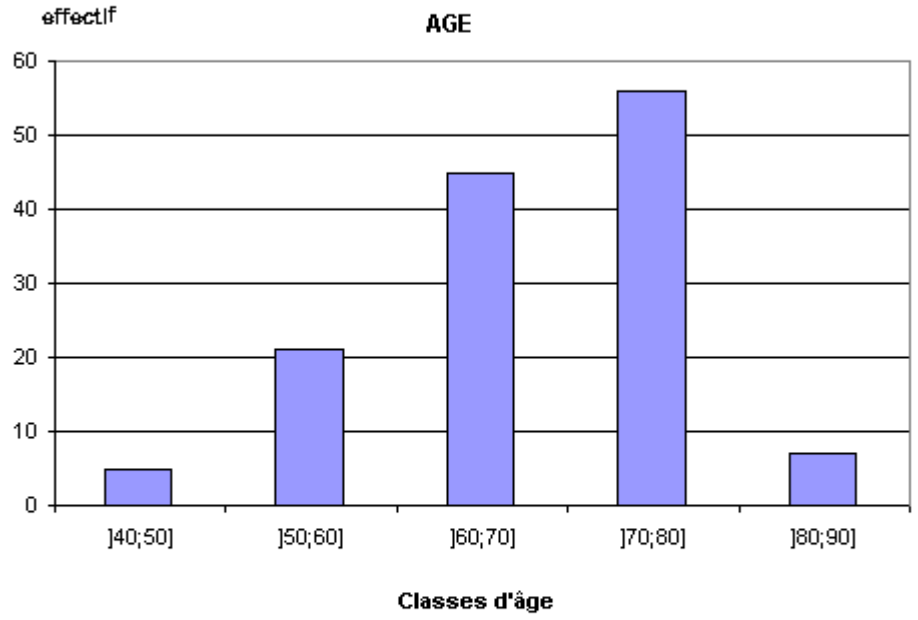
La reconnaissance de la maladie professionnelle n° 30 B ne peut être confirmée par une seule radiographie pulmonaire [24]. Les plaques pleurales sont les lésions les plus fréquemment observées, et témoignent de l'exposition à l'amiante, elles sont reconnues et confirmées par examen radio-tomodensitométrique plus sensible et plus spécifique que la radiographie standard et sont habituellement bilatérales, à prédominance gauche, intéressant le cul-de-sac costo-diaphragmatique qui apparait émoussé [25]. Les autres anomalies pleurales, épaississement pleural diffus, atélectasie par enroulement et bande parenchymateuse, sont habituellement regroupées et traduisent l'atteinte de la plèvre viscérale.

Les résultats sont figurés sur les pages suivantes sous forme de tableaux, de relations entre les différents paramètres, faisant apparaitre à la fois les valeurs individuelles, comme le regroupement par classes.

2. - RESULTATS DES INVESTIGATIONS

A. AGE

Après avoir recueilli l'ensemble des âges de chacun de nos 134 sujets, l'étape suivante a été de trier par ordre croissant, en regroupant toutes ces données par classes, en choisissant une échelle par amplitude, avec un intervalle régulier de 10 ans.



]40;50]	]50;60]	]60;70]	]70;80]	]80;90]
5	21	45	56	7

N=134
Moy = 68,1
E-type = 8,49
Min = 42
Max = 89

L'histogramme représente les effectifs des cinq classes d'âge obtenues et définies précédemment.

Nous observons dans cette distribution, que l'effectif le plus élevé, respectivement 56, concerne la classe d'âge 70-80 ans, soit 41,8 % des sujets.

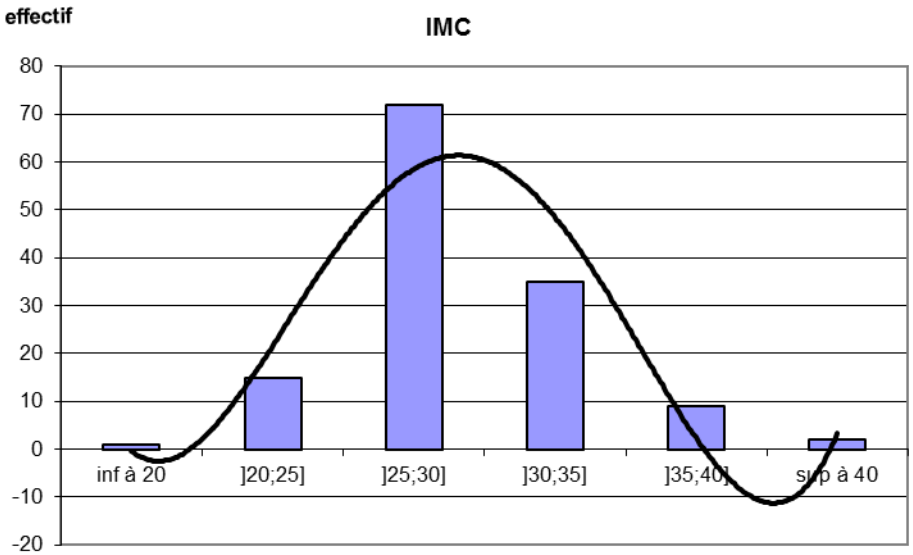
L'âge moyen calculé dans notre série est de 68,1 ans. Les deux valeurs extrêmes de la distribution sont pour le sujet le plus jeune de 42 ans et le plus âgé de 89 ans. L'écart type est de 8,49.

Variable	**effectif**	**fréquence**
Age (an)	**n**	**%**
]40-50]	5	3.7
]50-60]	21	15.7
]60-70]	45	33.6
]70-80]	56	41.8
]80-90]	7	5.2
TOTAL	**134**	**100**

Il s'agit donc d'une série de sujets âgés, et principalement retraités.

B. IMC

En prenant comme variable l'IMC (Indice de Masse Corporelle exprimé en kg/m2), nous avons également choisi un regroupement par classes, avec un intervalle de 5 unités et pour bornes, inférieure à 20 et supérieure à 40 kg/m2.



N = 134
My = 28.9 Min = 19.38 Max = 50.51
Ecart-type = 4.37

Variable	Effectif	Fréquence
IMC(kg/m2)	**n**	**%**
Inf. à 20	1	0.7
]20-25]	15	11.2
]25-30]	72	53.7
]30-35]	35	26.2
]35-40]	9	6.7
Sup. à 40	2	1.5
TOTAL	**134**	**100**

L’indice de masse corporelle calculée est en moyenne de 28,9 kg/m2, pour une normale comprise entre 18,5 et 24,9 kg/m2 selon la définition de *l’International Obesity Task Force,* soit déjà une valeur supérieure à la normale.

Nous rappelons ici que le surpoids et l’obésité sont respectivement définis par un IMC supérieur ou égal à 25 et 30 kg/m2.

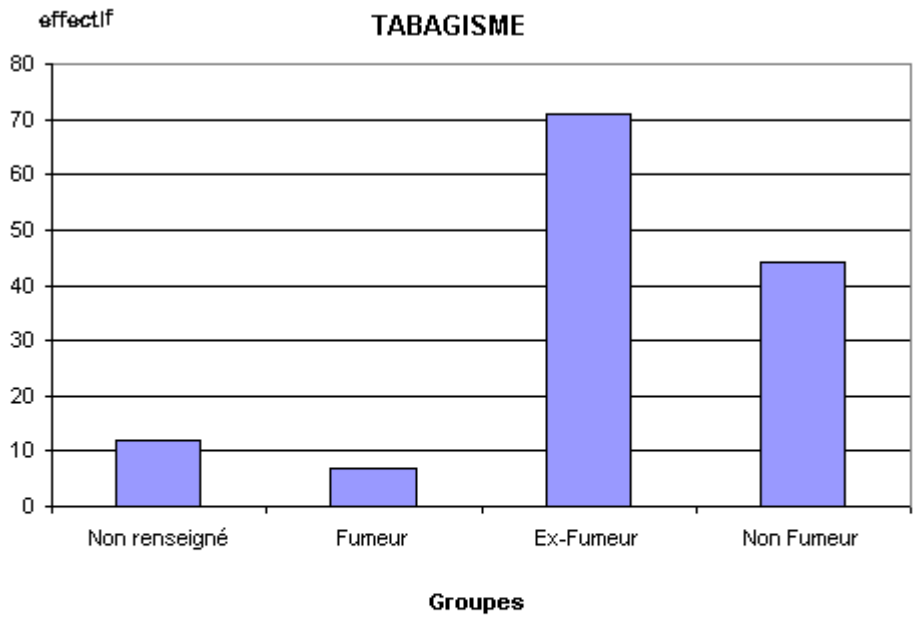
Les deux valeurs extrêmes dans la série sont pour la minimale 19,38 et la maximale 50,51, soit une obésité morbide.

L’écart type est de 4,37.

Le reflet caractéristique évident de cette distribution, est l’excès pondéral observé chez nos 134 patients. En effet, seulement 16 sujets sur l’effectif total, soit 11,9 %, ont un IMC normal.

Par conséquent, on peut s’attendre à une répercussion de l’obésité sur la réalisation de l’EFR, sachant que celle-ci est une cause de syndrome restrictif.

C. TABAGISME



Non renseigné	Fumeur	Ex-Fumeur	Non Fumeur
12	7	71	44

N=134

Variable	Effectif	Fréquence (1)	Fréquence (2)
Tabac	**n**	**%**	**%**
Fumeur	7	5.2	5.7
Ex-Fumeur	71	53	58.2
Non Fumeur	44	32.8	36.1
Total données disponibles	122	91	100
Données manquantes	12	9	-
Total des individus	134	100	-

(1) % du total des individus.

(2) % du total des données disponibles.

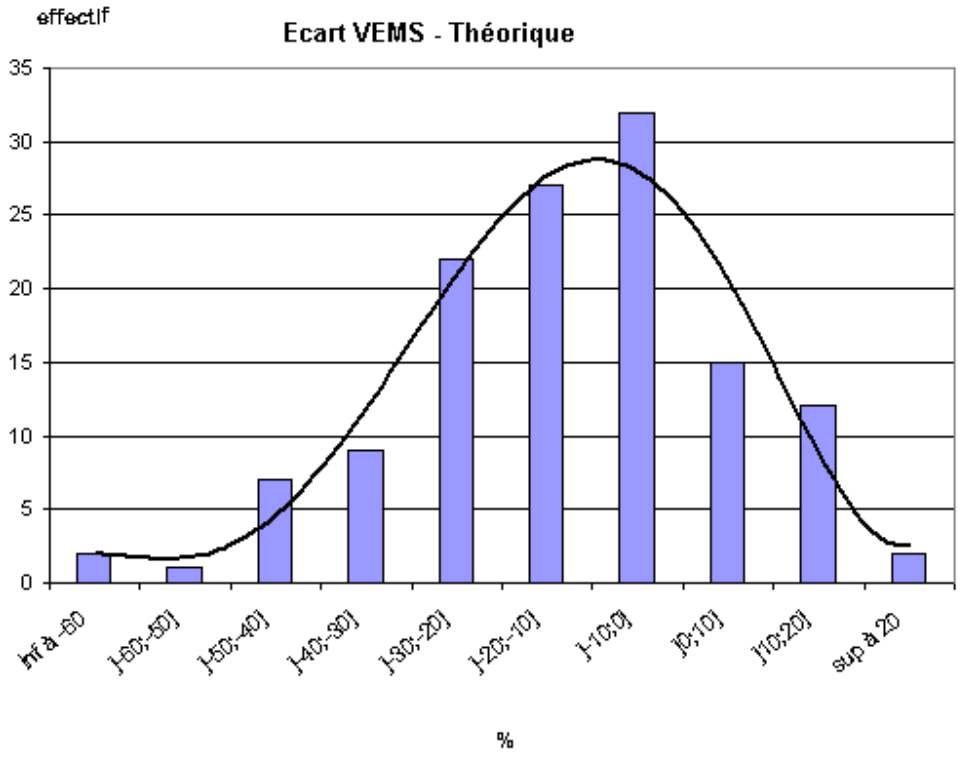
A titre indicatif, ce tableau nous renseigne sur la proportion des patients fumeurs et anciennement fumeurs, soit approximativement 2/3 des individus de notre série.

En moyenne, à l'occasion de l'interrogatoire, les fumeurs reconnaissent qu'ils ont une moins bonne santé que les non-fumeurs. Nous observons un effectif de 12 données indéterminées.

D. EFR.

1. Ecart VEMS-Théorique

L'histogramme reflète les résultats des écarts des VEMS (Volume Expiratoire Maximal Seconde) par rapport aux valeurs théoriques, répartis par tranches de pourcentage, par intervalle de 10 % selon leur écart à la théorique, chez 129 sujets.



inf à -60	]-60;-50]	]-50;-40]	]-40;-30]	]-30;-20]	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	sup à 20
2	1	7	9	22	27	32	15	12	2

N=129 (5 Non réalisables)
Moy = -12,90
E-type = 17,74
Min = -63,04
Max = 22,05

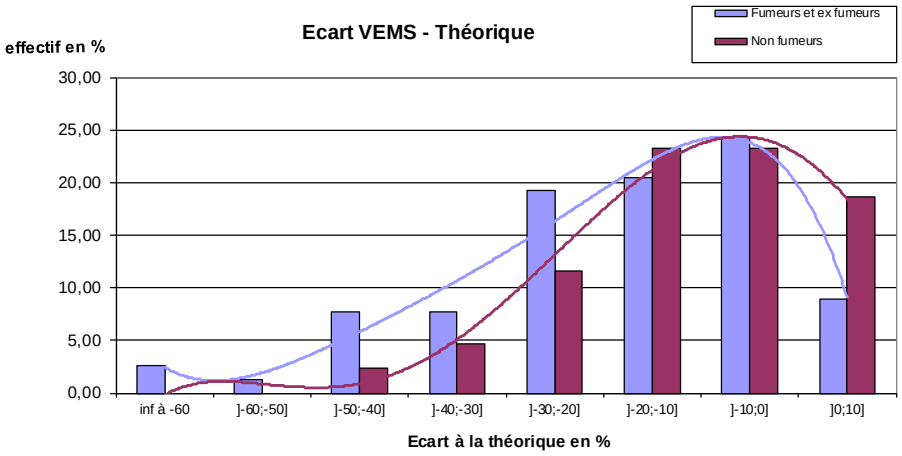
On note une diminution significative du VEMS, avec un écart négatif à la théorique d'au moins 10 % chez 68 sujets sur un effectif total disponible de 129, soit 53 % des sujets.

La moyenne de la série avoisine -13 % avec un minimum de -63 % et un maximum de +22 %.

L’écart-type est de 17,74 %.

