

Affections pleuropulmonaires bénignes liées à l'amiante

M. Letourneux¹, C. Paris², P. Pommier de Santi³, B. Clin¹,
M.F. Marquignon¹, F. Galateau-Sallé⁴

Résumé

Parmi les affections non malignes liées aux expositions à l'amiante, les plaques pleurales pariétales sont de loin les plus fréquentes. Les pleurésies bénignes, et les épaississements pleuraux diffus qui impliquent la plèvre viscérale sont beaucoup plus rares, de même que l'asbestose, dans les populations aujourd'hui dépistées.

Une grande rigueur diagnostique est nécessaire, non pas en raison des conséquences thérapeutiques, inexistantes pour ces affections, mais dans une perspective de clarté et d'équité : il faut éviter que ces patients ne se trouvent confrontés à des divergences d'appréciation diagnostique et pronostique anxio-gènes, et faire en sorte que les compensations sociales et financières conséquentes, prévues en France pour l'indemnisation de ces affections, soient attribuées à bon escient.

L'examen tomодensitométrique thoracique est l'outil de choix pour assurer un diagnostic précis de ces lésions. Il révèle souvent cependant des anomalies pleurales ou pulmonaires discrètes dont l'interprétation est difficile en l'absence de référence tomодensitométrique établie en populations certifiées non exposées. Par ailleurs, la reproductibilité de l'interprétation est médiocre devant des anomalies mineures, peu caractéristiques.

Il importe de réfléchir à une standardisation de l'exécution et de l'interprétation des examens d'imagerie, de rechercher une caractérisation consensuelle des anomalies justifiant une indemnisation, et d'apporter aux patients concernés l'écoute et l'accompagnement que justifie leur inquiétude si souvent exprimée.

Mots-clés : Amiante • Plaques pleurales • Asbestose • Dépistage • Maladies professionnelles.

¹ Service de Médecine du travail et Pathologie professionnelle, CHU Côte de Nacre, Caen, Inserm ERI 3, UFR de Médecine de Caen, France.

² Consultation de pathologie professionnelle, CHU de Nancy, Inserm ERI 11, Vandœuvre lès Nancy, France.

³ Service de pneumologie, Hôpital intercommunal de Toulon-La Seyne, France.

⁴ Laboratoire d'Anatomie pathologique, CHU Côte de Nacre, Caen, Inserm ERI 3, UFR de Médecine de Caen, France.

Correspondance : M. Letourneux
Service de Médecine du Travail et Pathologie Professionnelle,
CHU Côte de Nacre, 14033 Caen Cedex.
letourneux-m@chu-caen.fr

Réception version princeps à la Revue : 18.04.2007.

1^{ère} demande de réponse aux auteurs : 14.06.2007.

Réception de la réponse des auteurs : 19.06.2007.

Acceptation définitive : 21.06.2007.

Rev Mal Respir 2007 ; 24 : 1299-313

Benign asbestos-related pleuropulmonary diseases

M. Letourneux, C. Paris, P. Pommier de Santi, B. Clin, M.F. Marquignon, F. Galateau-Sallé

Summary

Among the non malignant diseases related to asbestos exposure, pleural plaques are the most frequent. Pleural effusion and diffuse pleural thickening, as well as asbestosis, are uncommon nowadays in asbestos-exposed screened populations.

Despite the absence of any useful treatment, accurate diagnoses of these diseases are needed for two reasons: on the one hand in order to save patients from anxiety related to diagnostic and prognostic discrepancies, and on the other hand in order to ensure a proper attribution of the high social and financial compensations which are provided in France for asbestos affected patients.

CT scan of the thorax is the most sensitive and specific tool for a precise diagnosis of these lesions, but it often displays minute abnormalities which may give rise to major diagnostic discordances, owing to the absence of any tomodesitometric reference in populations proved to be free from any asbestos exposure.

There is a need to seek for a suitable standardization of imaging technique and interpretation, for a consensus in the characterization of CTscan abnormalities that warrant compensation, and for a careful medico-psychologic assistance for patients affected by asbestos-related benign diseases.

Key-words: Asbestos • Pleural plaques • Asbestosis • Screening • Occupational diseases.

Introduction

Si les cancers constituent la préoccupation principale des conséquences sanitaires de l'exposition à l'amiante, ce sont les affections non malignes, largement dominées par les plaques pleurales, qui constituent de loin les affections les plus fréquentes dues aux expositions à ce minéral.

Les mesures de prévention des expositions professionnelles adoptées depuis les années 1970 ont réduit leur gravité, et il s'agit aujourd'hui d'affections généralement peu ou non invalidantes.

Ces données sont bien illustrées par le bilan de l'expérimentation de surveillance tomodesitométrique post-professionnelle récemment conduite dans les régions Aquitaine, Normandie et Rhône-Alpes [1].

Cette expérimentation confirme par ailleurs les difficultés diagnostiques soulevées par les images pleurales ou pulmonaires mineures, fréquemment identifiées lors du dépistage tomodesitométrique systématique, et la nécessité de critères diagnostiques précis, compte tenu des conséquences indemnitaires qui leur sont attachées.

- **Les affections non malignes liées à l'exposition à l'amiante sont beaucoup plus fréquentes que les affections malignes.**
- **Les images pleurales ou pulmonaires mineures soulèvent des difficultés diagnostiques.**

Les fibroses pleurales

Elles réunissent deux types d'affections, dont la définition avait été clairement rappelée lors de la conférence de consensus de 1999 pour l'élaboration d'une stratégie de surveillance médicale clinique des personnes exposées à l'amiante [2] : les plaques pleurales, et les épaissements pleuraux viscéraux encore qualifiés d'épaissements pleuraux diffus. On notera que c'est l'anatomie pathologique et la tomodesitométrie qui ont permis de préciser la nature de ces lésions [3, 4].

Sur un plan médicolegal, il convient de noter que le terme de « fibrose pleurale » n'est pas employé dans les tableaux des maladies professionnelles mais ce sont directement les termes de « plaques » et « d'épaissements de la plèvre viscérale » qui sont utilisés (tableau 30 du régime général et 47 du régime agricole), et il importe donc que les pneumologues, les médecins du travail ou les médecins conseils veillent à bien utiliser le même langage.

Plus fréquentes que l'asbestose [5], les fibroses pleurales concernent différemment les deux feuillets de la plèvre :

- la plèvre pariétale, et plus rarement la plèvre scissurale, pour les plaques pleurales ;
- la plèvre viscérale avec symphyse des deux feuillets pleuraux, pour les épaissements pleuraux diffus, secondaires aux pleurésies bénignes [6].

Ces deux types d'atteinte des plèvres doivent être différenciés ; en effet, ils n'ont pas le même impact sur la fonction respiratoire et ont des implications pronostiques différentes [7].

Les mécanismes physiopathologiques conduisant à ces lésions sont incomplètement connus. Il apparaît certain que c'est bien la présence de fibres d'amiante au niveau du tissu pleural qui est directement responsable d'une réaction inflammatoire locale [8]. Plusieurs hypothèses sont avancées : progression directe des fibres dans l'interstitium pulmonaire de l'alvéole à la plèvre, progression à contre-courant dans les lymphatiques, voire migration sanguine. Boutin et coll. [9] ont montré la concentration de fibres d'amiante sur la plèvre pariétale au niveau de zones appelées « black spots ».

Les deux types de lésions peuvent coexister chez un même sujet, ou se succéder dans le temps.

- **Les fibroses pleurales se divisent en plaques pleurales et en épaissements pleuraux viscéraux.**
- **Les plaques pleurales atteignent le feuillet pariétal de la plèvre tandis que les épaissements pleuraux viscéraux touchent également la plèvre viscérale.**

Plaques pleurales

La lésion élémentaire est la plaque fibrohyaline constituée de travées collagènes acellulaires disposées classiquement en « basket wave » sur la plèvre pariétale, sans adhérence à la plèvre viscérale, d'où l'absence de retentissement sur la fonction ventilatoire (fig. 1 et fig. 2). Le tissu sous-pleural est



Fig. 1.
Plaques pleurales pariétales, aspect macroscopique.



Fig. 2.
Plaques pleurales pariétales, vue microscopique à faible grossissement (x 4).

indemne, l'examen tomodensitométrique thoracique montrant généralement un liseré clair entre la plaque et le plan costal (fig. 3). La plaque fibrohyaline peut se calcifier progressivement, en commençant généralement par la périphérie de la lésion, donnant sur les radiographies des aspects en carte de géographie très caractéristiques (fig. 4). Par la suite, le centre de la plaque se calcifie de façon linéaire, les calcifications devenant confluentes avec le temps. Macroscopiquement, les plaques prennent diverses formes, ressemblant à du cartilage, de couleur blanc ivoire au gris. Leur épaisseur varie de quelques millimètres à 1 centimètre, rarement plus [5].

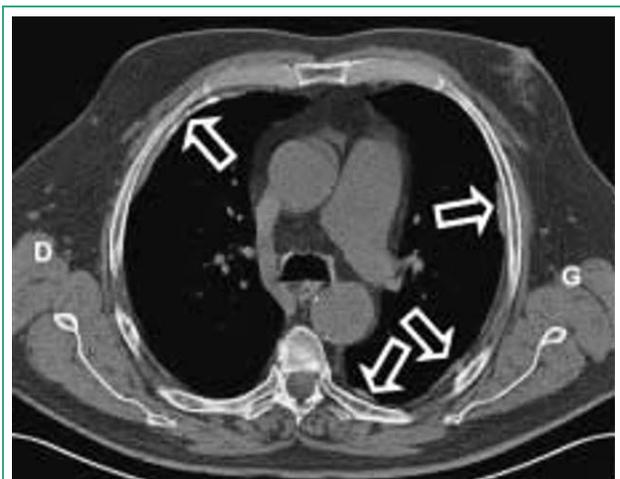


Fig. 3.
Examen tomodensitométrique thoracique d'un patient exposé à l'amiante en construction navale : plaques pleurales pariétales (flèches), partiellement calcifiées à droite.



Fig. 4.
Radiographie pulmonaire standard : plaques pleurales pariétales bilatérales calcifiées, avec aspect en carte de géographie. Noter les calcifications pleurales diaphragmatiques associées.

Unilatérales ou plus typiquement bilatérales, elles siègent en situation antérolatérale de la 3^e à la 5^e côte, sur la paroi thoracique postérieure et latérale de la 6^e à la 9^e côte, et sur le diaphragme en position centrale et postérieure. Elles sont plus rarement situées sur la plèvre médiastinale ou péricardique. Les sommets et les sinus costodiaphragmatiques sont généralement épargnés.

La radiographie pulmonaire standard identifie bien les plaques épaisses et calcifiées, mais elle est peu sensible et peu spécifique dans l'identification des plaques non calcifiées.

L'examen tomodensitométrique thoracique, à réaliser sans injection de produit de contraste, est beaucoup plus sensible et spécifique ; les plaques se reconnaissent alors à leur densité hydrique, à leurs bords abrupts, donnant un aspect de surélévation quadrangulaire en plateau, qui constitue une signature assez spécifique. Elles peuvent cependant avoir aussi un aspect pseudonodulaire, ou au contraire des limites effilées, ou enfin être parfois d'épaisseur minime, soulevant alors autant de difficultés diagnostiques. Les reconstructions tomodensitométriques multiplanaires sont alors précieuses pour mieux analyser les images. Dans tous les cas leur limite, à l'interface avec le parenchyme pulmonaire, apparaît parfaitement régulière, sans prolongements fibreux intra-parenchymateux. Lorsque de petites plaques pleurales sont observées en topographie postérobasale exclusive en décubitus, il est conseillé de vérifier leur persistance en procubitus : il peut arriver que l'image corresponde à une anomalie de l'interface pleuropulmonaire liée à des phénomènes physiologiques dépendants de la pesanteur et qu'elle disparaisse alors totalement en procubitus.

Il a été démontré que les anomalies pleurales discrètes observées dans des populations soumises à de faibles expositions aux fibres d'amiante sont source de discordances diagnostiques potentiellement importantes [10].

En règle générale, les plaques pleurales sont asymptomatiques, et leurs conséquences fonctionnelles respiratoires sont d'ampleur et de signification controversée : leur association avec une limitation de la capacité vitale et du transfert de l'oxyde de carbone a été décrite [11] mais, dans une étude plus récente menée chez des salariés de l'industrie de l'amiante-ciment, aucune corrélation n'a été observée entre la présence et l'étendue des plaques et les paramètres fonctionnels respiratoires [12].

Sur le plan épidémiologique, les plaques pleurales constituent la manifestation la plus fréquente des pathologies liées à l'inhalation de fibres d'amiante d'origine professionnelle ou environnementale. Des prévalences allant jusqu'à 60 % ont été décrites dans des populations très exposées [8]. On estime qu'il faut en moyenne une vingtaine d'années entre le début de l'exposition au risque et l'apparition des plaques fibrohyalines, mises en évidence grâce à la tomodensitométrie avant l'apparition des calcifications qui les rendent alors visibles sur des radiographies. En fait, il n'existe aucun seuil démontrable de durée ou d'intensité d'exposition aux fibres d'amiante pour cette pathologie qui reste l'un des marqueurs les plus sensibles d'une exposition à ce minéral.

Rappelons enfin qu'il n'y a pas de filiation avérée entre plaques pleurales et mésothéliome malin, et qu'à exposition identique à l'amiante il n'est pas démontré d'excès de risque de cancer bronchopulmonaire qui puisse être imputé à la seule présence de plaques pleurales.

- **Les plaques pleurales sont les manifestations les plus fréquentes d'une exposition à l'amiante.**
- **La lésion élémentaire de la plaque pleurale est la plaque fibrohyaline qui n'adhère pas à la plèvre viscérale.**
- **Secondairement, la plaque se calcifie.**
- **On ne note pas de travées fibreuses s'enfonçant dans le parenchyme pulmonaire.**
- **Les sommets et les sinus costodiaphragmatiques sont généralement épargnés.**
- **Au scanner, les plaques ont une densité hydrique, des bords abrupts, donnant un aspect de surélévation en plateau, mais il existe des formes atypiques ou minimales de diagnostic difficile**
- **Les plaques pleurales sont en général asymptomatiques et ne semblent pas altérer les EFR.**
- **À exposition égale à l'amiante, la présence de plaques pleurales ne paraît pas majorer le risque de cancer bronchopulmonaire.**

Épaississements pleuraux viscéraux

Ils sont également qualifiés d'« épaississements pleuraux diffus », dénomination qui peut paraître ambiguë car le caractère diffus doit être compris dans le sens d'une diffusion viscéropariétale et non d'une diffusion en étendue.

Faisant généralement suite à une pleurésie inflammatoire pouvant passer inaperçue, la fibrose de la plèvre viscérale constitue un épaississement de cette dernière avec symphyse des deux feuillets pleuraux. Sur le plan de l'histologie, l'épaississement est constitué par une fibrose pleurale diffuse, bien délimitée de la graisse pariétale, comportant des fibroblastes disposés parallèlement à la surface. L'aspect peut être plus ou moins cellulaire et inflammatoire associé à des dépôts de fibrine [13]. Contrairement aux plaques pleurales, l'épaississement pleural diffus est rarement bilatéral. À la radiographie pulmonaire, il s'associe à un comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique homolatéral, critère adopté par la classification du Bureau International du Travail de 2000 [14].

L'épaississement pleural viscéral est associé à des prolongements fibreux qui pénètrent dans le parenchyme pulmonaire dénommés « bandes parenchymateuses » [15]. Il peut s'accompagner d'une atélectasie par enroulement, ou atélectasie ronde, résultant de l'attraction de la plèvre viscérale avec enroulement du parenchyme pulmonaire autour d'une adhérence pleurale. Une fibrose pulmonaire et des plaques pleurales pariétales peuvent être associées à ces lésions. En tomodensitométrie l'atélectasie par enroulement se présente sous la forme d'une opacité arrondie ou ovalaire au contact d'une plèvre épaissie avec une perte de volume pulmonaire confirmée par l'attraction des scissures voisines (*fig. 5*). L'incurvation du pédicule bronchovasculaire vers l'atélectasie donne le signe dit de « la queue de comète ».

Les sites préférentiels de développement des épaississements pleuraux viscéraux sont les régions postérieures et inférieures de la paroi thoracique.

Les épaississements de la plèvre viscérale sont nettement moins fréquents que les plaques pleurales, une étude finlandaise de 1998 sur une cohorte d'ouvriers retraités exposés à l'amiante montrait une prévalence des plaques pleurales chez

27 % des sujets et seulement 7 % pour les épaississements pleuraux [16]. Ils résultent de niveaux d'exposition à l'amiante généralement élevés et peuvent parfois survenir, comme les pleurésies dont ils constituent la séquelle, avec une latence relativement courte (moins de 10 années).

Contrairement aux plaques pleurales, les épaississements pleuraux ne sont pas spécifiques d'une pathologie de l'amiante, de multiples autres causes d'inflammation pleurale pouvant donner les mêmes lésions.

Il est logique que de telles lésions pleurales et parenchymateuses aient un retentissement clinique plus important que les plaques pleurales ; elles donnent ainsi lieu à des syndromes fonctionnels restrictifs soit par réduction des volumes pulmonaires soit par une limitation de la mobilité diaphragmatique [17].

Il est par ailleurs fréquent d'observer des douleurs pleurales ou « pleurodynies » localisées dans ce type d'affection.