2. *Ecart VEMS-Théorique et tabagisme*

L'histogramme représente la répartition du VEMS selon l'écart à la théorique ajusté au tabac.



	inf à -60	]-60;-50]	]-50;-40]	]-40;-30]	]-30;-20]	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	sup à 20	Total
Fumeur et ex fumeur	2	1	6	6	15	16	19	7	5	1	78
% effectif F+ EX F	2,56	1,28	7,69	7,69	19,23	20,51	24,36	8,97	6,41	1,28	100
Non fumeur	0	0	1	2	5	10	10	8	6	1	43
% effectif NF	0,00	0,00	2,33	4,65	11,63	23,26	23,26	18,60	13,95	2,33	100

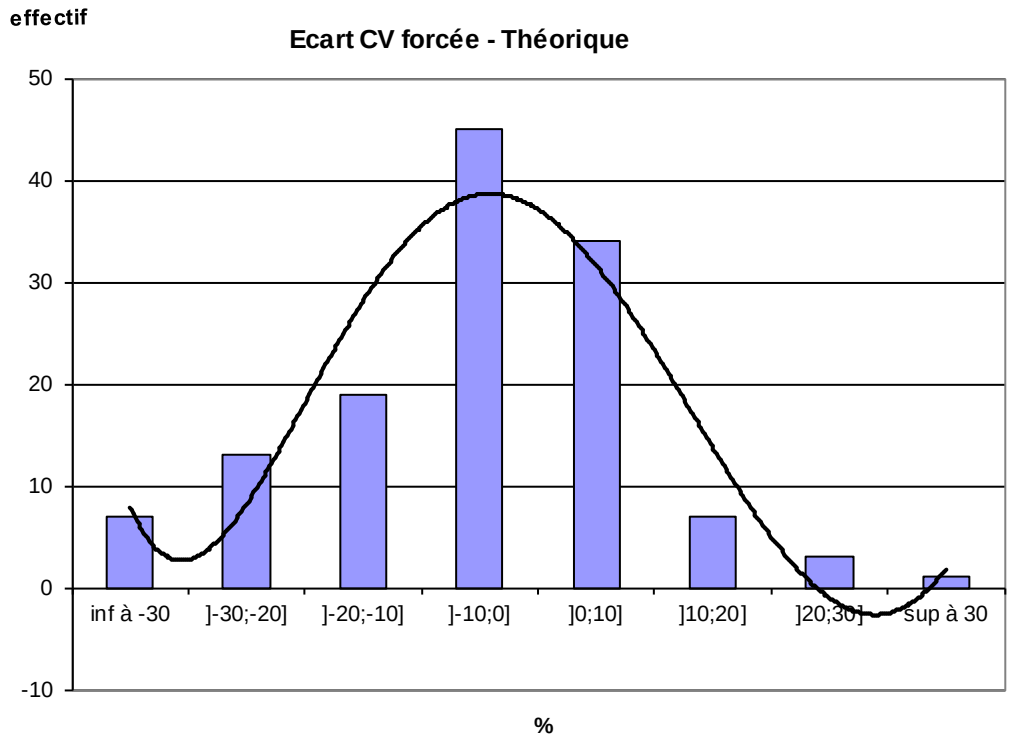
Parmi les sujets fumeurs et ex-fumeurs, représentant un effectif de 78 sujets, 46 d'entre eux, soit 59 %, ont un VEMS abaissé avec un écart négatif par rapport à la valeur attendue d'au moins 10 %.

Dans le groupe non-fumeur, un sujet n'a pas pu réaliser le test, l'effectif est de 43 et non de 44. La proportion est de 42 % avec le même écart.

On note une amélioration de la performance du VEMS chez les non-fumeurs.

3. *Ecart CVF-Théorique*

L'histogramme représente la distribution de la capacité vitale forcée (CVF) par rapport à l'écart à la théorique en pourcentage, par classe d'intervalle de 10 % chez 129 sujets.



inf à -30	]-30;-20]	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	]20;30]	sup à 30
7	13	19	45	34	7	3	1

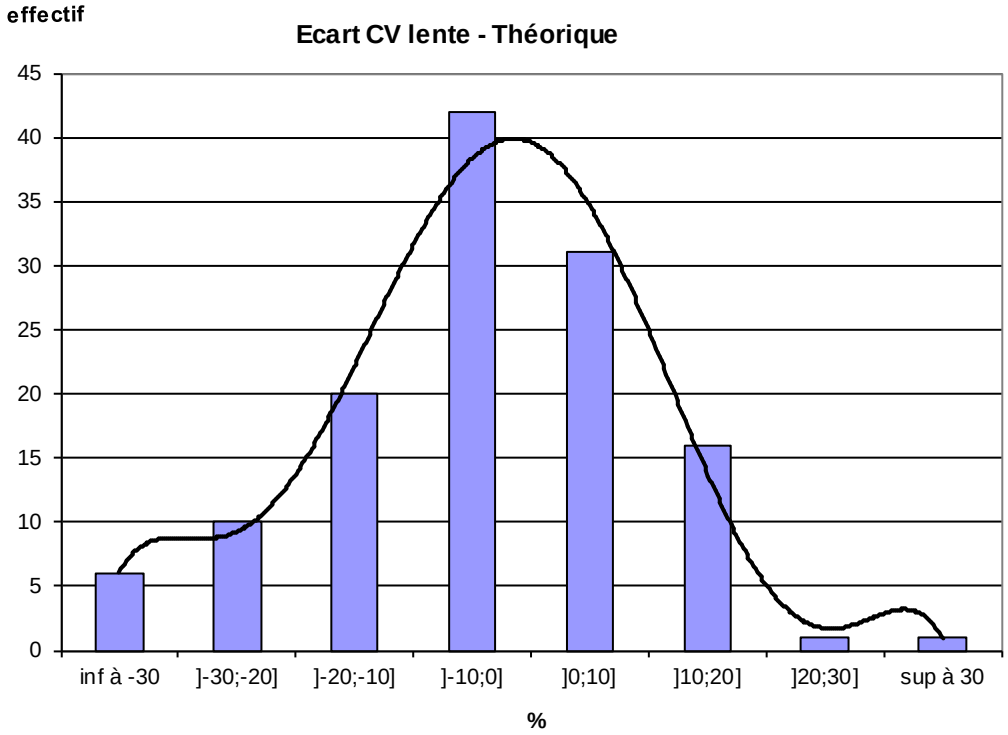
N=129 (5 Non réalisables)
Moy = -5,20
E-type = 13,54
Min = -38,69
Max = 35,21

On note une moyenne négative de -5,2 % sur l'ensemble de la série. Ce résultat s'inscrit dans les limites de la normale. L'effectif le plus élevé, soit 45 sujets ont un écart compris entre -10 et 0 %.

Seulement 39 sujets sur 129 (30 %) ont un écart diminué d'au moins 10 %.

4. Ecart CVL-Théorique

Les valeurs de la capacité vitale lente (CVL) sont réparties par tranches d'intervalle de 10 %, selon leur écart à la théorique chez 127 sujets.



inf à -30	]-30;-20]	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	]20;30]	sup à 30
6	10	20	42	31	16	1	1

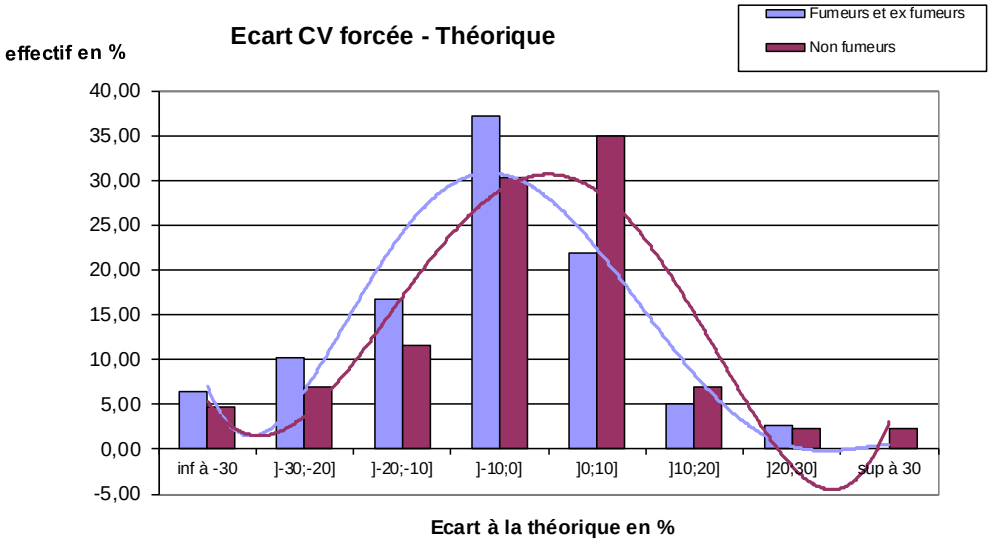
N=127 (7 Non réalisables)
Moy = -4,42
E-type = 13,26
Min = -38,07
Max = 30,43

On observe également une diminution peu significative de la CVL par rapport à la valeur attendue, avec une moyenne négative de -4,4 %.

Seulement 36 sujets sur 127 (28 %) ont un écart diminué d'au moins 10 %.

5. *Ecart CVF-Théorique chez les fumeurs et non-fumeurs*

Cet histogramme nous donne la représentation de l'effectif des capacités vitales forcées par rapport aux valeurs théoriques, selon un écart à la théorique en pourcentage, par tranches de 10 %, chez 121 sujets répartis en 2 groupes : fumeurs et ex-fumeurs inclus (78 sujets), et non-fumeurs (43 sujets).



	inf à -30	]-30;-20]	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	]20;30]	sup à 30	Total
Fumeur et ex fumeur	5	8	13	29	17	4	2	0	78
% effectif F+ EX F	6,41	10,26	16,67	37,18	21,79	5,13	2,56	0,00	100
Non fumeur	2	3	5	13	15	3	1	1	43
% effectif NF	4,65	6,98	11,63	30,23	34,88	6,98	2,33	2,33	100

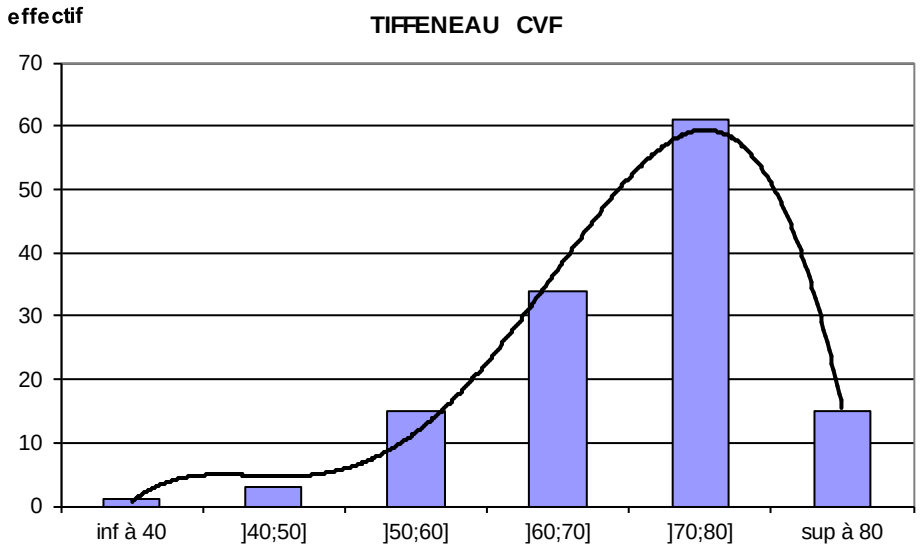
Pour le groupe fumeur et ex-fumeur, qui totalise 78 individus, le nombre de sujets avec des capacités vitales forcées abaissées, est nettement augmenté comparativement au non-fumeur. 29 sujets sur 78, soit 37 %, ont un écart compris entre -10 et 0 % et 26 sur 78 soit 33 % ont un écart diminué d'au moins 10 %.

Seulement 10 sujets sur 43, soit 23 % des non-fumeurs ont des valeurs de CVF abaissées d'au moins 10 % (23 % versus 33 %).

On observe une réduction significativement plus importante de la CVF chez les fumeurs et ex-fumeurs.

6. Coefficient de Tiffeneau (VEMS / CVF)

Les données sont réparties par tranches de pourcentage, d'intervalle croissant de 10 %, avec pour limites, inférieure à 40 % et supérieure à 80 % chez 129 sujets.



inf à 40	]40;50]	]50;60]	]60;70]	]70;80]	sup à 80
1	3	15	34	61	15

N=129 (5 Non réalisables)
Moy = 70,90
E-type = 9,34
Min = 35,66
Max = 89,05

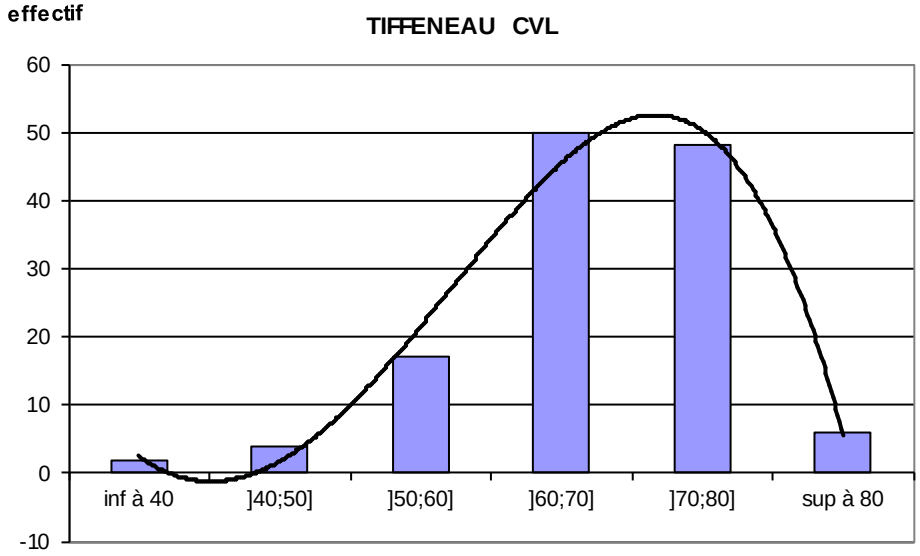
La valeur de référence normale du coefficient de Tiffeneau est supérieure à 70 %.

On observe dans cette série, que la moyenne générale du coefficient de Tiffeneau est normale, à 70,9 %. L'écart-type est de 9,34.

53 sujets sur 129, soit 41 % de l'effectif ont un coefficient inférieur à 70 %.

Seulement 19 sujets sur 129, soit 15 % de la série ont un coefficient inférieur à 60 %.

7. Coefficient de Tiffeneau (VEMS / CVL)



inf à 40	]40;50]	]50;60]	]60;70]	]70;80]	sup à 80
2	4	17	50	48	6

N=127 (7 Non réalisables)
Moy = 68,01
E-type = 9,37
Min = 35,66
Max = 85,52

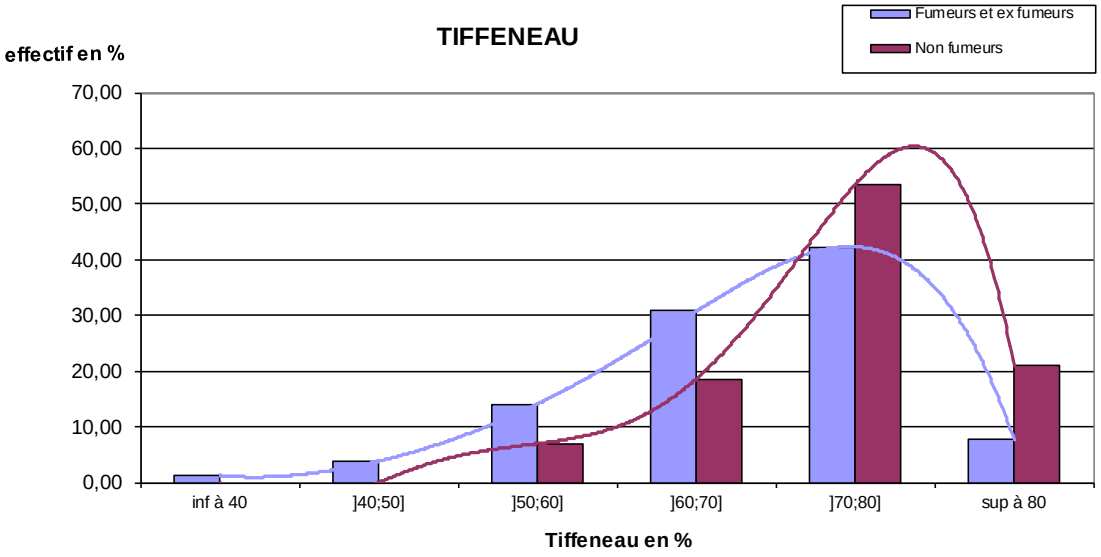
La valeur moyenne du coefficient de Tiffeneau rapporté à la CVL est sensiblement normale, à 68 %, avec un écart de 9,37.

73 sujets ont un coefficient inférieur à 70 %, soit 57 % de l'effectif.

Seulement 23 sujets sur 127, soit 18 %, ont un coefficient inférieur à 60 %.

8. *Coefficient de Tiffeneau et tabagisme*

Ce tableau représente la répartition du coefficient de Tiffeneau chez 121 sujets, par classes de pourcentage, avec un intervalle de 10 %, dans 2 groupes distincts : fumeurs et ex-fumeurs inclus, et non-fumeurs.



	inf à 40	]40;50]	]50;60]	]60;70]	]70;80]	sup à 80	Total
Fumeur et ex fumeur	1	3	11	24	33	6	78
% effectif F+ EX F	1,28	3,85	14,10	30,77	42,31	7,69	100
Non fumeur	0	0	3	8	23	9	43
% effectif NF	0,00	0,00	6,98	18,60	53,49	20,93	100

On note dans le groupe fumeurs et ex-fumeurs, un effectif de 39 sujets sur 78 soit 50 %, avec un coefficient de Tiffeneau normal, supérieur à 70 %.

Dans le groupe non-fumeur, qui totalise 43 sujets, 32 d'entre eux soit 74 %, ont un coefficient de Tiffeneau supérieur à 70 %.

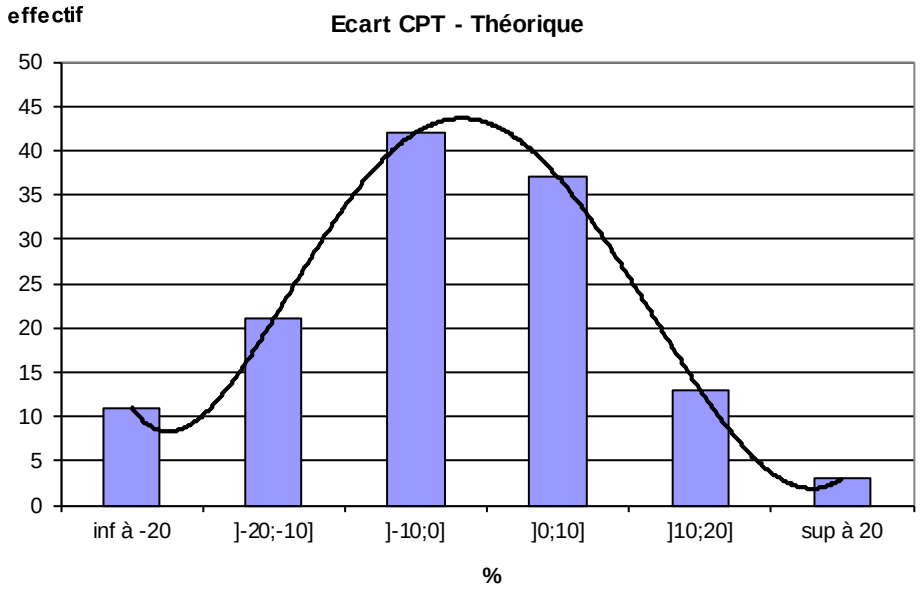
Sur l'ensemble des 121 patients, 50 d'entre eux, ont un coefficient de Tifffeneau inférieur à 70 %, dont seulement 18, inférieur à 60 %.

On constate que chez les fumeurs et ex-fumeurs, le nombre de sujets avec un coefficient de Tiffeneau normal (supérieur à 70 %) est significativement plus faible (50 % contre 74 %).

Néanmoins, 71 sujets sur 121, soit 59 % de l’effectif total, ont un coefficient de Tiffeneau normal supérieur à 70%.

9. Ecart CPT et théorique

Les résultats de la capacité pulmonaire totale (CPT) sont répartis par tranches de pourcentage, avec un intervalle de 10 % par rapport à l'écart à la théorique.



inf à -20	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	sup à 20
11	21	42	37	13	3

N=127 (7 Non réalisables)
Moy = -2,68
E-type = 11,35
Min = 4070
Max = 8820

Variable	**Effectif**	**Fréquence (1)**	**Fréquence (2)**
Ecart CPT-Théorique (%)	**n**	**%**	**%**
Inf. à -20	11	8.2	8.7
]-20 à -10]	21	15.7	16.5
]-10 à 0]	42	31.4	33.1
]0 à 10]	37	26.7	29.1
]10 à 20]	13	9.7	10.2
Sup. à 20	3	2.2	2.4
Total données disponibles	127	94.8	100
Données manquantes	7	5.2	-
Total des individus	134	100	-

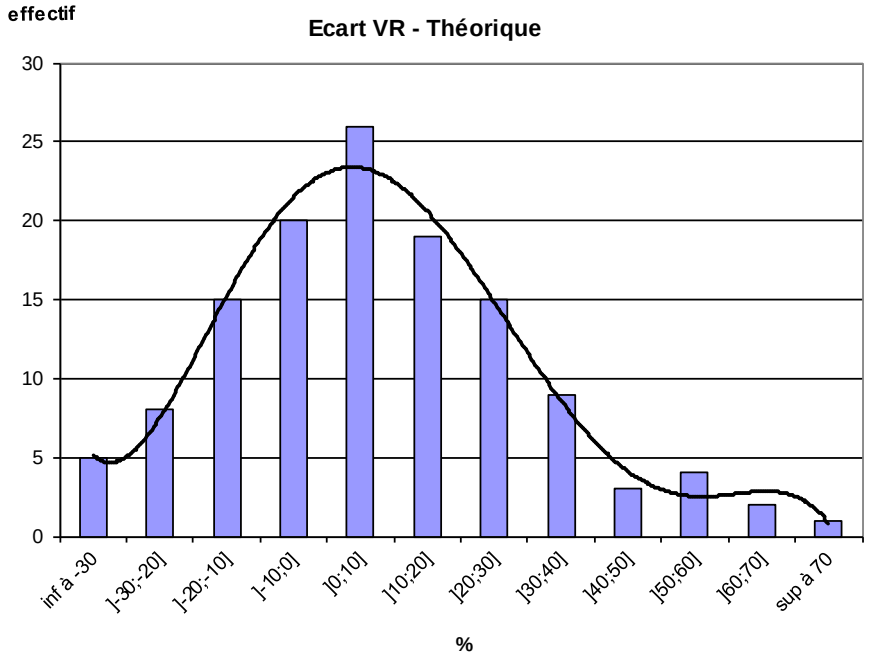
(1) % du total des individus.

(2) % du total des données disponibles.

Pour les valeurs de la capacité pulmonaire totale (CPT), on observe sur 127 sujets, des écarts moyens normaux par rapport aux références théoriques. La moyenne générale de l'écart est seulement de -2,68 %. On note que seulement 25 % des sujets, ont une CPT diminuée d'au moins 10 %, dont moins de 9 % de l'effectif avec un écart abaissé d'au moins 20 % par rapport à la normale.

10. <u>Ecart VR-Théorique</u>

Les résultats du volume résiduel (VR) sont répartis par tranches de pourcentage avec un intervalle de 10 %, par rapport à la valeur théorique.



inf à -30	]-30;-20]	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	]20;30]	]30;40]	]40;50]	]50;60]	]60;70]	sup à 70
5	8	15	20	26	19	15	9	3	4	2	1

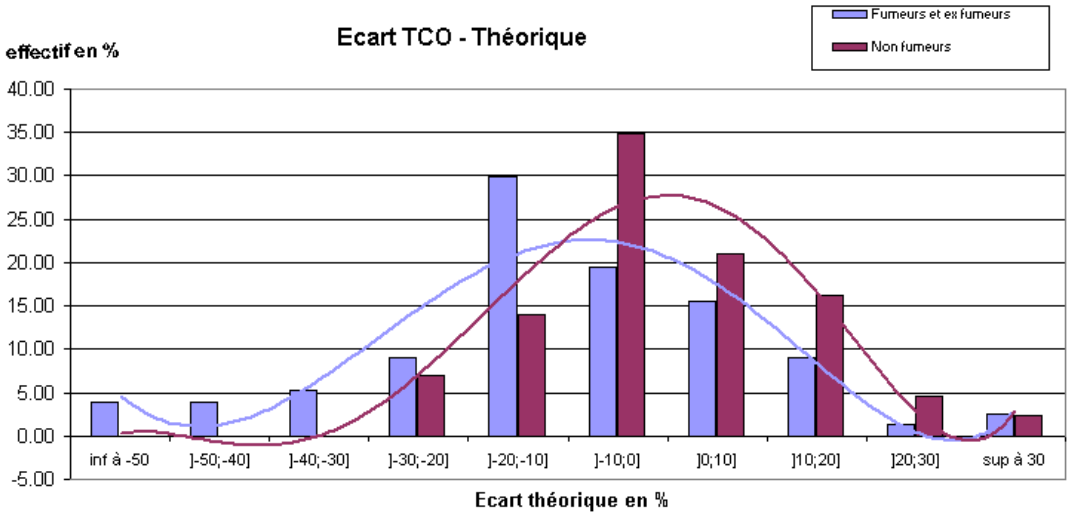
N=127 (7 Non réalisables)
Moy = 7,45
E-type = 22,24
Min = 1420
Max = 4300

On note 28 sujets sur 127 avec un écart négatif d'au moins 10 %, soit seulement 22 % de la série.

La moyenne de l'écart est de 7,45 % de plus que la valeur attendue, avec un minimum en valeur absolue, de 1420 ml et un maximum de 4300 ml.

11. *Ecart TCO-Théorique et tabagisme*

Les valeurs de TCO (Transfert du CO) sont réparties selon leur écart à la théorique, par classes en pourcentage avec un intervalle de 10 %, dans 2 groupes : fumeurs et ex-fumeurs inclus (77 sujets) et non-fumeurs (43 sujets). 1 patient ex-fumeur n'a pas pu réaliser le TCO.

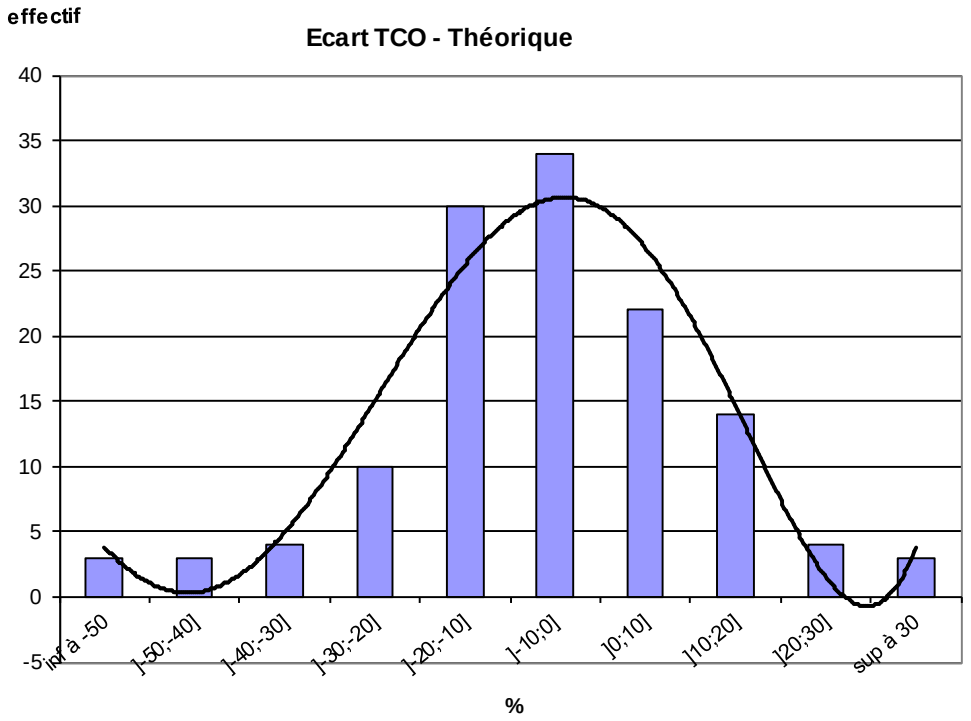


	inf à -50	]-50;-40]	]-40;-30]	]-30;-20]	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	]20;30]	sup à 30	Total
Fumeur et ex fumeur	3	3	4	7	23	15	12	7	1	2	77
% effectif F+ EX F	3.90	3.90	5.19	9.09	29.87	19.48	15.58	9.09	1.30	2.60	100
Non fumeur	0	0	0	3	6	15	9	7	2	1	43
% effectif NF	0.00	0.00	0.00	6.98	13.95	34.88	20.93	16.28	4.65	2.33	100

On observe que pour le TCO en apnée, les résultats sont nettement plus favorables, comparativement aux références théoriques, pour les sujets non-fumeurs.

12. *Ecart TCO-Théorique*

Les résultats du TCO sont répartis sur l'ensemble de l'effectif sans distinction entre fumeurs ou non-fumeurs.

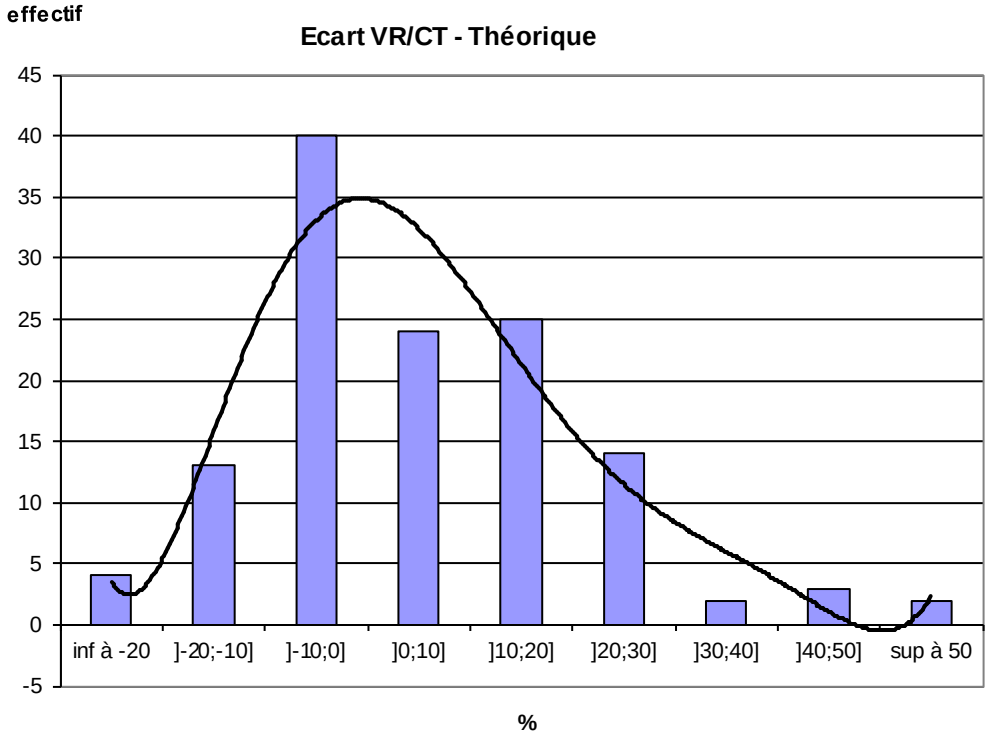


inf à -50	]-50;-40]	]-40;-30]	]-30;-20]	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	]20;30]	sup à 30
3	3	4	10	30	34	22	14	4	3

N=127 (7 Non réalisables)
Moy = -6,22
E-type = 17,75
Min = -58,50
Max = 34,94

La moyenne générale de l'écart à la théorique sur les 127 sujets est de - 6,22 %.

13. <u>Ecart VR / CPT-Théorique</u>



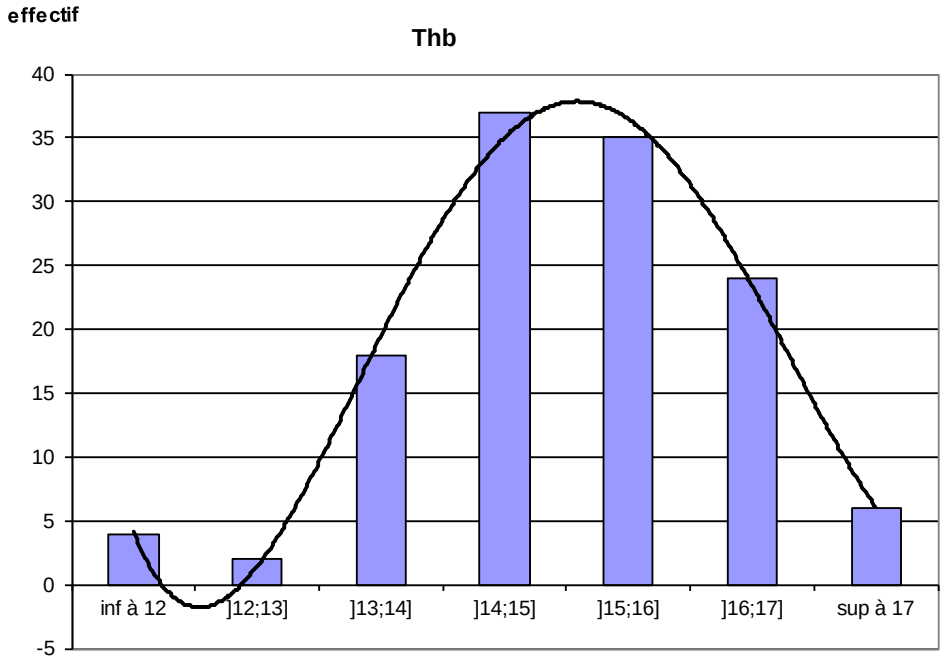
inf à -20	]-20;-10]	]-10;0]	]0;10]	]10;20]	]20;30]	]30;40]	]40;50]	sup à 50
4	13	40	24	25	14	2	3	2

N=127 (7 Non réalisables)
Moy = 5,93
E-type = 16,13
Min = 29
Max = 63

On observe que 40 sujets, soit 31 % de l'effectif, ont un écart à la théorique diminué compris entre -10 et 0 %, et seulement 13 % des sujets ont un écart abaissé d'au moins 10 %.