- **Les épaississements de la plèvre viscérale sont nettement moins fréquents que les plaques pleurales.**
- **Les épaississements pleuraux viscéraux se caractérisent par une symphyse des deux feuillets pleuraux.**
- **Il existe un comblement du cul-de-sac costodiaphragmatique homolatéral, visible à la radiographie pulmonaire.**
- **On retrouve des « bandes parenchymateuses » qui sont des prolongements fibreux pénétrant dans le parenchyme pulmonaire.**
- **On peut retrouver une atélectasie par enroulement, ou atélectasie ronde.**
- **Les épaississements pleuraux viscéraux ont plus de répercussion clinique que les plaques pleurales (syndromes restrictifs et pleurodynies).**

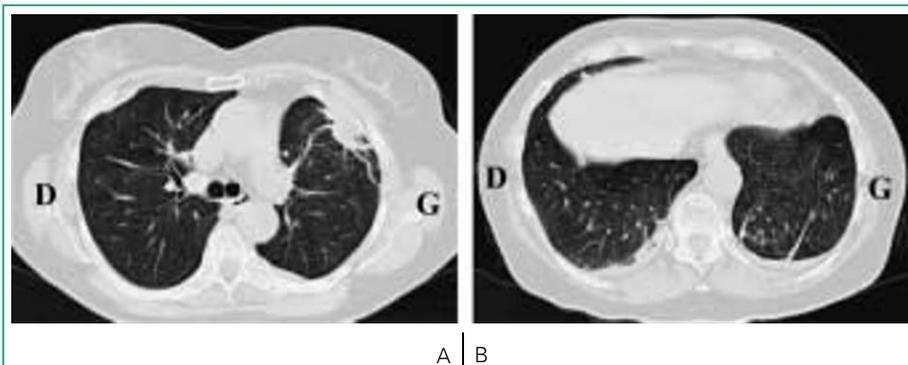


Fig. 5.

A) Examen tomodensitométrique d'une patiente employée durant 31 ans dans l'industrie textile utilisatrice d'amiante : plaques pleurales pariétales antérieure droite et postérieure gauche, avec épaississement pleural diffus et atélectasie par enroulement antérieurs gauches.
B) Examen tomodensitométrique de la même patiente : plaques pleurales diaphragmatiques, et épaississements pleuraux diffus postérieurs bilatéraux avec bandes parenchymateuses particulièrement typiques à gauche.

Pleurésies bénignes

Généralement unilatérales, elles sont fréquemment pauci- ou asymptomatiques et peuvent passer cliniquement inaperçues. Pouvant ailleurs donner lieu à une douleur, de la toux et une dyspnée, il arrive qu'elles soient récidivantes et parfois inquiétantes du fait de leur caractère exsudatif et volontiers hémorragique. Les biopsies pleurales par thoracoscopie ne révéleront alors aucune anomalie spécifique, et l'évolution régressive pourra être complète ou au contraire laisser subsister un

épaississement pleural viscéral avec comblement du cul-de-sac homolatéral. Les critères de diagnostic qui ont été proposés associent à une exposition avérée à l'amiante l'absence de toute autre affection pleurale, et l'absence de toute malignité pleurale avec un recul de 3 années [18].

Elles résultent d'expositions de niveau élevé à l'amiante et surviennent avec une latence parfois inférieure à 10 années.

L'asbestose

L'asbestose est la pathologie interstitielle pulmonaire qui résulte de l'inhalation et de la rétention de fibres d'amiante dans l'appareil respiratoire.

Anatomie-pathologique

Les études expérimentales animales chez le rat et le mouton ont montré que les premières lésions pulmonaires étaient observées très précocement après exposition à l'amiante. Ces lésions siègent aux premières et secondes divisions des bronchioles alvéolaires et sont constituées d'une accumulation de macrophages alvéolaires dès les premières heures, à l'endroit où la majorité des fibres inhalées se déposent [19, 20]. En cas d'expositions courtes ou à faibles doses, les lésions histologiques peuvent être minimes comme cela a été décrit chez le mouton après exposition à l'amiante chrysotile [21]. Si l'exposition se prolonge, ou est d'une intensité plus importante, le processus fibrosant s'installe, jusqu'à l'apparition d'une asbestose symptomatique. Ainsi se constitue de la même façon chez l'homme des lésions histologiques comparables à celles des pneumopathies interstitielles communes (fig. 6).

Le collège américain des pathologistes a défini une échelle de gradation de la fibrose asbestosique [22, 23].

Grade 1 : fibrose limitée aux parois d'au moins une bronchiole respiratoire et à la rangée des alvéoles immédiatement adjacents.

Grade 2 : fibrose de grade 1 associée à une atteinte des alvéoles et des canaux alvéolaires situés au-delà de la première

rangée contiguë, avec persistance de zones alvéolaires intactes entre deux bronchioles adjacentes.

Grade 3 : fibrose de grade 2, avec épaississement fibreux de toutes les alvéoles situées entre deux bronchioles adjacentes.

Grade 4 : fibrose de grade 3, mais avec formation de nouveaux espaces plus grands que les espaces alvéolaires, pouvant atteindre 1 cm de diamètre, et correspondant aux lésions macroscopiques et radiologiques appelées « rayon de miel ».

Selon la proportion de bronchioles respiratoires atteintes, on distingue trois degrés complémentaires d'extension.

Grade A : atteinte bronchiolaire sporadique.

Grade B : atteinte bronchiolaire plus importante mais concernant moins de 50 % des bronchioles.

Grade C : atteinte de plus de la moitié des bronchioles.

Ces niveaux de sévérité de l'asbestose sont corrélés avec le niveau de rétention pulmonaire en fibres d'amiante [24], et lorsque ces lésions histologiques sont associées à la présence de corps asbestosiques (au moins 2 CA/5 mm²), le diagnostic d'asbestose peut être porté.

Relations avec le temps et la dose

Dans les conditions classiques d'exposition professionnelle, une longue période est nécessaire avant que l'asbestose ne devienne cliniquement évidente : un délai de 20 ans est habituellement décrit entre le début de l'exposition et les premiers symptômes ou anomalies radiologiques [16]. Toutefois, certains niveaux d'expositions élevés ont été associés à des périodes de latence comprises entre 10 et 20 ans voire inférieures [25], confortant l'hypothèse d'une relation inverse entre la latence d'apparition de l'asbestose et l'intensité de l'exposition à l'amiante. De nombreuses études longitudinales ont montré par ailleurs que les images radiographiques pouvaient progresser même après la cessation de l'exposition, en particulier après exposition aux amphiboles [26]. Il a été rapporté que cette évolution était dépendante du niveau d'exposition passée, tant en intensité qu'en durée [27, 28]. Toutefois, cette aggravation de la fibrose n'est pas constante et il a été démontré expérimentalement chez le mouton que la

cessation de l'exposition réduisait la vitesse de progression [29], ce que semblent confirmer certaines données épidémiologiques [30].

L'existence d'une relation dose-effet entre exposition à l'amiante et asbestose d'une part, et celle d'un seuil d'exposition cumulée en deçà duquel aucun effet n'est observé, ont été clairement démontrées sur la base de nombreuses données expérimentales [31], anatomo-

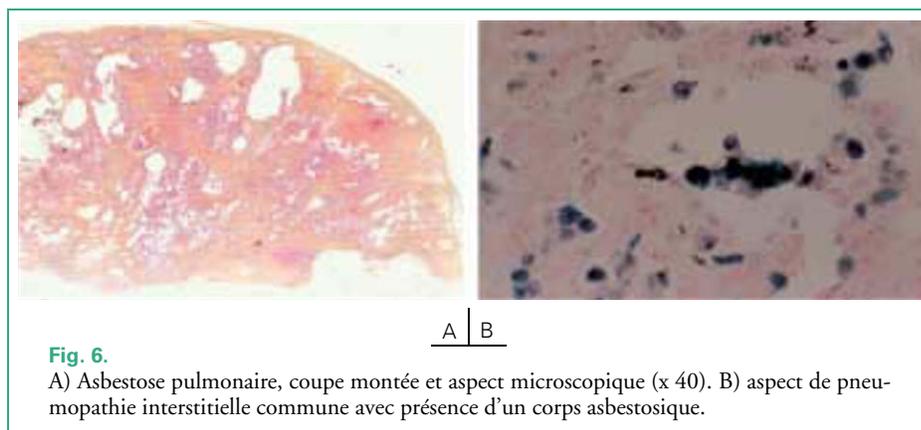


Fig. 6.

A) Asbestose pulmonaire, coupe montée et aspect microscopique (x 40). B) aspect de pneumopathie interstitielle commune avec présence d'un corps asbestosique.

mopathologiques [32, 33], ou épidémiologiques [27, 28, 34]. En dépit des limites diagnostiques de la radiographie pulmonaire en matière d'asbestose, et des difficultés à estimer les expositions cumulées vie entière, ce seuil a été estimé à 25 f/ml.années [35]. Lors du suivi d'une cohorte de 706 sujets de l'industrie textile amiante et de matériaux de friction reposant sur l'examen tomographique thoracique, seuls deux cas sur 112 (soit 1,8 %) ont été observés sous ce seuil (respectivement 9,3 et 15 f/ml.années) [36].

Bien que l'asbestose soit la pneumoconiose la plus fréquente parmi les causes de décès aux États-Unis [37], cette maladie est en diminution tant en prévalence qu'en sévérité dans la plupart des pays industrialisés, grâce au développement de la prévention technique. Les données historiques issues de cohortes fortement exposées font ainsi état de prévalences allant de 10 % à 40 % dans les cas les plus extrêmes [38]. À l'inverse, les données récentes du programme multirégional français de dépistage par TDM thoracique des sujets exposés à l'amiante montrent que la prévalence des anomalies TDM interstitielles compatibles avec une asbestose est actuellement faible, comprise entre 4,4 % et 7,7 %, et que seules quelques professions, qui ont été fortement exposées dans le passé, présentent des prévalences significativement élevées : la prévalence des anomalies TDM interstitielles compatibles avec une asbestose est ainsi de 10,6 % chez les monteurs en isolation thermique et acoustique [1]. De plus, les cas actuellement diagnostiqués sont le plus souvent de faible gravité, en ce qui concerne la cotation des images radiologiques [36, 39].