La moyenne de l'écart est de 5,93 %.

14. Taux d'hémoglobine



inf à 12	]12;13]	]13;14]	]14;15]	]15;16]	]16;17]	sup à 17
4	2	18	37	35	24	6

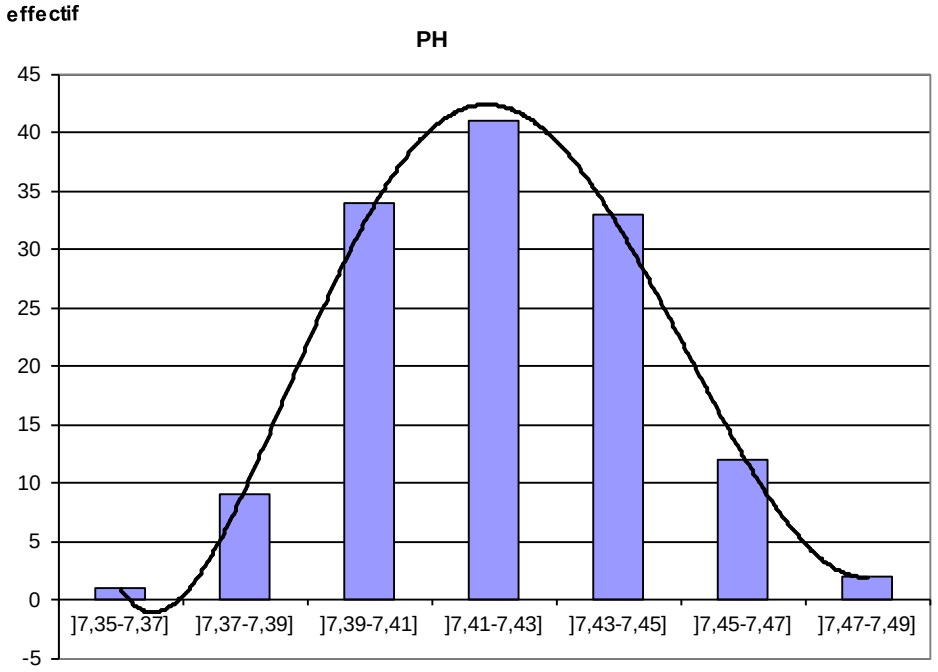
N=126 (8 Non réalisables)
Moy = 15,08
E-type = 1,26
Min = 11,3
Max = 18,4

La quantité d'hémoglobine présente dans 100 ml de sang, est considérée comme normale chez l'homme, de 12 à 17 g/100 ml.

On observe dans notre série, un taux moyen d'hémoglobine de 15,08 g/100 ml +/- 1,26.
92 % de nos sujets ont un taux d'hémoglobine normale.

Une anémie apparait chez 4 patients, et on observe une concentration supérieure à 17g/100 ml chez 6 patients.

15. Valeurs du pH



]7,35-7,37]	]7,37-7,39]	]7,39-7,41]	]7,41-7,43]	]7,43-7,45]	]7,45-7,47]	]7,47-7,49]
1	9	34	41	33	12	2

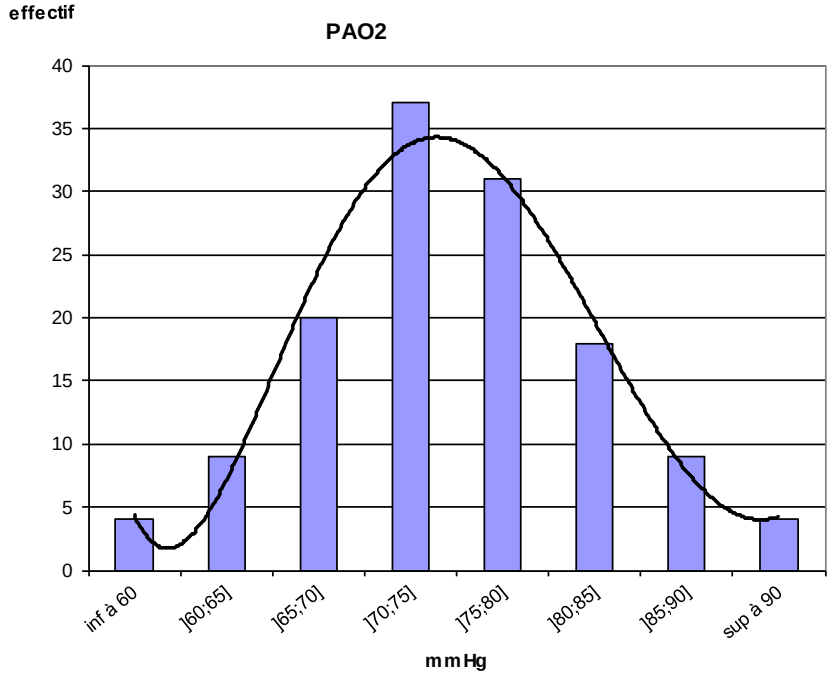
N=132 (2 Non réalisables)
Moy = 7,426
E-type = 0,023
Min = 7,36
Max = 7,49

Chez l'homme, le pH artériel normal est de 7,41 +/- 0,03.

Le pH (potentiel Hydrogène) s'inscrit ici dans les fourchettes normales, avec une valeur moyenne de 7.42 +/- 0.02 ; et pour limites 7.36 (acidose) et 7.49 (alcalose).

16. Valeurs de la PaO2

Les résultats sont répartis par tranches d'intervalle de 5 mmHg avec pour limites inférieure et supérieure, respectivement 60 et 90 mmHg.



inf à 60	]60;65]	]65;70]	]70;75]	]75;80]	]80;85]	]85;90]	sup à 90
4	9	20	37	31	18	9	4

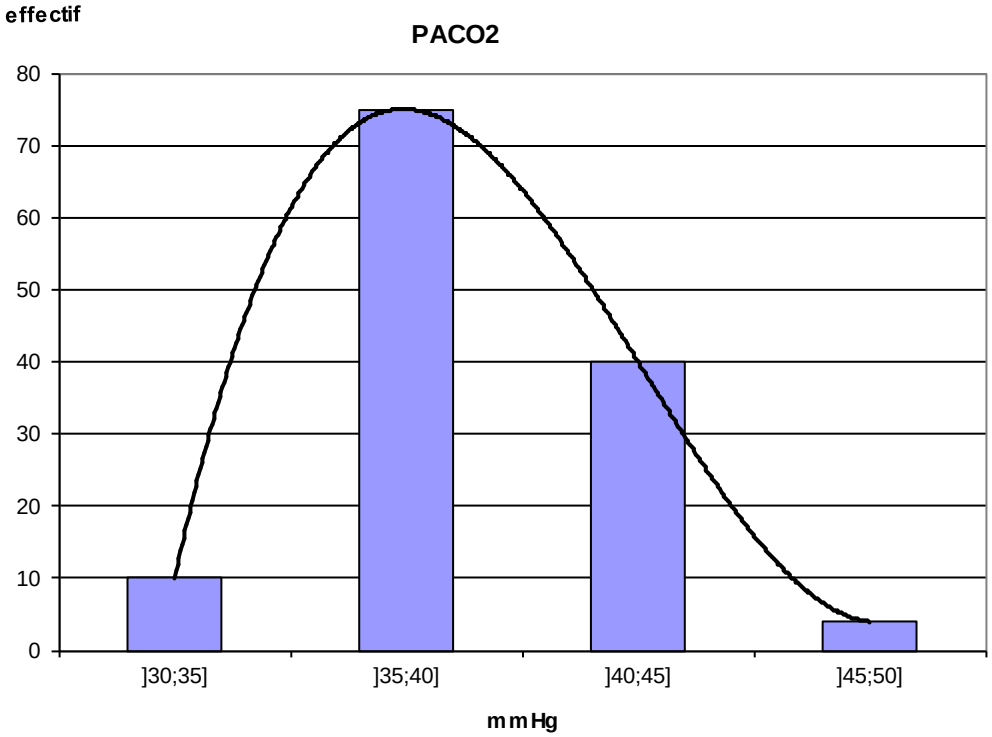
N=132 (2 Non réalisables)
Moy = 74,77
E-type = 7,95
Min =57,00
Max = 102,1

Selon les laboratoires, la pression partielle en oxygène artériel (PaO2) en régime stable de repos chez l'homme, est normalement supérieure à 75 ou 80 mmHg.

Dans notre série, 75 % des sujets ont une PaO2 supérieure à 70 mmHg, 15 % se tiennent à la limite de l'insuffisance respiratoire, et 10 % sont hypoxémiques (PaO2 inférieure à 65 mmHg). Toutefois, en moyenne, au repos, la PaO2 est de 74,7 mmHg +/- 7,9.

17. Valeurs de la PaCO2

Les valeurs de la PaCO2 sont également réparties par tranches d'intervalle de 5 mmHg, avec pour limite inférieure et supérieure, respectivement 30 et 50 mmHg.



]30;35]	]35;40]	]40;45]	]45;50]
10	75	40	4

N=129 (5 Non réalisables)
Moy = 38,74
E-type = 3,10
Min = 31,00
Max = 49,4

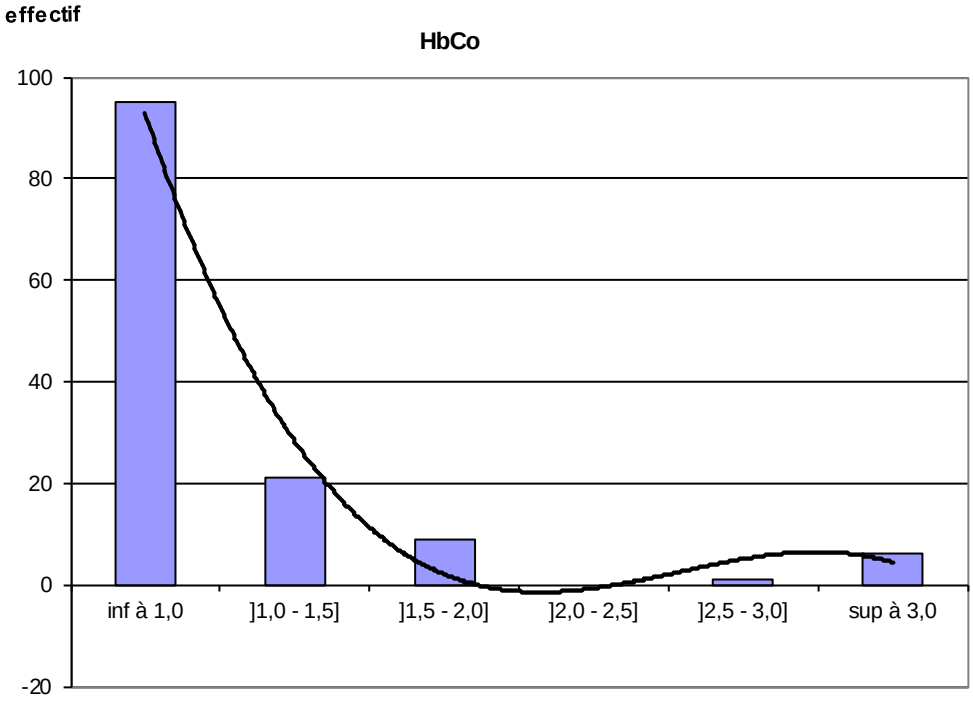
La pression partielle en CO2 artériel normale chez l'homme au repos se situe dans l'intervalle 35-45 mmHg.

Les valeurs de la PaCO2 sont ici normales, en moyenne à 38,7 +/- 3,1 mmHg.

4 sujets présentent une hypercapnie.

18. *Valeurs de la carboxyhémoglobine*

Les valeurs de l'HbCO sont exprimées en pourcentage et réparties par tranches d'intervalle de 0,5 %.



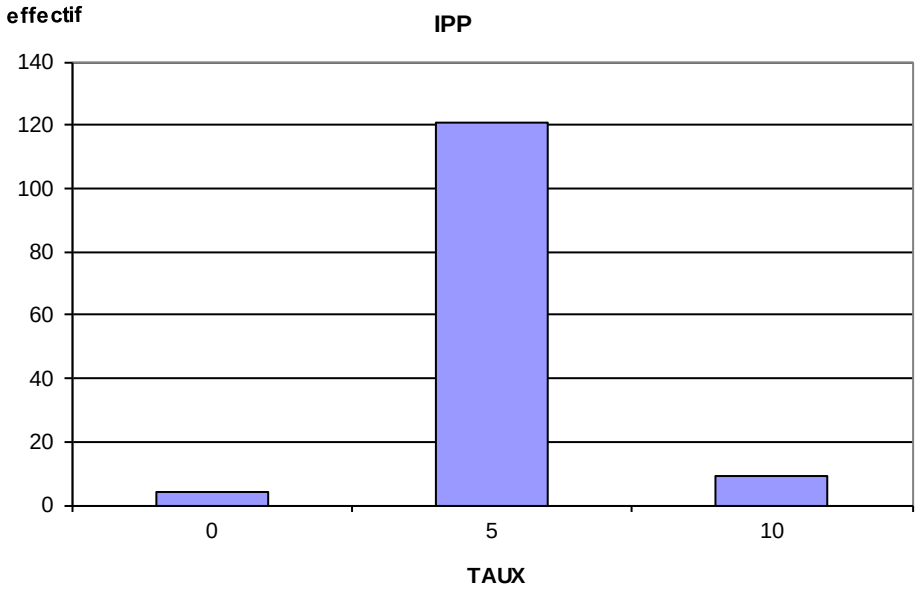
inf à 1,0	]1,0 - 1,5]	]1,5 - 2,0]	]2,0 - 2,5]	]2,5 - 3,0]	sup à 3,0
95	21	9	0	1	6

N=132 (2 Non réalisables)
Moy = 0,88
E-type = 0,84
Min = 0,00
Max = 5,3

L'HbCO est en moyenne à 0,88 % +/- 0,84, avec pour limites 0 et 5,3 %.

On note des résultats discordant chez des non-fumeurs, avec un taux d'HbCO supérieur à 1 %. L'effectif des fumeurs étant de 7 sujets.

E. TAUX IPP PROPOSE



TAUX	0	5	10
EFFECTIF	4	121	9

Taux 0 = taux en cours d'évaluation
N=134

Nous observons dans ce tableau que l'effectif le plus élevé, soit 121 sujets, ont un taux initial d'IPP proposé à 5 %, soit plus de 90 % des sujets.
4 patients sont en cours d'évaluation.

DISCUSSION

S’agissant d’une étude rétrospective, il n’y a pas de groupe témoin, constitué de sujets exposés dans les mêmes conditions à l’inhalation de poussières d’amiante, comparable sur le plan de l’âge, du tabagisme, du surpoids éventuel, mais indemnes de toute atteinte pleurale radiographique ou scanographique.
Les données fonctionnelles de notre série ont été comparées aux valeurs théoriques, en indiquant les écarts pour ces différents paramètres.

Dans le travail rétrospectif présenté, portant sur 134 cas d’atteintes pleurales bénignes, reconnus au titre du tableau n° 30 B, tous examinés par la même équipe du laboratoire, rompue aux techniques spirographiques, nous montrons que le retentissement fonctionnel est léger, si on considère l’étude des volumes et des débits pulmonaires, du transfert du CO en apnée et du contrôle des gaz du sang au repos.
Tous les cas avaient été retenus sur des données tomodensitométriques, avec exclusion des malades présentant par ailleurs, s’agissant de mineurs de charbon, des images de silicose, d’atteinte parenchymateuse évidente d’asbestose, ou de séquelles post-tuberculeuses.

Sur le plan clinique, de nombreux patients dans cette étude, décrivent une dyspnée à la suite d’efforts apparemment légers. D’autres se présentent avec une toux ou une expectoration quotidienne, plutôt habituelle.

Mesurer une dyspnée n’est pas facile, puisqu’il s’agit d’une sensation subjective, variable d’un patient à l’autre. La marche, la montée d’un escalier ou le simple déshabillage du patient est souvent plus instructif que l’interrogatoire. En pratique, pour évaluer la sévérité d’une dyspnée, on demande dans quelle mesure le mode de vie du patient est affecté. Par exemple, l’échelle de Sadoul est souvent utilisée. D’autre part, rattacher une dyspnée à une cause professionnelle s’avère difficile pour le clinicien. Il s’agit d’un signe fonctionnel rarement d’origine monofactoriel. Les causes de dyspnée chronique sont nombreuses (BPCO, insuffisances cardiaques, pathologies chroniques, déconditionnement physique, anémie, causes psychogéniques, effets des traitements, par exemple bêtabloquants, les allergènes…).
Plusieurs causes peuvent également s’intriquer chez un même patient. L’âge, la surcharge pondérale, le tabagisme, le manque d’entrainement physique sont aussi des facteurs non négligeables.

L'interrogatoire est donc une étape essentielle afin de recueillir une bonne anamnèse, de bien caractériser les symptômes, de les relier avec d'autres symptômes tout en recherchant les comorbidités et bien sûr de préciser l'histoire professionnelle en détail, ainsi que les traitements médicaux et habitus.

Sur le regroupement par classes d'âge, nous observons que la distribution montre un pic dans la classe 70-80 ans, soit 56 sujets (41.8 % de l'effectif total). Les différentes données recueillies dans notre série concernent donc une population plutôt âgée.
D'une façon générale, le vieillissement entraîne une diminution des capacités fonctionnelles de l'organisme, et les sujets âgés ont plus de difficultés à faire face à des situations de stress ou d'agressions. Les effets du vieillissement sont multiples ; l'arthrose, la densité osseuse, la masse musculaire, tout comme la force musculaire et la capacité d'effort maximale évaluée par la VO2 max, diminuent avec l'âge. Sur le plan cardiovasculaire et respiratoire, on note une augmentation de la rigidité artérielle, une diminution des compliances thoracique et pulmonaire.

D'autre part, la prévalence de maladies chroniques augmente avec l'âge, dont la conséquence est une polypathologie, source de fragilité, de vulnérabilité chez le sujet très âgé. L'évaluation de la dépendance du sujet âgé pour les actes de la vie quotidienne doit être prise en compte lors d'une proposition d'IPP. Cependant, il faut aussi préciser que le retentissement fonctionnel du vieillissement, est très variable selon les individus et selon les fonctions de certains organes chez un même individu. Plusieurs facteurs sont impliqués : génétiques, métaboliques, hormonaux, sédentarité / activité physique, mode alimentaire, vie sociale…

Le vieillissement est néanmoins un processus naturel, physiologique, de mécanisme complexe avec un retentissement fonctionnel à forte variabilité interindividuelle. Il faut aussi évoquer la notion de vieillissement dit pathologique où la définition fait débat. S'agit-il d'un processus de vieillissement plus rapide ou une avance en âge associée à des maladies ? Un autre concept est celui du « bien vieillir » ou vieillissement réussi, avec une capacité fonctionnelle correcte et un faible taux de comorbidités.
Nous constatons également une augmentation de l'espérance de vie dans la population générale, par une meilleure prévention de la mortalité dite évitable, une activité physique régulière, des programmes de stimulation cognitive, une alimentation équilibrée, une lutte contre l'isolement social…

Tous ces paramètres nous conduisent à nous interroger sur la définition de la normalité des valeurs de références chez des personnes âgées. Il s'agit par ailleurs, d'une population en pleine expansion démographique. Où placer la frontière du physiologique et du pathologique ?

La polymédication est aussi une particularité de la personne âgée, d'où l'importance de la recherche d'une iatrogénie au cours des tests fonctionnels.

Souvent au-delà de 65 ans, il s'agit d'extrapolations ou estimations de moyennes, mais du fait de l'augmentation de l'espérance de vie, associée à l'amélioration de la qualité de vie, il faudra peut-être envisager une évolution de l'interprétation des valeurs dites normales afin de s'adapter à une situation plus actuelle.

Inversement, est-il raisonnable de réaliser une EFR à un sujet de plus de 80 ans sachant que les réserves fonctionnelles sont diminuées ? La réalisation de l'épreuve nécessite par ailleurs une expiration forcée qui n'est pas physiologique.

Le statut pondéral doit être évalué au cours de l'examen physique, il est défini en pratique par l'indice de masse corporelle (IMC, ou en anglais BMI body mass index), qui est le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètre).
Il est admis que l'obésité est une maladie multi organes, qui influe sur le pronostic fonctionnel et vital par ses nombreuses complications somatiques, mais aussi psychologiques et sociales.
Les complications métaboliques sont dominées par l'HTA, le diabète, les dyslipidémies et leurs conséquences vasculaires (insuffisance cardiaque, coronaropathie, accidents vasculaires cérébraux) ; sur le plan respiratoire, on note une réduction de la compliance thoracique et pulmonaire, source d'insuffisance respiratoire, de syndrome restrictif, d'autres pathologies telles le syndrome d'apnée du sommeil, HTAP, hypoventilation alvéolaire ; complications mécaniques de nature arthrosique, limitant par conséquent les possibilités d'activité physique.

La mesure de l'IMC rencontre cependant certaines limites, car il ne distingue pas la masse maigre de la masse grasse, or l'obésité « correspond à un excès de masse grasse entrainant des conséquences néfastes pour la santé » (définie par l'OMS). D'autre part, l'IMC ne renseigne pas sur la localisation de l'excès de graisse, et ne prend pas en compte

l'importance de la musculature ou la présence d'œdèmes. L'évaluation de l'importance de la surcharge pondérale tient compte aussi de la répartition du tissu adipeux, estimée par la mesure du tour de taille, bien corrélée avec la quantité de graisse intra abdominale (graisse viscérale).

Dans notre série, nous observons que l'IMC est en moyenne à 28,9 kg/m2, soit supérieur à la norme fixée à 25. Il faut noter qu'il s'agit de sujets masculins. En effet, les hommes atteignent plus fréquemment la valeur limite du surpoids en raison de leur masse maigre plus élevée.

Nous pouvons aussi constater que 34 % des patients de cette série sont obèses avec un IMC supérieur à 30.

Toutefois, la tendance évolutive actuelle, est à l'augmentation de la prévalence de l'obésité dans la population générale. Les difficultés économiques et sociales sont également des facteurs de développement de l'obésité, tout comme les facteurs géographiques, certaines régions sont plus affectées, le Nord Est de la France en particulier.

Il est admis que le tabagisme est à l'origine d'une surmortalité, d'autant plus élevée chez le gros fumeur et précoce lorsque le fumeur a commencé jeune.

Les signes fonctionnels respiratoires sont ceux de la bronchite chronique (toux, expectoration, dyspnée) et sont directement liés à l'importance du tabagisme exprimé en paquets-années. Selon l'habitude tabagique, le fumeur aura un profil de BPCO, emphysème ou insuffisant respiratoire. D'autre part, plus la consommation de tabac est élevée, plus l'incidence des maladies cardiovasculaires augmente, cardiopathies ischémiques, accident vasculaire cérébral, et artériopathie oblitérante des membres inférieurs, de même, le risque d'apparition de cancers broncho-pulmonaires et des voies aérodigestives supérieures est directement imputable à cette cause.

Dans notre cette série, on note que les données spirographiques sont influencées par le tabagisme.

A la lecture du rapport d'examen médical de chaque patient, nous pouvons observer que celui-ci reprend les items suivants : antécédents professionnels, antécédents personnels, doléances, signes physiques, radiologie, ECG, exploration fonctionnelle respiratoire, puis discussion et conclusion. L'apport d'un bilan biologique pourrait compléter chacune des observations, à titre d'orientation diagnostique devant une dyspnée : une numération formule sanguine (NFS) (anémie, polyglobulie), Protéine C réactive (PCR) (inflammation systémique, syndrome infectieux), un ionogramme plasmatique, recherche d'une insuffisance rénale, hypoalbuminémie, voire dosage de biomarqueurs type BNP, NT-proBNP lorsqu'il s'agit d'affections intriquées, respiratoire et cardiaque.
De même, pour évaluer l'importance d'un excès pondéral, un bilan lipidique (triglycérides, cholestérol total, HDL, LDL), glycémie à jeun, transaminases, uricémie, peuvent figurer sur le rapport médical.

Sur le plan des volumes spirographiques, l'existence d'un syndrome restrictif, basé sur la diminution de la capacité pulmonaire totale (CPT) est rare. Nous rappelons que le syndrome restrictif est défini par la diminution du volume d'air contenu dans les poumons et se caractérise sur le tracé spirographique par une amputation de la CPT et non de la seule CV. On observe une baisse des volumes pulmonaires, une diminution du VEMS parallèle à la diminution de la CV, d'où conservation des rapports VEMS/CV et également D25-75/CV, soit le débit expiratoire entre 25 et 75 % de la CV. En général, la CV est inférieure à 80 % de la normale. Pour un individu donné, les résultats de la CPT doivent être comparés à des normes théoriques, en tenant compte de l'âge (diminution avec l'âge chez l'adulte), du sexe (valeurs plus hautes chez l'homme que chez la femme), de la taille, de l'ethnie.

Sur 127 cas, nous ne montrons que 11 cas seulement, où la CPT est inférieure à 20 % de la valeur attendue. L'amputation de la CPT est en moyenne très faible (-2,68 %) avec une distribution normale des grandeurs, mais un écart-type non négligeable (11,35). Il s'agit de valeurs d'une CPT obtenues par pléthysmographe avec des valeurs de références mal connues pour les sujets les plus âgés.

Le volume résiduel (VR) est supérieur à 20 % de la valeur théorique attendue, 34 fois sur 127.

La capacité vitale lente (CVL) est normale dans 91 cas sur 127, et la capacité vitale forcée (CVF) est normale dans 90 cas sur 129 (72 % versus 70 %).

Le volume expiré maximal en une seconde (VEMS) est inférieur à la norme 68 fois sur 129 (avec un écart abaissé d'au moins 10 %), avec un coefficient de Tiffeneau (VEMS / CVF) inférieur à 60 %, 19 fois sur 129 (soit 15 %), compris entre 60 et 70 %, 34 fois sur 129 (soit 26 %), et supérieur à 70 %, 76 fois sur 129 (soit 59 %).
La moyenne du coefficient de Tiffeneau (VEMS / CVF) est de 70,9 % pour l'ensemble de la série.

On peut faire remarquer que l'obtention de la CVF est toutefois plus difficile par rapport à la CVL en raison de la compression dynamique des voies aériennes.

Ainsi, pour le coefficient de Tiffeneau (VEMS / CVL), on note 23 sujets dont le coefficient est inférieur à 60 % (18 %), 50 sujets entre 60 et 70 % (39 %), et 54 sujets, supérieur à 70 % (43 %) pour un total de 127 patients.
La moyenne du coefficient de Tiffeneau (VEMS / CVL) est de 68 % pour l'ensemble de la série.

Le coefficient de Tiffeneau est toujours intéressant à considérer, car mettant en rapport deux valeurs absolues. Il n'est pas besoin de préciser des valeurs normales. Ajoutons que le coefficient de Tiffeneau, comme le VEMS, sont des indices d'obstruction des voies aériennes, ici peu influencés par les atteintes uniquement pleurales. Le VEMS est par ailleurs l'indice avec le plus faible coefficient de variation.

Dans la littérature consacrée au sujet des atteintes pleurales bénignes, on constate que le syndrome restrictif est habituellement avancé à partir des seules valeurs de la capacité vitale forcée comme indice de restriction volumétrique.

Un grand nombre d'études montrent que les valeurs de la fonction respiratoire sont dans la limite de la normale, ou que le déficit est assez faible pour les plaques pleurales, et plus marqué pour les épaississements pleuraux diffus :

- Schwartz et al. [26-27] retrouvent une diminution de la CVF chez des ouvriers de la métallurgie porteurs de plaques pleurales, identifiées au scanner haute résolution, ceci indépendamment de l'existence d'une atteinte parenchymateuse ou d'une intoxication tabagique.

- Sur 1211 travailleurs exposés, Broderick et al. [28] montrent un abaissement de la CVF parmi les sujets porteurs de plaques pleurales localisées, dans les atteintes de l'angle costo-diaphragmatique (unilatérale ou bilatérale), dans les épaississements pleuraux diffus selon des critères d'épaisseur (inférieur à 5 mm, supérieur ou égal à 5 mm), et de hauteur à la paroi thoracique. Dans le groupe porteur de plaques diaphragmatiques ou de plaques calcifiées, la CVF s'avère normale. Broderick utilise plusieurs paramètres pour caractériser ses sujets exposés. L'âge moyen des travailleurs est de 57 ans, l'origine ethnique est aussi prise en compte, 99,7 % sont blancs, le nombre d'années travaillées est en moyenne de 34 ans, 55 % sont encore actifs, 17 % en arrêt, 28 % retraités, le temps de latence, entre le début d'exposition à l'amiante et le recueil des données est en moyenne de 35,7 ans. Le statut tabagique regroupe 30,5 % de sujets fumeurs, 48,7 % d'anciens fumeurs et 20,8 % de non-fumeurs, avec une moyenne de 28 paquets-années. L'étude porte également sur l'apparition de manifestations cliniques. On distingue une toux pour approximativement 50 % d'entre eux, une tendance à la dyspnée d'effort pour 46 % environ, significativement plus marquée chez les sujets atteints de fibrose pleurale épaisse et diffuse et seulement 3,5 % se plaignent d'une douleur thoracique.

- Une étude américaine réalisée par Kee et al. [29] montre une réduction des capacités pulmonaires chez des sujets porteurs d'un épaississement pleural diffus, indépendamment des autres manifestations asbestosiques. Le retentissement fonctionnel de la fibrose de la plèvre viscérale est également démontré par Valkila et al. [30].

- Dans une autre cohorte de 2743 exposés, porteurs de plaques pleurales isolées et / ou diaphragmatiques, identifiées par un examen tomodensitométrique à haute résolution, Clin et al. [31] montrent une diminution faible de la CPT, de la CVF et du VEMS avec l'absence de modification du VEMS / CVF, D25-75 / CV, et du VR, après ajustement sur l'âge, le tabac et le BMI. La diminution de la CPT et CVF est plus significative en cas d'atteinte pleurale diffuse.

La fibrose pleurale diffuse ou épaississement pleural diffus, ne se définit pas seulement sur des critères de largeur ou d'épaisseur, mais aussi sur une atteinte de l'angle costo-diaphragmatique. Dans une cohorte de 287 sujets exposés, porteurs d'une fibrose pleurale, confirmée par un cliché thoracique standard, Ameille et al [13] montrent que les atteintes de l'angle costo-diaphragmatique s'accompagnent de modifications de la fonction ventilatoire, avec une diminution significative du VEMS, de la CVF et de la CPT par rapport au groupe porteur de plaques pleurales isolées. L'étude montre également en cas d'atteinte de l'angle costo-diaphragmatique, une prévalence plus élevée de manifestations cliniques (toux, dyspnée et douleur thoracique).

Ainsi, plusieurs études ont mis en évidence un syndrome restrictif, associé à la fibrose pleurale, significativement plus marqué chez des sujets porteurs d'un épaississement pleural diffus ; ceci après ajustement sur le tabagisme et la fibrose parenchymateuse.