Le type des fibres inhalées (amphiboles) et leur longueur semblent être les deux critères de risque associés au développement d'une fibrose, sur la base d'éléments expérimentaux, humains ou épidémiologiques [40-43]. S'il est bien décrit qu'à exposition égale, il existe des différences dans l'apparition et la gravité de l'asbestose parmi les sujets exposés, les mécanismes de cette susceptibilité individuelle demeurent largement inconnus. Des études expérimentales sur le mouton ont montré une rétention pulmonaire de fibres plus élevée chez les animaux développant une asbestose, à exposition égale, suggérant que les mécanismes de clairance pourraient jouer un rôle [44]. Le rôle du tabac est plus discuté, certaines études ne retrouvant pas d'influence, d'autres suggérant que le tabagisme pourrait avoir une influence sur la rétention des fibres d'amiante [45, 46].

- **L'asbestose est la fibrose pulmonaire secondaire à l'inhalation et à la rétention de fibres d'amiante dans l'appareil respiratoire.**
- **Les lésions histologiques de l'asbestose sont comparables à celles des pneumopathies interstitielles communes.**
- **La sévérité de l'asbestose est corrélée au degré de rétention pulmonaire de fibres d'amiante.**
- **La latence entre le début de l'exposition et les premiers signes de la maladie est de plus de 20 ans pour les expositions professionnelles modérées**

rencontrées de nos jours, mais elle peut se limiter à 10 ans voire moins en cas d'expositions intenses à l'amiante.

- **L'atteinte radiologique peut continuer à évoluer après cessation de l'exposition.**
- **Il existe une relation dose-effet entre niveau d'exposition à l'amiante et fréquence de l'asbestose.**
- **Chez des sujets exposés, la prévalence des anomalies TDM interstitielles compatibles avec une asbestose est devenue faible aujourd'hui.**
- **Le risque de fibrose dépend du type des fibres d'amiante et de leur longueur.**

Données cliniques

La dyspnée d'effort et les râles crépitants sont les principaux signes cliniques de l'asbestose [38]. Lorsque l'affection n'est pas identifiée à la faveur d'un suivi radiologique systématique, l'apparition d'une dyspnée d'effort en est souvent le mode révélateur, même si à ce stade débutant cliniquement, les anomalies radiographiques sont généralement évidentes. Cette dyspnée évolue pour devenir présente même au repos. Une toux sèche peut s'associer à ce tableau. La douleur thoracique n'est habituellement pas associée à l'asbestose, mais peut être présente en cas de fatigue musculaire.

Les signes physiques de l'asbestose ne sont pas caractéristiques, et sont ceux d'une pathologie interstitielle pulmonaire : les râles crépitants en fin d'inspiration, prédominant aux bases pulmonaires sont les signes principaux. Bilatéraux, ils peuvent être entendus avant l'apparition des signes radiographiques, permettant alors un diagnostic précoce [47], mais ceci est controversé [48]. Leur sensibilité vis-à-vis du diagnostic d'une asbestose débutante a été évaluée à 46 % par rapport à la TDM thoracique, avec une spécificité de 76 % [36].

L'hippocratisme digital peut s'observer dans les stades avancés de la maladie, mais semble moins fréquent que dans d'autres pathologies pulmonaires interstitielles [38].

Données d'imagerie

Les données radiologiques ne sont pas spécifiques de l'asbestose et sont similaires aux éléments sémiologiques rencontrés dans d'autres pathologies interstitielles pulmonaires comme la fibrose pulmonaire idiopathique. La présence de plaques pleurales peut apporter des arguments en faveur du diagnostic d'asbestose, mais une authentique asbestose peut tout à fait être isolée, sans images pleurales tant en radiographie pulmonaire qu'en tomographie thoracique.

Radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire reste un élément utile du diagnostic d'asbestose, en mettant en évidence l'existence d'anomalies interstitielles de type irrégulier dans les deux bases pulmonaires. Avec la progression de la maladie, le syn-

drome interstitiel se fait plus dense, et atteint les champs pulmonaires moyens, respectant toutefois habituellement les apex. La classification internationale des pneumoconioses du bureau international du travail distingue trois catégories d'épaisseur (s, t et u) pour le syndrome interstitiel irrégulier, et 12 niveaux de profusion (de 0/- à 3/+) [14].

Dans les études épidémiologiques, le seuil de profusion « 1/0 » est communément admis comme étant la frontière pathologique départageant l'existence d'un syndrome interstitiel, bien que la définition entre 0/1 et 1/0 soit imprécise. La prévalence d'anomalies égales ou supérieures à la valeur « 1/0 » varie de manière importante, entre 0,21 % et 11,7 % dans des populations non exposées [49].

Le manque de sensibilité de la radiographie pulmonaire a été souligné, 10 à 20 % des asbestoses histologiquement prouvées ne présentant aucune anomalie radiographique [50]. Le manque de sensibilité vis-à-vis de l'examen tomodensitométrique thoracique a également été confirmé [51], cette limitation pouvant être importante dans les pays développés où les formes d'asbestoses actuellement diagnostiquées sont peu sévères. De plus, la variabilité inter- et intralecteurs constitue une autre limite de la radiographie pulmonaire dans le diagnostic de l'asbestose [52]. Toutefois, selon le récent avis de l'*American Thoracic Society*, une radiographie pulmonaire mettant en évidence un syndrome interstitiel net, associée à une exposition significative à l'amianté est suffisant au diagnostic d'asbestose, sans autre examen radiologique [23].

Tomodensitométrie thoracique

Les coupes millimétriques en haute résolution doivent être recommandées pour le diagnostic de l'asbestose. Cette technique est bien plus sensible que la radiographie pulmonaire pour ce diagnostic [53] même s'il est possible qu'une asbestose histologiquement prouvée passe inaperçue à l'examen tomodensitométrique [54]. Un espacement tous les deux cm des coupes a été proposé [23], mais la généralisation des scanners hélicoïdaux multicoupes permet une analyse aussi fine de tout le parenchyme pulmonaire [55]. De plus, il semble possible de réduire les doses d'irradiation sans perte de qualité d'images [56].

Plusieurs systèmes de classification radiologique des images tomodensitométriques ont été proposés mais ceux-ci doivent encore être validés [57-59].

Dans l'asbestose débutante, la fibrose péribronchiolaire peut donner lieu à des images micronodulaires sous-pleurales (« dotlike lesions »), à quelques mm de la surface pleurale. L'apparition d'opacités intralobulaires révèle l'atteinte de l'interstitium intralobulaire, alors que les lignes septales, souvent au contact de la plèvre, traduisent l'épaississement des septa interlobulaires. Un aspect réticulé de l'interstitium et la présence de lignes courbes sous-pleurales (ou opacités curvilinéaires postérieures) peuvent résulter de l'association de ces différents éléments. Les lignes courbes sous-pleurales sont des

densités linéaires, parallèles à la plèvre, séparées d'elle d'une distance d'environ 1 cm [60]. Quand ces différentes lésions sont limitées aux zones postéro-basales, la réalisation de coupes TDM en procubitus est nécessaire, de façon à les distinguer d'opacités gravi-dépendantes physiologiques [37]. Avec la progression de la maladie, des images en rayons de miel deviennent visibles : elles correspondent à une fibrose constituée d'espaces microkystiques de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre dont les parois ont une épaisseur de 1 à 3 mm. Toutes ces anomalies ont une distribution initialement basale et périphérique mais peuvent atteindre, en cas de fibrose évoluée, une grande partie du parenchyme pulmonaire (fig. 7 et fig. 8).

Les opacités en verre dépoli, qui ne sont pas fréquentes dans l'asbestose, sont la conséquence d'une fibrose interalvéolaire modérée ou d'un œdème [61]. Les bandes parenchymateuses ont souvent été incluses dans les éléments sémiologiques de l'asbestose. Elles sont en fait dépendantes de l'atteinte pleurale dont elles ne sont que l'extension parenchymateuse localisée [15].



Fig. 7.

Examen tomodensitométrique en procubitus : asbestose pulmonaire chez une ancienne ouvrière de l'industrie textile utilisatrice d'amianté ; noter les micronodules sous-pleuraux à gauche et les réticulations intralobulaires sous-pleurales droites avec ébauche de lésions en rayon de miel.

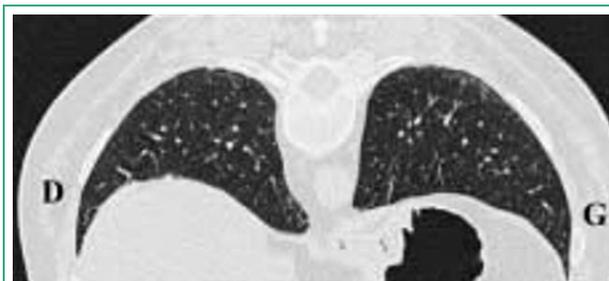


Fig. 8.