Dans sa thèse de 2005, à propos d'une cohorte de 804 sujets exposés à l'amiante, explorés par tomodensitométrie thoracique dans les centres hospitaliers de Rouen, Caen, Flers et le Havre, Peyrin-Biroulet [32] montre que la présence de plaques pleurales conduit à l'apparition d'un syndrome restrictif, mais modéré, de même, l'étude retrouve peu de manifestations symptomatiques.

Dans notre travail, l'écart du transfert du CO est très nettement augmenté dans la population des fumeurs en comparaison avec les valeurs théoriques. On note un TCO défectueux chez 55 patients fumeurs sur 77, contre 24 sur 43 chez les non-fumeurs.
Il y a peu de publications dans la littérature sur les conséquences de l'affection pleurale bénigne et le transfert du CO. On estime que le test n'est pas spécifique et moyennement

sensible. Une diminution de la diffusion du CO peut être observée, même en l'absence de fibrose.

La fonction pulmonaire essentielle est d'assurer l'hématose, c'est à dire les échanges gazeux entre l'air et les cellules par l'intermédiaire de la circulation sanguine, en fonction des besoins métaboliques de l'organisme. La gazométrie artérielle reflète la plus ou moins bonne adaptation de l'activité pulmonaire selon les besoins métaboliques, ainsi l'analyse des gaz du sang nous permet d'apprécier la situation respiratoire et l'équilibre acido-basique à un instant donné.
Pour les gaz du sang artériel, réalisés au repos, la PaO2 moyenne est mesurée à 74,77 mmHg +/- 7,95, avec pour limites, 57 mmHg et 102,1 mmHg. La PaCO2 est en moyenne à 38,74 mmHg +/- 3,1 avec pour limites 31 mmHg et 49,4 mmHg avec 4 patients en hypercapnie.
Nous pouvons voir que ces résultats sont plutôt satisfaisants.
La perturbation des gaz du sang au repos, ne survient que tardivement dans l'évolution d'une pathologie pulmonaire. L'étude des gaz du sang à l'effort pourrait se discuter.

L'autre paramètre tiré de l'exploration du sang artériel, est le taux d'hémoglobine. Dans notre série, nous observons 6 patients pour lesquels l'augmentation du taux est supérieure à 17g/100 ml, ce qui pourrait nous faire évoquer le diagnostic de polyglobulie secondaire à une insuffisance respiratoire. Sous l'influence d'une hypoxie, l'érythropoïétine va stimuler la lignée rouge, conduisant à la polyglobulie. Une autre réponse serait de dire que cette polyglobulie est due au tabagisme.
Cependant, un taux élevé d'hémoglobine chez ces patients ne suffit pas à affirmer l'existence d'une polyglobulie. En effet, la polyglobulie vraie se définit par l'augmentation du volume globulaire érythrocytaire total (ou masse sanguine), et se traduit sur l'hémogramme par une augmentation de la concentration sanguine en hémoglobine, du nombre des globules rouges et de l'hématocrite. Disposer d'un hémogramme est donc indispensable.

Chez le fumeur, où l'on peut observer une polyglobulie, on note fréquemment une petite hyperleucocytose, portant sur les polynucléaires et les lymphocytes. Affirmer cependant qu'il s'agit effectivement d'une polyglobulie du fumeur n'est pas si simple. On pourrait se dire que l'arrêt de l'intoxication normaliserait l'hémogramme, mais dans quel délai, parfois au bout de plusieurs mois et à la condition que le patient accepte un sevrage tabagique.

Mais dans la pratique, la polyglobulie est évoquée sur l'augmentation de l'hématocrite (au-delà de 50 % chez l'homme et 45 % chez la femme) et sur une augmentation du taux d'hémoglobine au-delà de 17g/100 ml chez l'homme et 16g/100 ml chez la femme).

Le diagnostic de polyglobulie posé, il faut en rechercher l'étiologie en distinguant la polyglobulie primitive (maladie de Vaquez), les syndromes myéloprolifératifs, et les polyglobulies secondaires ou réactionnelles (insuffisance respiratoire, cardiopathies, shunt droit-gauche, anomalies de l'hémoglobine, sécrétion inappropriée d'érythropoïétine d'origine tumorale notamment rénale, tabagisme…). On doit aussi évoquer les polyglobulies dites relatives par hémoconcentration, qui sont souvent modérées, caractérisées par une augmentation du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite, mais avec un volume globulaire total normal ou peu augmenté et un volume plasmatique bas (déshydratation par brûlure, diarrhée, prise de diurétiques). Enfin, il faut distinguer les pseudopolyglobulies microcytaires (augmentation du nombre des GR, mais taux d'hémoglobine normal) qui résultent en général d'une anomalie de synthèse de l'hémoglobine (thalassémie).
Par conséquent, il ne faut pas rapidement conclure à l'existence d'une insuffisance respiratoire, en disant qu'il s'agit d'une polyglobulie d'hypoxémie ou de fumeur, face à un seul taux d'hémoglobine élevé.

En effet, en reprenant les dossiers de nos 6 patients pour lesquels le taux d'hémoglobine est supérieur à 17g/100 ml, nous constatons que 3 d'entre eux ont une discrète hypoxémie (PaO2 minimale 68,2 mmHg ; maximale 69,7 mmHg), dont 1 seul sur ces 3 patients est fumeur ; 3 sur 6 sont fumeurs ; et 1 sur 6 n'est ni hypoxémique, ni fumeur. Enfin, le patient ayant le taux d'hémoglobine le plus élevé, 18,4 mg/100 ml n'est pas hypoxémique (PaO2 : 77,4 mmHg ; SaO2 : 94,6 %) et avoue une faible consommation tabagique de 5 paquets-années.

Patient	Taux Hb	PaO2	SaO2	Paquets/année
	(g/100 ml)	(mmHg)	(%)	
1	18.4	77.4	94.6	5
2	17.3	70.3	96.2	0
3	17.1	75.3	92.7	29
4	17.1	68.2	91	0
5	17.4	69.7	94.6	0
6	17.6	69.3	96	20

Pour les personnes exposées, des essais de quantification du risque ont été proposés pour la reconnaissance de la maladie professionnelle. L'évaluation du risque est difficile aux bas niveaux d'exposition. Dans l'exposition minimale à l'inhalation de poussières d'amiante, seul le temps est pris en considération, mais l'exposition cumulée est égale à la durée multipliée par l'intensité (concentration moyenne).
Dans le rapport de l'INSERM d'expertise collective de 1997 consacré aux effets sur la santé des principaux types d'expositions à l'amiante, une exposition cumulée de 20 fibres/ml/année est une donnée basale.

Il n'y a pas beaucoup d'études épidémiologiques très poussées sur les relations doses-effets.
Dans les observations litigieuses, il peut être utile d'obtenir des informations minéralogiques de prélèvements biologiques, de l'expectoration, du liquide de lavage broncho-alvéolaire ou même d'une biopsie pulmonaire pour quantification des corps asbestosiques. Des valeurs seuils témoignant d'une probabilité d'exposition professionnelle ont été proposées. Une exposition est probable lorsque le niveau de rétention est supérieur à 1 corps asbestosique par ml dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire ou à 1000 corps asbestosiques par gramme de tissu sec dans le poumon. L'exposition est considérée comme certaine lorsque le niveau de rétention dépasse 5 corps asbestosiques par ml de lavage broncho-alvéolaire ou 5000 corps asbestosiques par gramme dans le poumon. On peut aussi trouver et approfondir un lien de causalité, s'il y a une rétention significative, témoignant toutefois plus d'une exposition que d'une pathologie. Il faut également prendre en compte dans l'évaluation d'une exposition au risque, le temps de latence de la maladie.

Faire reconnaitre le caractère professionnel de la maladie a un intérêt surtout individuel, en particulier financier pour la victime et sa famille car les avantages sociaux susceptibles d'en découler sont importants. En effet, l'attribution d'un taux d'IPP fixé par le médecin-conseil permet de verser un capital ou une rente. De plus le FIVA apporte une réparation intégrale des préjudices en accordant des indemnités complémentaires à celles octroyées au titre de la maladie professionnelle, et permet aussi l'indemnisation du conjoint qui a été exposé par exemple par les vêtements de travail. La victime peut aussi bénéficier de la cessation d'activité indemnisée par le Fonds de cessation anticipée d'activité des travailleurs de l'amiante (FCAATA) à l'âge de 50 ans. L'autre intérêt, plus collectif, est de contribuer à la prise de conscience des risques professionnels.

L'IPP est en moyenne proposé à 5 % pour 93 % des patients de notre série. Cette valeur initiale faible, est la conséquence du faible déficit fonctionnel rencontré parmi nos malades. Le risque amiante est bien sûr un grave problème de santé publique, et le principe d'une indemnisation est une réponse justifiée. Certains diront que l'attribution du taux d'IPP devrait être en rapport avec une anomalie fonctionnelle respiratoire décelable, et non basé sur une image radiologique, et aussi que la prise en charge des préjudices est parfois bien supérieure à l'indemnisation attendue comme maladie professionnelle (préjudice moral, préjudice financier, préjudice familial, préjudice sportif…). Même si l'EFR s'avère normale, la victime considère que la maladie est bien présente, car elle a été confirmée radiologiquement. Quoiqu'il en soit, la mise en évidence d'anomalies radiologiques est source d'anxiété, voire d'angoisse. L'amiante fait peur, car pour la population générale, on l'associe au cancer, notamment broncho-pulmonaire (alors que le tabagisme reste la principale cause pour 90 % des cas), ainsi qu'au mésothéliome, raison pour laquelle, les conséquences psychologiques sont loin d'être négligeables. Mais pour certains, le fait d'annoncer la présence de lésions, liées à l'amiante, même bénignes, suffit à provoquer un impact psychologique, quant à la survenue éventuelle d'une dégénérescence maligne.

Dans une étude de 2009, réalisée par Ameille et al. [33], il n'est pas démontré que les plaques pleurales isolées, soient précurseurs de pathologies malignes. Elles ne justifient pas d'une surveillance médicale spécifique. Cependant, elles sont les témoins d'une exposition à l'amiante, qui elle, augmente le risque de développer un cancer broncho-pulmonaire ou un mésothéliome, par rapport à la population non-exposée [34-35].

Actuellement, il n'existe pas de bénéfice clinique à dépister des pathologies bénignes, en l'absence de traitement susceptible de les faire régresser [36-37]. Il n'apparait pas de bénéfice en terme d'amélioration de l'espérance ou de qualité de vie.
Toutefois, l'exposition professionnelle peut être sous-estimée, en raison du poids que représente le tabac, qui d'ailleurs agit comme un facteur multiplicatif de risque tumoral ; ceci justifie d'une surveillance post-professionnelle [38] compte tenue du temps de latence de l'affection.

Différents travaux ont effectué des propositions concernant la réparation et l'attribution du taux d'IPP, dont ceux de Choudat et al. [39], puis de Letourneux et al. [40]. Le principe est de proposer un taux d'IPP non nul, mais un minimum de 5 %, même en l'absence de retentissement fonctionnel, pour tenir compte, d'une part, de l'atteinte à l'intégrité physique, confirmée par la présence d'anomalies radiologiques, auquel s'ajoutent les conséquences psychologiques, lors de l'annonce du diagnostic.

Actuellement, en commun accord avec les experts pneumologues, la valeur minimale de l'IPP proposé, est de 5 % pour les plaques pleurales, même si la fonction respiratoire est normale ou subnormale, et pour les épaississements pleuraux jusqu'à 10 %.

RESUME DE L’ETUDE

Le but du présent travail est de préciser le tableau fonctionnel respiratoire, chez des sujets exposés professionnellement de manière prolongée à l'inhalation de poussières d'amiante, examinés à l'occasion d'un examen d'expertise pour reconnaissance et indemnisation d'une affection inscrite au tableau 30 B.

Nous rapportons les résultats d'une enquête fonctionnelle rétrospective basée sur des employés des HBL. S'agissant d'un travail rétrospectif, les résultats n'ont pu être confrontés à ceux d'un groupe témoin exposé au même risque d'exposition à l'amiante, mais ne présentant pas d'anomalies à l'imagerie thoracique. De ce fait, nous avons comparé les résultats fonctionnels avec des valeurs dites normales, souvent critiquables pour les sujets les plus âgés.

Le groupe est constitué de 134 sujets masculins, âgés en moyenne de 68 ans +/- 8,4, soit plus de 18 ans après l'arrêt du risque d'exposition à l'amiante, du fait de la mise à la retraite ; composé de 44 non-fumeurs et de 78 fumeurs et ex-fumeurs, soit 122 dossiers exploitables pour le tabagisme.

Les 134 patients ont été reconnus sur l'existence d'images radio-tomodensitométriques pathognomoniques, observées en l'absence d'atteinte parenchymateuse (asbestose), de séquelles post-tuberculeuse ou traumatique thoraciques. La tomodensitométrie [18] [42] permet en effet de localiser avec précision, le nombre de plaques pleurales et des épaississements, alors que les radiographies pulmonaires simples ne sont pas discriminantes.

Ces patients ont tous été soumis à un protocole de prise en charge clinique, électro-cardiographique et des tests fonctionnels respiratoires avec étude des volumes et des débits respiratoires, mesure du transfert du CO, et des gaz du sang artériel au repos, comprenant les indices d'oxygénation et des paramètres acido-basique et hématologique.

Tous les examens ont été effectués par la même équipe par des techniciens rompus aux examens fonctionnels.

Les résultats enregistrés montrent des anomalies très discrètes, voire nulles pour la majorité des sujets.

Sur le plan spirographique, la moyenne des écarts de la CPT comme indice de restriction volumétrique n'est abaissée que de 2,68 % en comparaison des valeurs attendues.
La CPT est globalement satisfaisante, dans la mesure où 11 sujets sur 127 (soit environ 9 % de l'effectif) ont un abaissement de la CPT de 20 % par rapport à la valeur attendue, et que 21 sujets sur 127 (17 %) ont un écart diminué compris entre - 20 et - 10 %.

La capacité vitale forcée (CVF) souvent envisagée dans la littérature comme caractérisant un déficit volumétrique, est dans cette série influencée par l'effet du tabagisme.
Chez les fumeurs et ex-fumeurs, la CVF est abaissée d'au moins 20 % chez 13 sujets sur 78 (soit 17 %), alors que chez les non-fumeurs, elle est plutôt améliorée par rapport aux valeurs individuelles, dans 5 cas sur 43 (soit 12 %).
A noter que pour la réalisation des capacités vitales forcées, il y a un phénomène de compression dynamique des voies aériennes, limitant les débits expirés, contrairement à la souplesse des manœuvres demandées pour les capacités vitales lentes.
En valeur absolue, la CVF est de 3,54 L contre 3,49 L chez les fumeurs et ex-fumeurs. On observe également que 70 % des sujets de l'étude ont une CVF normale.

Les signes d'obstruction des voies aériennes jugés sur le VEMS et le coefficient de Tiffeneau, en principe non influencés par les atteintes pleurales bénignes, sont également plus perturbés chez les fumeurs et ex-fumeurs. On observe que l'écart moyen du VEMS à la théorique est de - 16,3 % chez les fumeurs et ex-fumeurs, alors que chez les non-fumeurs, le résultat est de - 6,36 %.

On observe chez 43 patients non-fumeurs, un coefficient de Tiffeneau inférieur à 70 % parmi 11 sujets, alors que dans le groupe des patients fumeurs et ex-fumeurs, le coefficient est abaissé 39 fois sur 78 (26 % versus 50 %).
Dans cette série, le coefficient de Tiffeneau est significativement pathologique chez les sujets fumeurs et ex-fumeurs.
La moyenne du coefficient de Tiffeneau chez les fumeurs et ex-fumeurs est de 69,06 % +/- 10,06, alors que chez les non-fumeurs, elle est de 74,29 % +/- 7,5.
Toutefois, les résultats pour l'ensemble de la série sont particulièrement satisfaisants, avec une valeur moyenne de 70,9 %.

Dans cette série, le syndrome restrictif n'est pas conséquent, 75 % des 127 sujets ont une CPT normale, 72 % ont une CVL normale (70 % avec la CVF), et le coefficient de Tiffeneau est également normal en moyenne à 70 %.