Examen tomodensitométrique en procubitus d'un patient exposé à l'amianté pour la filtration de vins : discrètes opacités intralobulaires postérieures bilatérales, pouvant correspondre à une asbestose débutante.

Fonction pulmonaire

Les manifestations les plus typiques de l'asbestose sont une réduction de la capacité vitale et une altération de la diffusion du monoxyde de carbone [62]. Pouvant être absents dans les stades de début de l'affection, les premiers signes fonctionnels respiratoires en lien avec une asbestose seraient la diminution des compliances pulmonaires [63], difficiles à recommander à titre systématique, et l'altération du transfert de l'oxyde de carbone, proposée comme méthode de dépistage [64] mais dont le caractère précoce par rapport aux images tomodynamométriques est discuté [36]. Une composante obstructive d'ampleur généralement limitée peut être associée à ce syndrome restrictif, du fait de l'association possible d'une maladie des petites voies aériennes [65]. Certains auteurs ont également rapporté l'existence d'un syndrome obstructif proximal lors de fortes expositions à l'amiante, notamment chez des travailleurs de l'isolation [66] ou chez d'anciens ouvriers de manufacture d'amiante-ciment [67]. Cependant la relation de ce trouble ventilatoire obstructif avec l'exposition à l'amiante, évoquée dans une récente mise au point de l'*American Thoracic Society* [23], reste une donnée controversée. En effet ces études ne mettent pas en évidence de relation dose-effet, et elles ne prennent pas en compte des facteurs de confusion tels que la co-exposition respiratoire à d'autres aérocontaminants industriels [68].

Une corrélation entre le degré de l'atteinte fonctionnelle respiratoire et la gravité des images radiologiques, tant radiographiques [69] que tomodynamométriques [70], a été clairement établie dans diverses cohortes fortement exposées. Les études longitudinales ont également montré que les sujets présentant une asbestose avaient un déclin accéléré de la CV et/ou du VEMS [71].

Diagnostic de l'asbestose

Les critères diagnostiques de l'asbestose, sont de trois ordres [23] : la confirmation en imagerie ou par l'histologie d'anomalies compatibles avec ce diagnostic d'une part, la confirmation d'une exposition à l'amiante bien caractérisée par l'interrogatoire professionnel et environnemental et/ou la présence de marqueurs d'exposition (plaques pleurales et/ou corps asbestosiques) d'autre part, et enfin l'absence de toute autre étiologie plausible.

Les critères histologiques ne sont pas nécessaires dans la majorité des cas, les critères anamnestiques et radiologiques étant le plus souvent suffisants. Gaensler [72] a ainsi montré dans une série autopsique que 5,1 % seulement des diagnostics d'asbestose portés sur les critères de l'*American Thoracic Society* de 1986 [73] n'étaient pas confirmés. Lorsqu'une biopsie pulmonaire est réalisée, une pathologie accessible à un traitement ne pouvant être écartée, la présence de corps asbestosiques en microscopie optique et/ou de fibres d'amiante en microscopie électronique permet d'aider à différencier l'asbestose des autres atteintes interstitielles [74]. Il faut toutefois

garder à l'esprit qu'un résultat négatif ne peut écarter le diagnostic si l'exposition à l'amiante, notamment de type chrysotile, est par ailleurs clairement documentée [75].

En cas d'asbestose, l'interrogatoire professionnel permet généralement de mettre en évidence une exposition souvent intense, remontant le plus souvent à plus de 15 ans avant le diagnostic de la maladie. Quand cette exposition n'est pas évidente, la recherche de CA peut être utile dans le lavage broncho-alvéolaire [74]. La recherche effectuée sur des expectorations induites, méthode non invasive, peut être pertinente mais son résultat n'a d'intérêt que s'il est positif, la sensibilité de cette technique étant faible même chez des sujets fortement exposés [76].

Même si elles suggèrent le diagnostic lorsqu'elles sont associées à un contexte d'exposition cohérent, les images TDM ne sont pas pathognomoniques. Elles ressemblent en effet étroitement à celles de la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) : entre deux séries de patients présentant une asbestose ou une FPI histologiquement confirmées, aucun élément sémiologique (tel que le caractère irrégulier de la fibrose, la proportion d'opacités en verre dépoli, l'importance de l'emphysème, la distribution sous-pleurale ou basale des lésions) n'est pathognomonique de l'une ou l'autre affection [77].

La progression rapide des symptômes, des images radiologiques et de l'atteinte fonctionnelle respiratoire, en l'absence d'une exposition majeure à l'amiante, doit faire évoquer en priorité une FPI [23].

Asbestose et cancer bronchique

L'existence d'un excès de risque de cancer bronchique associé à la présence d'une asbestose a été rapportée dès 1955 [78]. Depuis, la question de la relation entre ces deux maladies indépendantes associées à l'exposition à l'amiante, ou bien la fibrose asbestosique est-elle un prérequis indispensable à l'apparition du cancer bronchique ? [79, 80].

Malgré les limites récemment soulignées [81] des études publiées, il existe une association claire sur le plan épidémiologique entre le risque de cancer bronchique et l'exposition à l'amiante, même chez les sujets sans anomalies radiographiques, et ceci aussi bien après exposition à l'amiante chrysotile ou aux amiantes amphiboles [82, 83].

Par ailleurs, il semble également acquis qu'au-delà du niveau d'exposition cumulée qui la caractérise, l'asbestose peut accroître à elle seule, comme tout processus fibrosant, le risque de cancer bronchopulmonaire. Cette hypothèse est confirmée non seulement par l'excès de risque de cancer bronchique observé chez les sujets avec asbestose, en comparaison à des sujets exposés mais indemnes de fibrose [80], mais aussi par l'association d'un excès de cancer bronchique pour d'autres pathologies interstitielles comme la silicose [84] ou la fibrose pulmonaire idiopathique [85].

Enfin, les sujets présentant une asbestose évolutive sont également plus à risque de développer un cancer bronchique

que ceux ayant une maladie moins agressive [86]. Cette constatation, établie à partir de séries radiographiques, mériterait d'être vérifiée à partir d'études tomodensitométriques.

- **La dyspnée d'effort, puis de repos, et les râles crépitants sont les principaux signes cliniques de l'asbestose.**
- **L'imagerie retrouve une pathologie interstitielle et inconstamment des plaques pleurales.**
- **La radiographie pulmonaire est peu sensible.**
- **Le scanner thoracique l'est beaucoup plus (coupes millimétriques en haute résolution).**
- **Les lésions (micronodules, opacités intralobulaires, lignes septales, lignes courbes sous-pleurales, rayons de miel) débutent au niveau postéro-basal et périphérique.**
- **L'asbestose diminue la capacité vitale et altère la diffusion de l'oxyde de carbone.**
- **Les critères diagnostiques de l'asbestose sont triples : confirmation en imagerie ou par l'histologie d'anomalies compatibles avec ce diagnostic, confirmation d'une exposition à l'amiante et absence de toute autre étiologie plausible.**
- **Quand l'exposition n'est pas évidente, la recherche de corps asbestosiques peut être utile dans le lavage broncho-alvéolaire.**
- **L'asbestose, surtout dans les formes évolutives, majore le risque de cancer bronchique.**

Indemnisation des affections pleuropulmonaires bénignes liées à l'amiante

Chez un patient encore en activité professionnelle, la surveillance médicale justifiée par une exposition professionnelle ancienne à l'amiante est assurée par le médecin du travail ; cependant, compte tenu de l'importante latence des affections liées à l'amiante, le diagnostic peut n'intervenir qu'après la fin de l'activité professionnelle.

C'est pourquoi l'article D.461-25 du Code de la Sécurité sociale prévoit que toute personne retraitée, inactive, ou demandeur d'emploi, qui a été exposée à l'amiante peut demander à bénéficier gratuitement tous les 2 ans d'un bilan médical comportant un examen clinique, un examen radiologique du thorax, et une exploration fonctionnelle respiratoire.

La conférence de consensus de 1999 pour l'élaboration d'une stratégie de surveillance médicale clinique des personnes exposées à l'amiante a conseillé d'y ajouter l'examen tomodensitométrique thoracique tous les 6 ou 10 ans selon le niveau d'exposition à l'amiante [2]. Ces dispositions, supposées permettre un diagnostic précoce des affections cancéreuses liées à l'amiante, sont en réalité surtout adaptées à l'identification des affections non malignes.

Pour les assurés des régimes général et agricole de la Sécurité sociale, les tableaux de maladies professionnelles n°30A, 30B du régime général de la Sécurité sociale (*tableau I*), 47A et 47B du régime agricole (*tableau II*), permettent l'attribution d'une réparation forfaitaire par présomption d'origine. On peut remarquer que les conditions requises sont différentes selon le Régime d'Assurance maladie concerné. Dans tous les cas, l'assuré doit adresser à son organisme de protection sociale une déclaration de maladie professionnelle accompagnée du certificat médical initial rédigé par le médecin de son choix. Ce certificat doit décrire avec précision les anomalies constatées, ainsi que la date de première constatation de ces anomalies.