Pour les gaz du sang artériel au repos, la PaO2 moyenne est normale à 74,7 mmHg +/- 7,9 avec pour limites 57 mmHg et 102 mmHg. Une hypoxémie n'est rencontrée que chez 13 sujets présentant une PaO2 inférieure à 65 mmHg.
La PaCO2 est en moyenne à 38,7 mmHg +/- 3,1, avec pour limites 31 mmHg et 49,4 mmHg avec 4 patients hypercapniques.
La valeur moyenne du pH est normale à 7,42 +/ - 0,02, avec un taux d'hémoglobine de 15,08 g/ 100 ml +/- 1,26.
Ainsi, la mesure des gaz du sang artériel au repos ne montre pas de perturbation significative.

Le transfert du CO en apnée est amputé chez 55 patients sur 77 dans le groupe fumeur et ex-fumeurs (soit 71 %), contre 24 sur 43, chez les non-fumeurs.

La carboxyhémoglobine (HbCO) n'est augmentée (supérieure à 3 %) que dans 6 cas, traduisant une population à forte abstention tabagique.

L'indice de masse corporelle (IMC) ou body mass index (BMI) en anglais, est en moyenne de 28,9 kg/m2 +/- 4,3, avec une valeur supérieure à 30 définissant l'obésité, dans 35 cas.
Il serait intéressant de rapporter dans l'évaluation de l'excès pondéral, la mesure du tour de taille, sachant qu'une obésité de type androïde est une des composantes du syndrome métabolique, augmentant le risque cardiovasculaire. L'IMC est plus un indicateur d'adiposité globale.

Les tableaux suivants, résument le profil fonctionnel respiratoire de notre étude.

Tableau 1. Caractéristiques cliniques des patients

Paramètres	**Moyenne**	**Ecart-Type**
Age (ans)	68.1	8.49
IMC (kg/m²)	28.9	4.37
Tabagisme	**Effectif**	**Pourcentage**
Non-fumeurs	44	36.1 %
Ex-fumeurs	71	58.2 %
Fumeurs	7	5.7 %

Tableau 2. Résultats des données de l'EFR

Variables	**Moyenne**	**Ecart-Type**
Ecart VEMS-Théorique (%) n = 129	-12.9	17.74
Ecart VEMS-Théorique (%) Fumeurs et ex-fumeurs n = 78	-16.3	18.23
Ecart-type VEMS-Théorique (%) Non-fumeurs n = 43	-6.36	15.89
Ecart-type CVF-Théorique (%) n = 129	-5.20	13.54
Ecart-type CVL-Théorique(%) n = 127	-4.42	13.26
Ecart CPT-Théorique (%) n = 127	-2.68	11.35
Ecart VR-Théorique (%) n = 127	7.45	22.24
Ecart-type TCO-Théorique (%) n = 127	-6.22	17.75
Ecart-type VR / CPT (%) n = 127	5.93	16.13

Tableau 2Bis. Résultats des données de l'EFR

Coefficient de Tiffeneau (%)	Moyenne	Ecart-Type
VEMS / CVF n = 129	70.90	9.34
VEMS / CVL n = 127	68.01	9.37
VEMS / CVF Fumeurs et ex-fumeurs n = 78	69.06	10.06
VEMS / CVF Non-fumeurs n = 43	74.29	7.5

Tableau 3. Résultats gazométriques au repos.

Variables	Moyenne	Ecart-type
pH (n = 132)	7.42	0.02
PaO2 (mmHg) (n = 132)	74.77	7.95
PaCO2 (mmHg) (n = 129)	38.74	3.10
Taux Hb (g/100 ml) (n = 132)	15.08	1.26
Taux HbCO (%) (n = 132)	0.88	0.84

Sur 134 sujets reconnus atteints de plaques pleurales et/ou d'épaississements pleuraux localisés, nous constatons que les déficiences fonctionnelles sont très discrètes.

Compte- tenu des valeurs faiblement perturbées des données spirographiques, l'IPP est proposé à 5 % dans 121 cas sur 134, de 10 % dans 9 cas, et seulement 0 % dans 4 observations.

Au terme du bilan fonctionnel concernant la pathologie pleurale bénigne après exposition à l'amiante, nous montrons que sur le plan des volumes pulmonaires statiques, les valeurs de la capacité vitale et de la capacité pulmonaire totale s'écartent très peu des valeurs de référence.

Pour le VEMS, l'analyse de la courbe débit-volume peut témoigner de la bonne coopération du sujet.

En moyenne, les non-fumeurs présentent des valeurs légèrement supérieures dans cette série.

Enfin, les signes d'insuffisance respiratoire au sens biologique du terme sont rares, de type hypoxémie isolée avec ou non alcalose d'hyperventilation. Une rétention de CO2 est exceptionnelle dans cette pathologie. Les perturbations importantes gazométriques doivent faire alors rechercher une pathologie parenchymateuse associée de type fibrose pulmonaire ou BPCO.

En conclusion, nous montrons dans notre étude que les résultats fonctionnels sont dans les limites de la normale. En général, les plaques pleurales sont asymptomatiques et n'ont peu de retentissement sur la fonction respiratoire. Les épaississements pleuraux diffus sont beaucoup moins fréquents et peuvent s'accompagner de dyspnée, de douleur thoracique et d'un syndrome restrictif. Cependant, l'incidence des pathologies asbestosiques bénignes augmente [41].

Au plan du diagnostic d'une exposition aux poussières d'amiante, c'est l'apport de la tomodensitométrie thoracique [18] [42] qui permet de localiser avec précision, le nombre de plaques pleurales et des épaississements, alors que les radiographies pulmonaires simples, ne sont pas discriminantes.

Les plaques pleurales, témoignent d'une exposition significative à l'amiante, et même si la demande de reconnaissance de la pathologie asbestosique professionnelle est plus facile, le litige concerne la réparation, dont l'indemnisation pour préjudices, attribuée à chaque victime du risque amiante. Des sites internet sont mis à disposition pour des conseils pratiques, et aider les victimes dans leurs démarches, pour faire reconnaître leur maladie [23], [43-46].

CONCLUSION

Actuellement, le nombre de cas d'atteintes asbestosiques augmente, car de plus en plus découverts à l'occasion d'examens scanographiques, demandés par le médecin traitant dans le cadre d'un bilan d'une affection ou d'un suivi, voire par les patients eux-mêmes sensibilisés par les indemnisations accordées à d'anciens collègues de travail. Le nombre de demandes d'indemnisation va en s'accélérant et les conséquences économiques sont loin d'être négligeables. Il est estimé qu'environ 25 % des hommes retraités en France, ont subi une exposition professionnelle à l'amiante.

Le diagnostic de maladie professionnelle n° 30 B du régime général est facilité par l'apport des coupes scanographiques démonstratives spécifiques. Seules permettent encore un doute les atteintes pleurales post-traumatiques (fractures costales, les sternotomies pour pontage coronarien), en s'aidant notamment des Pet-scan isotopiques.

Les plaques pleurales sont les lésions bénignes les plus fréquentes et témoignent de l'exposition aux poussières d'amiante. Les épaississements de la plèvre viscérale surviennent plus fréquemment chez des patients symptomatiques. Les pleurésies asbestosiques sont rares, considérées comme diagnostic d'élimination.

Dans le cadre de l'évaluation de l'insuffisance respiratoire, l'EFR reste pour le clinicien un élément objectif de son bilan. La reproductibilité de l'EFR permet de suivre la décroissance des valeurs fonctionnelles au cours du temps, susceptible d'orienter vers une pathologie pulmonaire.
La déficience fonctionnelle inhérente aux plaques pleurales au cours de l'EFR est faible, alors que l'épaississement de la plèvre viscérale, altère un peu plus la fonction respiratoire par une réduction de la capacité vitale et du transfert du CO en apnée.

Habituellement, le taux d'IPP proposé, repose sur la base d'un déficit fonctionnel, mais souvent contesté par rapport à d'autres affections, pour lesquelles le taux accordé est plus important. Hormis le préjudice physique, il faut aussi prendre en compte le préjudice moral et psychique occasionné par l'annonce de lésions radiologiques.

Le barème indicatif actuellement retenu, de plus en plus admis par les experts, pour l'attribution du taux d'IPP, est de 5 % pour les plaques pleurales et 10 % pour les

épaississements pleuraux diffus, même si le profil fonctionnel respiratoire s'inscrit dans les limites de la normale. Les victimes de l'amiante considèrent que la reconnaissance de l'affection, leur préserve des droits, dans l'éventualité de l'aggravation de la maladie.

Des surveillances périodiques restent nécessaires pour dépister d'éventuelles aggravations du tableau fonctionnel, comme la survenue d'une complication maligne.
Le jury de la conférence de consensus sur la stratégie de surveillance médicale de 1999, préconise une tomodensitométrie thoracique tous les 6 ou 10 ans selon le niveau d'exposition.

BIBLIOGRAPHIE

1.VALEYRE D., LETOURNEUX M.
Asbestose.
Arch. Mal. Prof., 1999, 60, 295-308.

2.LETOURNEUX M. et coll.
Affections pleuro-pulmonaires bénignes liées à l'amiante.
Rev. Mal. Respir., 2007, 24, 1299-1313.

3.DOLL R.
Mortality from lung cancer in asbestos workers.
Br. J. Ind. Med., 1955, 12, 81-86.

4.AMEILLE J., MONNET I., PAIRON JC.
Cancers broncho-pulmonaires. In : les cancers professionnels / éd. PAIRON JC., BROCHARD P., Le BOURGEOIS JP., RUFFIE P.
Paris : Margaux Orange., 2000, 379-401.

5.WAGNER JC., SLEGGS CA., MARCHAND P.
Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape province.
Br. J. Ind. Med., 1960, 17, 260-271.

6.BOUTIN C., MONNET I., RUFFIE P., ASTOUL P.
Mésothéliome malin : étude clinique et thérapeutique.
Rev. Mal. Respir., 1999, 16, 1317-1326.

7.ROBINSON BWS. et coll.
Malignant mesothelioma.
Lancet., 2005, 366, 397-408.

8.GIRON J., SENAC JP.
Les plaques pleurales et l'imagerie thoracique.
Rev. Pneumol. Clin., 1994, 50, 92-94.

9.TROGRLIC S., GEVENOIS PA., SCHROEVEN M., DE VUYST P.
Pericardial effusion associated with asbestos exposure.
Thorax., 1997, 52, 1097-1098.

10. Texte du jury. Conclusion du jury de la conférence. Stratégie de surveillance médicale clinique des personnes exposées à l'amiante.
Rev. Mal. Respir., 1999, 16, 1356-1362.

11.BEIGELMAN-AUBRY C., BRAUNER M.
Anatomie tomodensitométrique de l'espace intercostal et de la plèvre. Plaques pleurales : diagnostic positif et diagnostic différentiel.
Rev. Pneumol. Clin., 2006, 62, 93-96.

12.BAYEUX MC., LETOURNEUX M., BROCHARD P., RAFFAELLI C., PAIRON JC., IWATSUBO Y., AMEILLE J.
Atélectasies par enroulement et amiante. A propos de 26 cas.
Rev. Mal. Respir 1998, 15, 281-286.

13.AMEILLE J., MATRAT M., PARIS C., JOLY N., RAFFAELLI C., BROCHARD P., IWATSUBO Y., PAIRON JC., LETOURNEUX M.
Asbestos-related pleural diseases : dimensional criteria are not appropriate to differentiate diffuse pleural thickening from pleural plaques.
Am., J. Ind. Med., 2004, 45(3), 289-296.

14.LE BOUFFANT L., BRUYERE S., DANIEL H., TICHOUX G.
Etude expérimentale du devenir des fibres d'amiante dans l'appareil respiratoire.
Rev. Fr. Mal. Respir., 1979, 7, 707-716.

15.SAHN SA., ANTONY VB.
Pathogenesis of pleural plaques. Relationship of early cellular response and pathology.
Am Rev. Respir. Dis., 1984, 130, 884-887.

16.REY F., VIALLAT JR., FARISSE P., BOUTIN C.
Pleural migration of asbestos fibers after intratracheal injection in rats.
Eur. Respir. Rev., 1993, 3, 145-147.

17. Expertise collective de l'INSERM.
Effets sur la santé des principaux types d'exposition à l'amiante.
Ed. INSERM., Rapport d'expertise collective. Paris, 1997.-434 p.

18.PARIS C., BROCHARD P., LETOURNEUX M., SCHORLE E., AUBERT B., AMEILLE J., PAIRON JC., CONSO F.
Tomodensitométrie thoracique : un examen indispensable pour la surveillance post-professionnelle de l'exposition à l'amiante.
Info Respiration., 2006, 71, 25-28.

19.PARIS C., BENICHOU J., RAFFAELLI C., GENEVOIS A., FOURNIER L., MENARD G., et al.
Factors associated with early-stage pulmonary fibrosis as determined by high-resolution computed tomography among persons occupationally exposed to asbestos.
Scand. J. Work Environ Health., 2004, 30, 206-214.

20.BEIGELMAN-AUBRY C., FERRETTI G., MOMPOINT D., AMEILLE J., LETOURNEUX M., LAURENT F.
Atlas iconographique tomodensitométrique des pathologies bénignes de l'amiante.
Rev. Mal. Respir., 2007, 24, 759-781.

21.WANGER J.
Exploration fonctionnelle pulmonaire. Une approche pratique. Traduction et adaptation française.
Paris : Masson-Williams et Wilkins. Edit., 1997.-243 p.

22.CHOUDAT D.
Fonds d'Indemnisation des Victimes de l'Amiante.
Arch. Mal. Prof., 2003, 64, 113-115.

23. Site internet : www.fiva.fr.

24.COPLEY SJ., WELLS AU., RUBENS MB., CHABAT F., SHEEHAN RE., MUSK AW., et al.
Functional consequences of pleural disease evaluated with chest radiography and computed tomography.
Radiology, 2001, 220, 237-243.

25.HU H., BECKETT L., KELSEY K., CHRISTIANI D.
The left-sided predominance of asbestos-related pleural disease.
Am Rev. Respir. Dis., 1993, 148, 981-984.

26.SCHWARTZ DA., FUORTES LJ., GALVIN JR., BURMEISTER LF., SCHMIDT LE., LEISTIKOW BN., et al.
Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired lung function.
Am. Rev. Respir. Dis., 1990, 141, 321-326.

27.SCHWARTZ DA., GALVIN JR., YAGLA SJ., SPEAKMAN SB., MERCHANT JA., HUNNINGHAKE GW.
Restrictive lung function and asbestos-induced pleural fibrosis. A quantitative approach.
J. Clin. Invest., 1993, 91, 2685-2692.

28.BRODERICK A., FUORTES LJ., MERCHANT JA., GALVIN JR., SCHWARTZ DA.
Pleural determinants of restrictive lung function and respiratory symptoms in an asbestos-exposed population.
American College of Chest Physicians., 1992, 101, 684-691.

29.KEE ST., GAMSU G., BLANC P.
Causes of pulmonary impairment in asbestos.
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1996, 154, 789-793.

30.VALKILA EH., NIEMINEN MM., MOILANEN AK., KUUSISTO PA., LAHDENSUO AHS., KARVONEN JI.
Asbestos-induced visceral pleural fibrosis reduces pulmonary compliance.
Am. J. Ind. Med., 1995, 28, 363-372.

31.CLIN B., PARIS C., AMEILLE J., BROCHARD P., CONSO F., GISLARD A., LAURENT F., LETOURNEUX M., LUC A., SCHORLE E., PAIRON JC.
Do asbestos-related pleural plaques on HRCT scans cause restrictive impairment in the absence of pulmonary fibrosis ?
Thorax. An International Journal Of Respiratory Medicine., 2011, 66, 985-991.

32.PEYRIN-BIROULET Carina.
Plaques pleurales et trouble ventilatoire restrictif : Résultats d'une étude portant sur 804 sujets explorés par tomodensitométrie thoracique.-70 p.
Th : Med : Nancy I : 2005 ; 103.

33.AMEILLE J., BROCHARD P., LETOURNEUX M., PARIS C., PAIRON JC.
Asbestos-related cancer risk in the presence of asbestosis or pleural plaques.
Rev. Mal. Respir., 2009, 26(4), 413-421.

34.HILLERDAL G.
Pleural plaques and risk for bronchial carcinoma and mesothelioma. A prospective study.
CHEST, 1994, 105, 144-150.

35.PAIRON JC. et coll.
Comment évaluer une exposition à l'amiante et identifier une population à risque.
Rev. Mal. Respir., 2006, 23, 9-27.

36.CHOUDAT D.
Existe-t-il une place pour les explorations fonctionnelles respiratoires dans le dépistage des affections provoquées par l'amiante ?
Arch. Mal. Prof., 1997, 58, 580-582.

37.CHAILLEUX E., LETOURNEUX M.
Impact médical du dépistage des lésions pleurales bénignes liées à l'inhalation de poussières d'amiante.
Rev. Mal. Respir., 1999, 16, 1286-1293.

38.BROCHARD P. et coll.
Surveillance post-professionnelle des sujets ayant été exposés à l'amiante : quelle stratégie de surveillance médicale en France.
BEH., 2007, 41-42, 358-360.

39.CHOUDAT D., GOULFIER C., LIMIDO G.
Prévention, reconnaissance et indemnisation des maladies professionnelles en France.
Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Toxicologie-Pathologie professionnelle, 1998,16, 730-A-10, 7 p.

40.LETOURNEUX M., CHAILLEUX E., AMEILLE J., DELOBEL M., GRIGNET JP.
Reconnaissance et réparation de la pathologie asbestosique professionnelle.
Rev. Mal. Respir., 2000, 17, 1009-1014.

41.GEVENOIS PA., de MAERTELAER V., MADANI A., WINANT C., SERGENT G., DE VUYST P.
Asbestosis, pleural plaques and diffuse pleural thickening : three distinct benign responses to asbestos exposure.
Eur. Respir. J.,1998, 11, 1021-1027.

42.AMERICAN THORACIC SOCIETY DOCUMENTS.
Diagnosis and initial management of non malignant diseases related to asbestos.
Am. J. Respir. Crit. Care Med., 2004, 170, 691-715.

43. Site internet : http://andeva.fr

44. Site internet : www.victimes-amiante.org

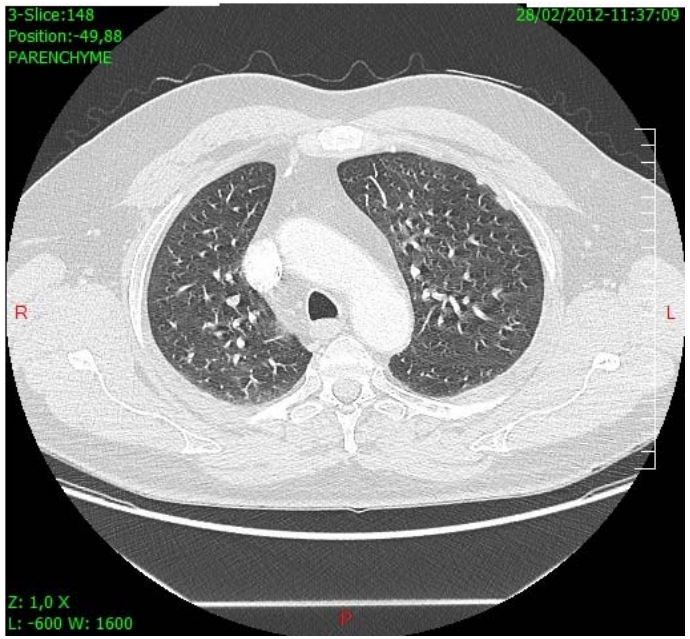
45. Site internet : www.securite-sociale.fr

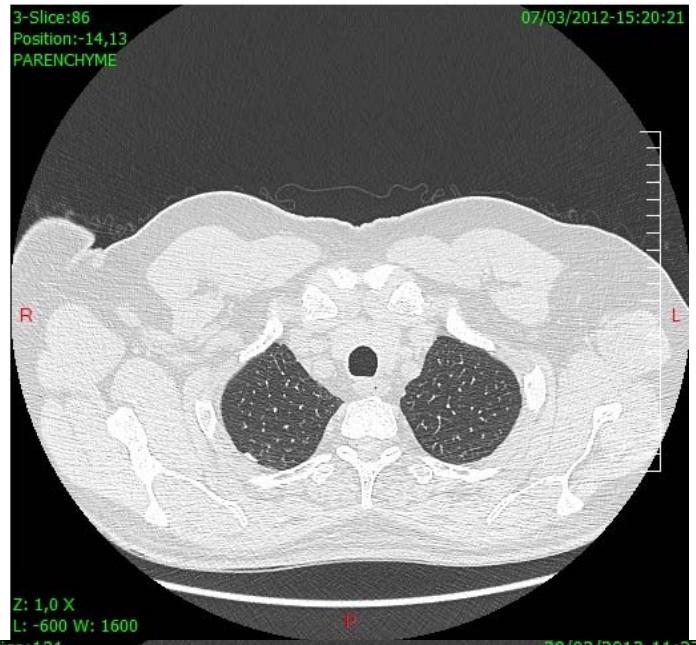
46. Site internet : www.ameli.fr

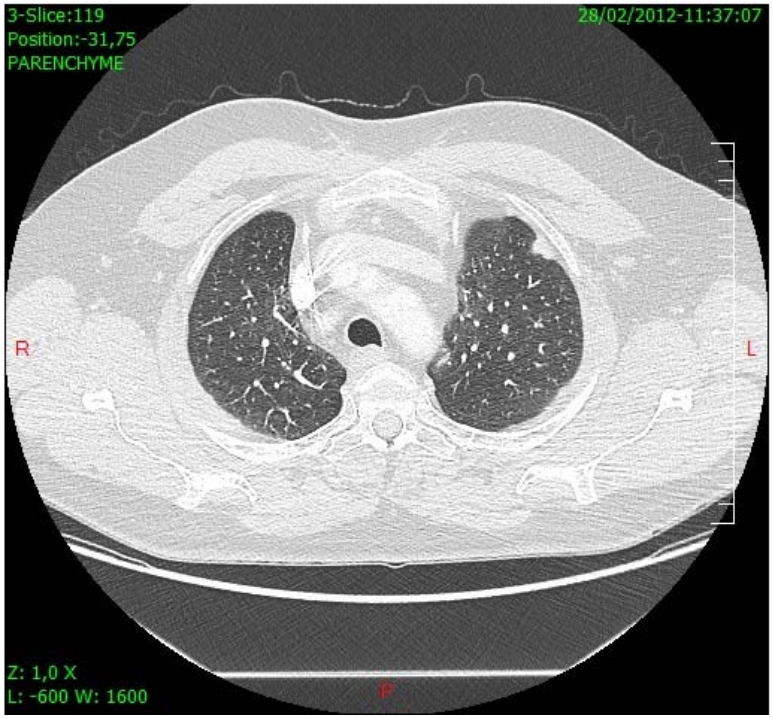
47.ABADIA G., CHAPOUTHIER A., DELEMOTTE B., DELEPINE A., GUILLEMY N., LEPRINCE A.
Les maladies professionnelles. Guide d'accès aux tableaux du régime général et du régime agricole.
Paris : INRS ED 835, 2003.-350 p.

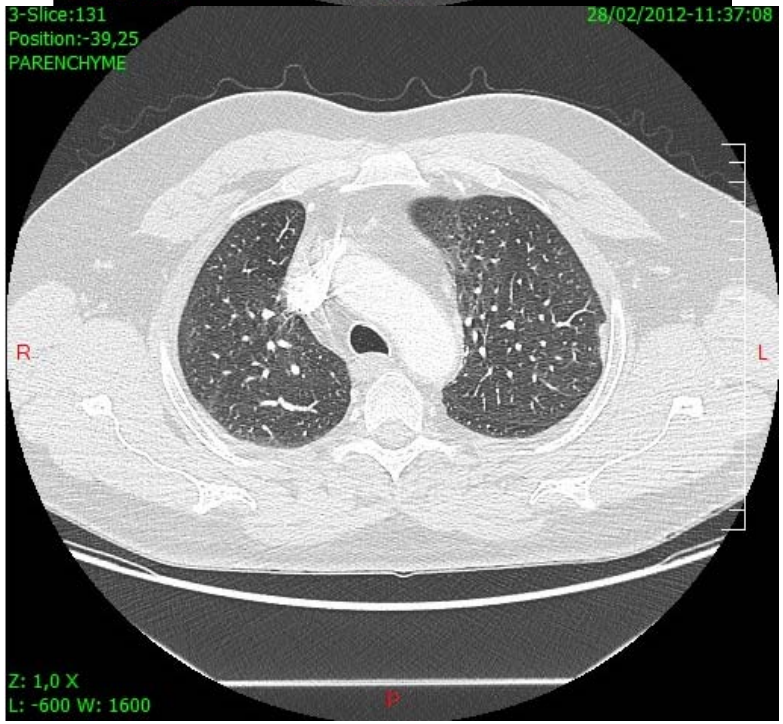
48. Site internet : www.inrs.fr.

ANNEXES

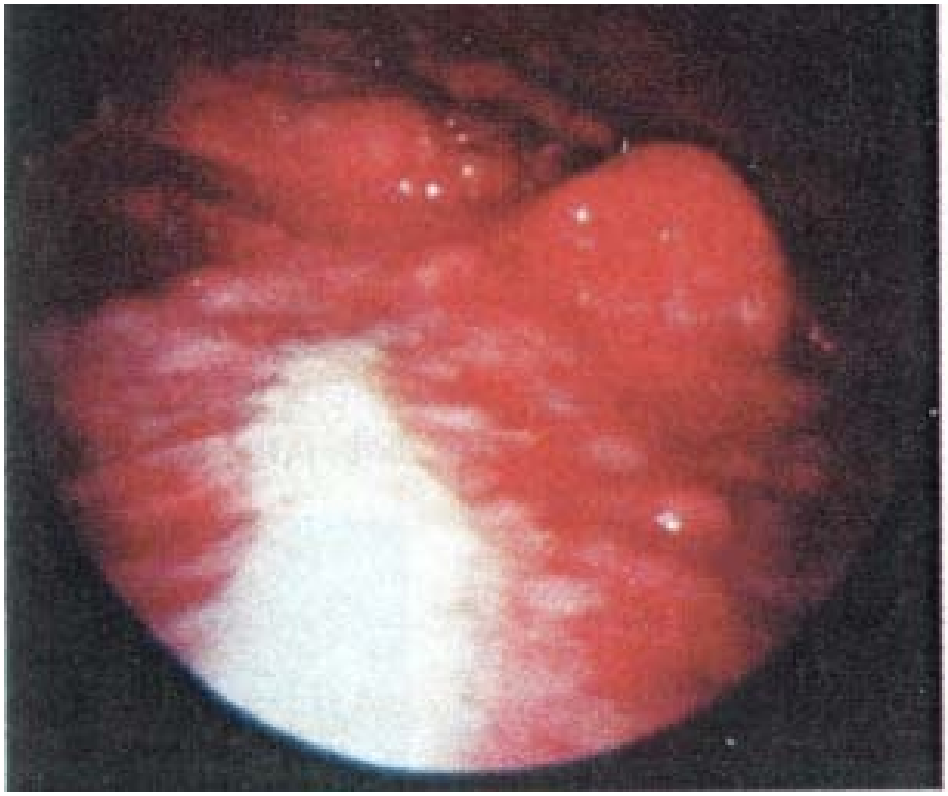

3-Slice:148
Position:-49,88
PARENCHYME
28/02/2012-11:37:09
R
L
Z: 1,0 X
L: -600 W: 1600
P


3-Slice:86
Position:-14,13
PARENCHYME
07/03/2012-15:20:21
R
L
Z: 1,0 X
L: -600 W: 1600
P

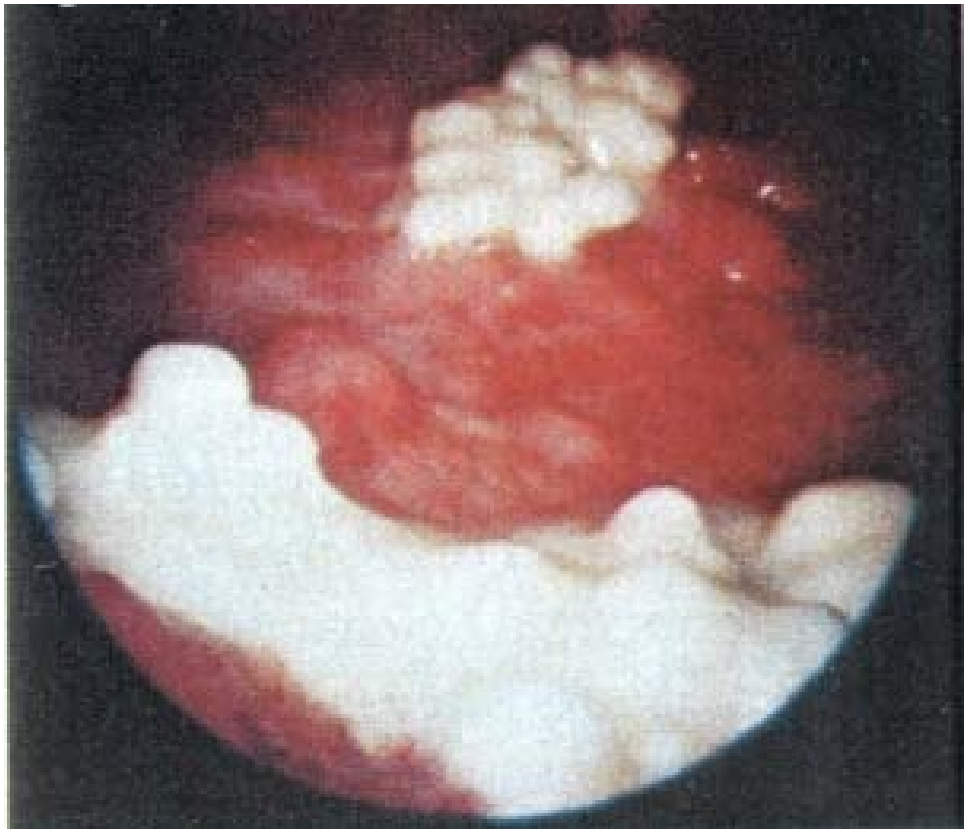

3-Slice:119
Position:-31,75
PARENCHYME
28/02/2012-11:37:07
R
L
Z: 1,0 X
L: -600 W: 1600
P


3-Slice:131
Position:-39,25
PARENCHYME
28/02/2012-11:37:08
R
L
Z: 1,0 X
L: -600 W: 1600
P

PLAQUES PLEURALES



Plaque pleurale blanche bénigne



Plaque pleurale épaisse blanche

RESUME DE LA THESE.

Les plaques pleurales sont les lésions les plus fréquentes des atteintes asbestosiques bénignes inscrites au tableau 30 B.

Actuellement, le nombre de demande de reconnaissance et de réparation de la maladie professionnelle augmente, facilité par la tomodensitométrie thoracique haute résolution. La réparation repose habituellement sur l'évaluation du préjudice fonctionnel basé sur les données spirométriques. Même si l'on reconnait l'absence fréquente de déficience fonctionnelle au moment du bilan, les études montrent une réduction significative de la CVF associée à une diminution de la CPT, le plus souvent observées en cas d'épaississements pleuraux diffus.

Dans notre étude rétrospective à propos de 134 patients reconnus au tableau 30 B, nous montrons que le profil fonctionnel respiratoire est dans les limites de la normale. Nous constatons également que les résultats spirographiques sont supérieurs chez les sujets non-fumeurs.

Un taux d'IPP minimum de 5 % est souvent proposé, même en l'absence d'altération de la fonction respiratoire, en raison de l'existence d'anomalies radiologiques et de l'impact psychologique inhérent à la connaissance du diagnostic.

TITRE EN ANGLAIS

Benign Pleural Occupationel Disease Following Exposure to Asbestos Dust in Lorrain Coal Bassin Workers : Lung Funtional Test Results at Diagnosis Based on French occupational Lung Disease Guidelines (Table 30-B) : A review of 134 Cases observed at HOSPITALOR, Saint-Avold (CEPPR : Professional Respiratory Disease Study Center)

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2012

MOTS CLEFS :

Amiante – Plaques pleurales – Tableau n° 30 B – Tomodensitométrie thoracique – Exploration Fonctionnelle Respiratoire – Syndrome restrictif – Préjudice

---

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

UNIVERSITE DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, Avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE-lès-NANCY Cedex