Si le délai de prise en charge ou la durée d'exposition prévus aux tableaux ne sont pas respectés, la réparation ne pourra être acquise qu'après avis favorable d'un Comité régional de reconnaissance des maladies professionnelles, chargé de confirmer l'existence d'un lien direct entre la profession et la pathologie.

La création du Fonds d'indemnisation des victimes de l'amiante en 2001 a permis de compléter l'indemnisation des cas professionnels avérés, mais aussi d'accorder une réparation aux victimes d'expositions non professionnelles. L'acceptation par la victime de la proposition d'indemnisation formulée par le FIVA rend irrecevable toute action juridictionnelle de la part de l'intéressé(e) en réparation du même préjudice, notamment les actions en faute inexcusable.

Enfin le décret n° 99-247 (J.O. du 31 mars 1999) prévoit la possibilité d'une allocation de cessation anticipée d'activité professionnelle à partir de l'âge de 50 ans pour tout assuré actif reconnu atteint de l'une quelconque des affections professionnelles dues à l'amiante. Cette allocation s'élève à 65 % du montant du salaire des 12 derniers mois de travail en tant que salarié. Il est donc recommandé de proposer à toute personne autrefois exposée à l'amiante un examen tomodensitométrique thoracique vers l'âge de 50 ans pour ne pas méconnaître une éventuelle atteinte pleurale ou pulmonaire, éventuellement infra-radiographique, susceptible de lui donner droit à cette allocation.

- **Toute personne retraitée, inactive, ou demandeur d'emploi, qui a été exposée à l'amiante peut demander à bénéficier gratuitement tous les 2 ans d'un bilan médical.**
- **Les tableaux de maladies professionnelles n°30A, 30B du régime général de la Sécurité sociale et 47A et 47B du régime agricole permettent l'attribution d'une réparation forfaitaire par présomption d'origine.**
- **Le décret n° 99-247 (J.O. du 31 mars 1999) prévoit la possibilité d'une allocation de cessation anticipée d'activité professionnelle à partir de l'âge de 50 ans pour tout assuré actif reconnu atteint de l'une quelconque des affections professionnelles dues à l'amiante.**

Tableau I.

Tableau 30 du régime général. Affections professionnelles consécutives à l'inhalation de poussières d'amiante.

Date de création : Décret du 31 août 1950*		Dernière mise à jour : Décret du 14 avril 2000
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A. Asbestose : fibrose pulmonaire diagnostiquée sur des signes radiologiques spécifiques, qu'il y ait ou non des modifications des explorations fonctionnelles respiratoires. Complications : insuffisance respiratoire aiguë, insuffisance ventriculaire droite.	35 ans (sous réserve d'une durée d'exposition de 2 ans)	Cette liste est commune à l'ensemble des affections désignées aux paragraphes A, B, C, D et E. Travaux exposant à l'inhalation de poussières d'amiante, notamment : - extraction, manipulation et traitement de minerais et roches amiantifères. Manipulation et utilisation de l'amiante brut dans les opérations de fabrication suivantes :
B. Lésions pleurales bénignes : avec ou sans modifications des expirations fonctionnelles: respiratoires : - plaques calcifiées ou non, péricardiques ou pleurales, unilatérales ou bilatérales, lorsqu'elles sont confirmées par un examen tomodensitométrique ; - pleurésie exsudative ;	40 ans 35 ans (sous réserve d'une durée d'exposition de 5 ans)	- amiante-ciment ; amiante-plastique ; amiante-textile ; amiante-caoutchouc ; carton, papier et feutre d'amiante enduit ; feuilles et joints en amiante ; garnitures de friction contenant de l'amiante ; produits moulés ou en matériaux à base d'amiante et isolants ; Travaux de cardage, filage, tissage d'amiante et confection de produits contenant de l'amiante. Application, destruction et élimination de produits à base d'amiante :
- épaissement de la plèvre viscérale, soit diffus soit localisé lorsqu'il est associé à des bandes parenchymateuses ou à une atélectasie par enroulement. Ces anomalies devront être confirmées par un examen tomodensitométrique.	35 ans (sous réserve d'une durée d'exposition de 5 ans)	- amiante projeté ; calorifugeage au moyen de produits contenant de l'amiante ; démolition d'appareils et de matériaux contenant de l'amiante, déflocage. Travaux de pose et de dépose de calorifugeage contenant de l'amiante. Travaux d'équipement, d'entretien ou de maintenance effectués sur des matériels ou dans des locaux et annexes revêtus ou contenant des matériaux à base d'amiante. Conduite de four. Travaux nécessitant le port habituel de vêtements contenant de l'amiante.

* L'indemnisation de certaines maladies consécutives à l'inhalation de poussières d'amiante remonte en réalité au 3 août 1945, avec la création du tableau n° 25 intitulé « Maladies consécutives à l'inhalation de poussières siliceuses et amiantifères ».

Conclusion

Même si l'accès au dispositif de surveillance post-professionnelle reste très inégal, faute d'une information suffisante des personnes concernées et du personnel de santé, la majorité des atteintes pleurales ou pulmonaires observées aujourd'hui en France chez les personnes exposées à l'amiante est de découverte radiologique, chez des patients pauci- ou asymptomatiques.

L'intérêt du diagnostic de ces affections est avant tout indemnitaire, compte tenu de l'absence de perspective thérapeutique utile, si l'on excepte l'intérêt tout particulier qu'il y a à préconiser un sevrage tabagique chez les sujets fumeurs atteints d'asbestose du fait de la synergie cancérogène amiante-tabac.

Une grande rigueur diagnostique est cependant nécessaire, car il importe de garantir un traitement égalitaire de ces dossiers, qui sont susceptibles de donner lieu à des compensations sociales et financières substantielles ; il n'est pas anodin d'autre part d'établir un diagnostic d'affection liée à l'amiante, même bénigne, même chez un patient asymptomatique, compte tenu de l'anxiété attachée aux pathologies liées à ce minéral.

Or qu'il s'agisse d'images pleurales ou pulmonaires, la constatation d'anomalies mineures à l'examen tomodensitométrique d'un patient asymptomatique est une éventualité fréquente, et d'interprétation difficile : faute de population de référence certifiée sans exposition à l'amiante, indemne de toute pathologie pulmonaire significative, et pour laquelle un examen tomodensitométrique thoracique serait disponible,

Tableau II.

Tableau 47 du régime agricole. Affections consécutives à l'inhalation de poussières d'amiante.

Date de création : Décret du 8 août 1986		Dernière mise à jour : Décret du 17 juin 1998
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
A - Asbestose : fibrose pulmonaire diagnostiquée sur des signes radiologiques spécifiques, qu'il y ait ou non des modifications des explorations fonctionnelles respiratoires.		Travaux exposant à l'inhalation de poussières d'amiante notamment :
Complications : insuffisance respiratoire aiguë, insuffisance ventriculaire droite.	20 ans	Travaux d'équipement, d'entretien ou de maintenance effectués sur des matériels ou dans des locaux et annexes revêtus ou contenant des matériaux à base d'amiante.
B - Lésions pleurales bénignes, avec ou sans modifications des explorations fonctionnelles respiratoires :		Application, destruction et élimination de produits à base d'amiante:
- pleurésie exsudative ; - plaques pleurales plus ou moins calcifiées bilatérales, pariétales, diaphragmatiques ou médiastinales ; - plaques péricardiques ; - épaissements pleuraux bilatéraux, avec ou sans irrégularités diaphragmatiques.		- amiante projeté; - calorifugeage au moyen de produits contenant de l'amiante ; - démolition d'appareils et de matériaux contenant de l'amiante, déflocage.
	20 ans	Travaux de pose et de dépose de calorifugeage contenant de l'amiante.

aucun seuil précis ne permet d'établir une claire démarcation entre le normal et le pathologique, ni une claire signification étiologique pour de telles anomalies.

La disparité des interprétations de l'imagerie a été bien confirmée lors de l'expérimentation récente de surveillance post-professionnelle menée en Aquitaine, Normandie et Rhône-Alpes. Elle impose, pour le dépistage des affections bénignes liées à l'amiante, de réfléchir à l'élaboration de protocoles standardisés tant pour la réalisation que pour l'interprétation des examens tomodensitométriques thoraciques, intégrant une définition consensuelle de seuils d'anomalies devant être considérées sans ambiguïté comme significatives.

À RETENIR

- Les plaques pleurales pariétales sont les affections non malignes les plus fréquentes liées aux expositions à l'amiante.
- Les épaissements pleuraux viscéraux sont, quant à eux, beaucoup moins fréquents.
- Il faut en moyenne plus d'une vingtaine d'années entre le début de l'exposition et l'apparition des plaques pleurales fibrohyalines ou de l'asbestose, dans les formes observées aujourd'hui...
- Il existe une relation dose-effet entre exposition à l'amiante et asbestose.

- L'asbestose se manifeste par une dyspnée d'effort et des râles crépitants.
- Le scanner est le meilleur examen radiologique mais son interprétation est parfois difficile.
- L'asbestose diminue la capacité vitale et altère la diffusion de l'oxyde de carbone.
- L'asbestose majore le risque de cancer bronchique.
- Il n'existe pas de traitement de ces affections mais le diagnostic doit en être précis pour en déterminer dans des conditions équitables les compensations sociales et financières.

Références

- 1 Paris C, Brochard P, Letourneux M, Schorlé E, Aubert B, Baron J, Caillet A, Catilina P, Christ de Blasi G, Gislard A, Guichard E, Lestang N, Maurel M, Millet B, Mouchot L, Pinet M, Porte A, Rehel JL, Reungoat P, Sobaszek A, Thorel L, Ameille J, Bénichou J, Chamming's S, Paireon JC, Conso F : Surveillance post-professionnelle des sujets ayant été exposés à l'amiante : résultats préliminaires de l'expérimentation nationale. *Arch Mal Prof Env* 2006 ; 67 : 429-35.
- 2 Conférence de consensus pour l'élaboration d'une stratégie de surveillance médicale clinique des personnes exposées à l'amiante. Paris La Villette 15 janvier 1999. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 1190-363.

- 3 Galateau-Salle F : Outils anatomo-pathologiques de dépistage et de surveillance médicale des personnes exposées à l'amiante. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 1245-56.
- 4 Laurent F, Tunon de Lara M : Exposition à l'amiante. La place de l'imagerie thoracique dans le dépistage et le suivi. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 1193-202.
- 5 Hillerdal G : Nonmalignant pleural disease related to asbestos exposure. *Clin Chest Med* 1985 ; 6 : 141-52.
- 6 Cugell DW, Kamp DW : Asbestos and the pleura: a review. *Chest* 2004 ; 125 : 1103-17.
- 7 Ameille J, Matrat M, Paris C, Joly N, Raffaelli C, Brochard P, Iwatsubo Y, Pairon J, 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 : 289-96.
- 8 Schwartz D : New developments in asbestos-induced pleural disease. *Chest* 1991 ; 99 : 191-8.
- 9 Boutin C, Dumortier P, Rey F, Viallat J, De Vuyst P : Black spots concentrate oncogenic asbestos fibers in the parietal pleura. Thoracoscopic and mineralogic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 444-9.
- 10 De Raeve H, Verschakelen J, Gevenois P, Mahieu P, Moens G, Nemery B : Observer variation in computed tomography of pleural lesions in subjects exposed to indoor asbestos. *Euro Respir J* 2001 ; 17 : 916-21.
- 11 Hjoltsberg U, Orbaek P, Arborelius M, Ranstam J, Welinder H : Railroad workers with pleural plaques: I. Spirometric and nitrogen washout investigation on smoking and nonsmoking asbestos-exposed workers. *Am J Med* 1988 ; 14 : 635-41.
- 12 Van Cleemput J, De Raeve H, Verschakelen J, Rombouts J, Lacquet L, Nemery B : Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomography scanning - No relation with cumulative asbestos exposure and no effect on lung function. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 163 : 705-10.
- 13 Greenberg S : Benign asbestos-related pleural disease. In: Roggli V, Greenberg S, Pratt P, editors. Pathology of asbestos-associated diseases. 1992 ; p. 165-87.
- 14 International Labour Office guidelines for the use of the ILO international classification of radiographs of pneumoconiosis, revised edition 2000. International Labour Office Occupational Safety and Health series n°22 Geneva ILO 2002.
- 15 Gevenois P, 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. *Euro Respir J* 1998 ; 11 : 1021-7.
- 16 Koskinen K, Zitting A, Tossavainen A, Rinne J, Roto P, Kivekäs J, Reijula K, Huuskonen M : Radiographic abnormalities among Finnish construction, shipyard and asbestos industry workers. *Scand J Work Environ Health* 1998 ; 24 : 109-17.
- 17 Schwartz DA, Galvin J, Yagla SJ, Speakman SB, Merchant J, Hunninghake GW : Restrictive lung function and asbestos-induced pleural fibrosis. A quantitative approach. *J Clin Invest* 1993 ; 91 : 2685-92.
- 18 Epler G, McLoud T, Gaensler E : Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population. *JAMA* 1982 ; 247 : 617-22.
- 19 Warheit DB, Chang LY, Hill LH, Hook GE, Crapo JD, Brody AR : Pulmonary macrophage accumulation and asbestos-induced lesions at sites of fiber deposition. *Am Rev Respir Dis* 1984 ; 129 : 301-10.
- 20 Masse S, Boctor M, Begin R : Pathological, radiological and functional correlations in early asbestosis of the sheep. ILO 6th International Pneumoconiosis Conference Monograph 1984 ; 2 : 961-87.
- 21 Begin R, Cantin A, Sébastien P : Chrysotile asbestos exposures can produce an alveolitis with limited fibrosing activity in a subset of high fibre retainer sheep. *Eur Respir J* 1990 ; 3 : 81-90.
- 22 Craighead JE, Abraham JL, Churg A, Green FH, Kleinerman J, Pratt PC, Seemayer TA, Vallyathan V, Weill H : The pathology of asbestos-associated diseases of the lungs and pleural cavities: diagnostic criteria and proposed grading schema. Report of the Pneumoconiosis Committee of the College of American Pathologists and the National Institute for Occupational Safety and Health. *Arch Pathol Lab Med* 1982 ; 106 : 544-96.
- 23 American Thoracic Society : Diagnosis and initial management of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 170 : 691-715.
- 24 Green FH, Attfield M : Pathology standards for asbestosis. *Scand J Work Environ Health* 1983 ; 9 : 162-8.
- 25 Ehrlich R, Lillis R, Chan E, Nicholson WJ, Selikoff IJ : Long term radiological effects of short term exposure to amosite asbestos among factory workers. *Br J Ind Med* 1992 ; 49 : 268-75.
- 26 Cookson W, De Klerk N, Musk AW, Glancy JJ, Armstrong B, Hobbs M : The natural history of asbestosis in former crocidolite workers of Wittenoom Gorge. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 133 : 994-8.
- 27 Becklake MR, Liddell FD, Manfreda J, McDonald JC : Radiological changes after withdrawal from asbestos exposure. *Br J Ind Med* 1979 ; 36 : 23-8.
- 28 Jakobsson K, Stromberg U, Albin M, Welinder H, Hagmar L : Radiological changes in asbestos cement workers. *Occup Environ Med* 1995 ; 52 : 20-7.
- 29 Begin R, Cantin A, Masse S : Influence of continued asbestos exposure on the outcome of asbestosis in sheep. *Exp Lung Res* 1991 ; 17 : 971-84.
- 30 Viallat JR, Boutin C, Pietri JF, Fondarai J : Late progression of radiographic changes in Canari chrysotile mine and mill exworkers. *Arch Environ Health* 1983 ; 38 : 54-8.
- 31 Begin R, Masse S, Rola-Pleszczynski M, Boctor M, Drapeau G : Asbestos exposure dose-bronchoalveolar milieu response in asbestos workers and the sheep model: evidences of a threshold for chrysotile-induced fibrosis. *Drug Chem Toxicol* 1987 ; 10 : 87-107.
- 32 Sluis-Cremer GK, Hnizdo E, du Toit RS : Evidence for an amphibole asbestos threshold exposure for asbestosis assessed by autopsy in South African asbestos miners. *Ann Occup Hyg* 1990 ; 34 : 443-51.
- 33 Becklake MR, Case BW : Fiber burden and asbestos-related lung disease: determinants of dose-response relationships. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 1488-92.
- 34 McDonald JC, Liddell FD, Gibbs GW, Eysen GE, McDonald AD : Dust exposure and mortality in chrysotile mining, 1910-75. *Br J Ind Med* 1980 ; 37 : 11-24.
- 35 Doll R, Peto J : Effects on health of exposure to asbestos, Review for the U.K. Health and Safety Executive. 1985.
- 36 Paris C, Benichou J, Raffaelli C, Genevois A, Fournier L, Menard G, Broessel N, Ameille J, Brochard P, Gillon JC, Gislard A, Letourneux M : 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 : 206-14.
- 37 Anonymous : Changing patterns of pneumoconiosis mortality--United States, 1968-2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004 ; 53 : 627-32.
- 38 Valeyre D, Letourneux M : Asbestose. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 1294-307.
- 39 Ohar J, Sterling DA, Bleecker E, Donohue J : Changing patterns in asbestos-induced lung disease. *Chest* 2004 ; 125 : 744-53.

- 40 Sebastien P, Begin R, Masse S : Mass, number and size of lung fibres in the pathogenesis of asbestosis in sheep. *J Exp Pathol* 1990 ; 71 : 1-10.
- 41 Churg A : Nonneoplastic disease caused by asbestos. In : Churg A, Green FH (eds). Pathology of occupational lung disease. Baltimore USA: William & Wilkins 1997 : 277-338.
- 42 Adamson IY, Bowden DH : Response of mouse lung to crocidolite asbestos. 1. Minimal fibrotic reaction to short fibres. *J Pathol* 1987 ; 152 : 99-107.
- 43 Becklake MR : The epidemiology of asbestosis. In : Liddell D, Miller K (eds). Mineral fibers and health. Boca Raton FL: CRC Press 1991 : 103-19.
- 44 Begin R, Sebastien P : Alveolar dust clearance capacity as determinant of individual susceptibility to asbestosis: experimental observations. *Ann Occup Hyg* 1989 ; 33 : 279-82.
- 45 Samet J, Epler G, Gaensler E, Rosner B : Absence of synergism between exposure to asbestos and cigarette smoking in asbestosis. *Am Rev Respir Dis* 1979 ; 121 : 75-82.
- 46 Lilis R, Selikoff I, Lerman Y, Seidman H, Gelb S : Asbestosis. Interstitial pulmonary fibrosis and pleural fibrosis in a cohort of asbestos insulation workers: influence of cigarette smoking. *Am J Ind Med* 1986 ; 10 : 459-70.
- 47 Murphy RL, Gaensler E, Holford SK, Del Bono EA, Epler G : Crackles in the early detection of asbestosis. *Am Rev Respir Dis* 1984 ; 129 : 375-9.
- 48 Begin R, Cantin A, Masse S : Recent advances in the pathogenesis and clinical assessment of mineral dust pneumoconioses: asbestosis, silicosis, and coal pneumoconiosis. *Eur Respir J* 1989 ; 2 : 988-1001.
- 49 Meyer JD, Islam SS, Ducatman AM, McCunney RJ : Prevalence of small lung opacities in populations unexposed to dusts. A literature analysis. *Chest* 1997 ; 111 : 404-10.
- 50 Rockoff SD, Schwartz A : Roentgenographic underestimation of early asbestosis by International Labor Organization classification. Analysis of data and probabilities. *Chest* 1988 ; 93 : 1088-91.
- 51 Staples CA, Gamsu G, Ray C, Webb WR : High resolution computed tomography and lung function in asbestos-exposed workers with normal chest radiographs. *Am Rev Respir Dis* 1989 ; 139 : 1502-8.
- 52 Bourbeau J, Ernst P : Between- and within-reader variability in the assessment of pleural abnormality using the ILO 1980 international classification of pneumoconioses. *Am J Ind Med* 1988 ; 14 : 537-43.
- 53 Neri S, Antonelli A, Falaschi F, Boraschi P, Baschieri L : Findings from high resolution computed tomography of the lung and pleura of symptom free workers exposed to amosite who had normal chest radiographs and pulmonary function tests. *Occup Environ Med* 1994 ; 51 : 239-43.
- 54 Gamsu G, Salmon CJ, Warnock ML, Blanc PD : CT quantification of interstitial fibrosis in patients with asbestosis: a comparison of two methods. *AJR Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 63-8.
- 55 Laurent F, Ameille J, Beigelman C, Philippe JC, Remy J : Bon usage de la tomodynamométrie thoracique dans la surveillance des personnes antérieurement exposées à l'amiante. *Info Respiration* 2002 ; 49 : 7-8.
- 56 Remy-Jardin M, Sobaszek A, Duhamel A, Mastora I, Zanetti C, Remy J : Asbestos-related pleuropulmonary diseases: evaluation with low-dose four-detector row spiral CT. *Radiology* 2004 ; 233 : 182-90.
- 57 Huuskonen O, Kivisaari L, Zitting A, Taskinen K, Tossavainen A, Vehmas T : High-resolution computed tomography classification of lung fibrosis for patients with asbestos-related disease. *Scand J Work Environ Health* 2001 ; 27 : 106-112.
- 58 Kusaka K, Hering K, Parker JE : International Classification of HRCT for Occupational and Environmental Respiratory Diseases. Tokyo: Springer ; 2005.
- 59 Kraus T, Raithel HJ, Hering K : Evaluation and classification of high-resolution computed tomographic findings in patients with pneumoconiosis. *Int Arch Occup Environ Health* 1996 ; 68 : 249-54.
- 60 Akira M, Yamamoto S, Yokoyama K, Kita N, Morinaga K, Higashihara T, Kozuka T : Asbestosis: high-resolution CT-pathologic correlation. *Radiology* 1990 ; 176 : 389-94.
- 61 al-Jarad N, Strickland B, Pearson MC, Rubens MB, Rudd RM : High resolution computed tomographic assessment of asbestosis and cryptogenic fibrosing alveolitis: a comparative study. *Thorax* 1992 ; 47 : 645-50.
- 62 Miller A : Pulmonary function in asbestosis and asbestos-related pleural disease. *Environ Res* 1993 ; 61 : 1-18.
- 63 Perdrix A, Yernault JC : Exposition à l'amiante : la place des épreuves fonctionnelles respiratoires comme outil de dépistage et de suivi. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 1203-11.
- 64 Dujic Z, Tocilj J, Boschi S, Saric M, Eterovic D : Biphase lung diffusing capacity: detection of early asbestos induced changes in lung function. *Br J Ind Med* 1994 ; 49 : 260-7.
- 65 Churg A : Asbestos-induced small airway disease. In : Churg A, Green F, editors. Pathology of Occupational Lung Disease: Williams & Wilkins ; 1998. p. 310-313.
- 66 Kennedy SM, Vedal S, Müller N, Kassam A, Chan-Yeung M : Lung function and chest radiograph abnormalities among construction insulators. *Am J Ind Med* 1991 ; 20 : 673-84.
- 67 Ohlson CG, Bodin L, Rydman T, Hogstedt C : Ventilatory decrements in former asbestos cement workers: a four year follow up. *Br J Ind Med* 1985 ; 42 : 612-6.
- 68 Becklake MR : Symptoms and pulmonary functions as measures of morbidity. *Ann Occup Hyg* 1994 ; 38 : 569-80.
- 69 Miller A, Lilis R, Godbold J, Chan E, Selikoff IJ : Relationship of pulmonary function to radiographic interstitial fibrosis in 2,611 long-term asbestos insulators. An assessment of the International Labour Office profusion score. *Am Rev Respir Dis* 1992 ; 145 : 263-70.
- 70 Copley S : Asbestosis. In : Gevenois PA DVP, editor. Imaging of Occupational and Environmental Disorders of the Chest. Berlin Heidelberg: Springer ; 2006. p. 207-221.
- 71 Schwartz DA, Davis CS, Merchant JA, Bunn WB, Galvin JR, Van Fossen DS, Dayton CS, Hunninghake GW : Longitudinal changes in lung function among asbestos-exposed workers. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 1243-9.
- 72 Gaensler EA, Jederlinic PJ, Churg A : Idiopathic pulmonary fibrosis in asbestos-exposed workers. *Am Rev Respir Dis* 1991 ; 144 : 689-96.
- 73 American Thoracic Society : Medical Section of the American Lung Association: the diagnosis of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am Rev Respir Dis* 1986 ; 134 : 363-8.
- 74 De Vuyst P, Dumortier P, Moulin E, Yourassowsky N, Yernault JC : Diagnostic value of asbestos bodies in bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1987 ; 136 : 1219-24.
- 75 Pairon JC, Dumortier P : Place des analyses biométriologiques dans l'évaluation rétrospective des expositions à l'amiante. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 1219-35.
- 76 Paris C, Galateau-Salle F, Creveuil C, Morello R, Raffaelli C, Gillon JC, Billon-Galland MA, Pairon JC, Chevreaux L, Letourneux M : Asbestos bodies in the sputum of asbestos workers: correlation with occupational exposure. *Eur Respir J* 2002 ; 20 : 1167-73.
- 77 Copley SJ, Wells AU, Sivakumaran P, Rubens MB, Lee YC, Desai SR, MacDonald SL, Thompson RI, Colby TV, Nicholson AG, du Bois RM, Musk AW, Hansell DM : Asbestosis and idiopathic pulmonary fibrosis: comparison of thin-section CT features. *Radiology* 2003 ; 229 : 731-6.
- 78 Doll R : Mortality from lung cancer in asbestos workers 1955. *Br J Ind Med* 1993 ; 50 : 485-90.

- 79** Hughes JM, Weill H : Asbestosis as a precursor of asbestos related lung cancer: results of a prospective mortality study. *Br J Ind Med* 1991 ; 48 : 229-33.
- 80** Wilkinson P, Hansell DM, Janssens J, Rubens M, Rudd RM, Taylor AN, McDonald C : Is lung cancer associated with asbestos exposure when there are no small opacities on the chest radiograph? *Lancet* 1995 ; 345 : 1074-8.
- 81** Hessel PA, Gamble JF, McDonald JC : Asbestos, asbestosis, and lung cancer: a critical assessment of the epidemiological evidence. *Thorax* 2005 ; 60 : 433-6.
- 82** Hillerdal G, Henderson DW : Asbestos, asbestosis, pleural plaques and lung cancer. *Scand J Work Environ Health* 1997 ; 23 : 93-103.
- 83** Reid A, de Klerk N, Ambrosini GL, Olsen N, Pang SC, Berry G, Musk AW : The effect of asbestosis on lung cancer risk beyond the dose related effect of asbestos alone. *Occup Environ Med* 2005 ; 62 : 885-9.
- 84** Weill H, McDonald JC : Exposure to crystalline silica and risk of lung cancer: the epidemiological evidence. *Thorax* 1996 ; 51 : 97-102.
- 85** Hubbard R, Venn A, Lewis S, Britton J : Lung cancer and cryptogenic fibrosing alveolitis. A population-based cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 : 5-8.
- 86** Oksa P, Klockars M, Karjalainen A, Huuskonen MS, Vattulainen K, Pukkala E, Nordman H. Progression of asbestosis predicts lung cancer. *Chest* 1998 ; 113 : 1517-21.