

Impact médical du dépistage des lésions pleurales bénignes liées à l'inhalation de poussières d'amiante

E. CHAILLEUX (1), M. LETOURNEUX (2)

(1) Service de pneumologie, Hôpital Guillaume et René Laënnec, CHU de Nantes, 44035 Nantes Cedex.

(2) Institut de médecine du travail de Basse Normandie, Faculté de médecine, CHU de la Côte de Nacre, 14032 Caen Cedex.

SUMMARY

Medical impact of the screening of asbestos-related benign pleural lesions.

Asbestos-related benign pleural lesions can involve the parietal pleura (pleural plaques), and/or visceral pleura as focal or diffuse (diffuse pleural thickening) fibrosis. Benign asbestos pleurisy and rounded atelectasis are linked with visceral pachypleuritis, the former as a cause, the latter as a consequence. The prevalence of these lesions, particularly pleural plaques, is very high, reaching 25 % in populations of workers exposed intermittently to asbestos. Conventional radiology has a sensitivity less than 50 % for detection of plaques, and a specificity less than 85 %. Tomodensitometry is today the reference diagnostic tool: availability, cost and irradiation have to be considered before its use in mass screening. Pleural plaques are most often asymptomatic and a functional impairment cannot be proven usually on an individual basis. Visceral pleural thickening is more often

accompanied by symptoms (dyspnea, pain) and functional impairment. There is no treatment susceptible to produce a regression of pleural lesions. Asbestos exposure increases the risk of pulmonary and pleural cancers. However there is no evidence of an increased risk in subjects with plaques compared with subjects without plaques but an equivalent asbestos exposure. The cost and the risk of diagnostic procedures induced by the screening, as well as the anxiety provoked by the detection of radiologic abnormalities are to be considered. Finally it is difficult today to justify the screening of benign pleural lesions by arguing an improvement of the life expectancy or of the quality of life of former asbestos exposed workers. It is probable that benefit of a screening will be of a social type, at an individual or a collective level.

Key-words : Asbestos. Pleural plaques. Fibrosis. Pleurisy. Rounded atelectasy. Screening.

RÉSUMÉ

Les lésions pleurales bénignes liées à l'inhalation de poussières d'amiantes peuvent intéresser la plèvre pariétale, sous la forme de plaques pleurales, et/ou la plèvre viscérale sous forme de fibrose focale ou diffuse (épaississement pleural diffus). Les pleurésies asbestosiques bénignes et les atélectasies rondes sont étroitement liées à la pachypleurite viscérale, les unes comme cause, les autres comme conséquence. La prévalence de ces lésions, et particulièrement des plaques pleurales, est élevée, de l'ordre de 25 % chez des travailleurs exposés de façon intermittente à l'amiantes. La radiologie conventionnelle a une sensibilité inférieure à 50 % dans la détection des plaques, et une spécificité qui ne dépasse pas 85 %. La tomographie assistée par ordinateur est l'examen de référence actuel : sa disponibilité, son coût et l'irradiation induite doivent être évalués pour son utilisation comme examen de dépistage. Les plaques pleurales sont dans la plupart des cas asymptomatiques et leur retentissement fonctionnel n'est en général pas démontrable à l'échelon individuel. L'épaississement de la plèvre viscérale se traduit plus fréquemment par des symp-

tômes (dyspnée, douleurs) et plus fréquemment par une altération de la fonction respiratoire. Il n'existe actuellement pas de traitement susceptible de faire régresser les anomalies pleurales. L'amiantes augmente les risques de cancer pulmonaire et pleural. Il n'existe cependant pas de preuve qu'à exposition égale l'existence de plaques pleurales implique un risque accru. Le coût, les risques des examens complémentaires induits par le dépistage et l'anxiété générée par la mise en évidence d'anomalies radiologiques doivent enfin être pris en compte. En définitive, il est très difficile à l'heure actuelle de justifier un dépistage des lésions pleurales liées à l'inhalation de poussières d'amiantes par un impact médical exprimé en termes d'amélioration de l'espérance de vie ou de qualité de la vie des travailleurs ayant été exposés. Il est probable que les bénéfices d'un dépistage soient davantage de type social, individuel ou collectif.

Mots-clés : Amiantes. Plaques pleurales. Fibrose. Pleurésie. Atélectasie par enroulement. Dépistage.

Les lésions pleurales bénignes liées à l'inhalation de poussières d'amiante ont été individualisées au début des années soixante, bien qu'elles aient été signalées dès les années trente dans les rapports d'autopsies [1]. La fibrose pleurale peut intéresser la plèvre pariétale, sous la forme de plaques pleurales, et/ou la plèvre viscérale de manière focale ou diffuse (épaississement pleural diffus) [2, 3]. Les pleurésies asbestosiques bénignes et les atélectasies rondes sont étroitement liées à la pachypleurite viscérale, les unes comme cause, les autres comme conséquence. De nombreuses revues décrivent ces lésions [2, 4, 8].

Juger de l'intérêt du dépistage systématique de ces lésions impose de répondre à une série d'interrogations. Au sens strict il convient de s'interroger sur les conséquences de ces pathologies en terme de symptômes cliniques et de déficience fonctionnelle, sur leur mode évolutif propre et leur éventuelle signification prédictive en matière de cancers thoraciques. Il faut ensuite évaluer les possibilités d'intervention médicale sur les lésions dépistées. Dans une perspective de santé publique, il convient enfin d'intégrer à la réflexion la prévalence de ces lésions et la fiabilité des outils de dépistage, de même que leur coût et leurs risques.

Lésions pleurales liées à l'inhalation de poussières d'amiante : description

Les plaques pleurales apparaissent comme des épaississements localisés de la plèvre pariétale. Elles sont très caractéristiques par leur aspect blanc et brillant, à bords nets, avec une consistance semblable à celle du cartilage. Leur taille peut varier de celle d'une perle à celle d'une paume de main. Elles ont trois zones d'élection : la paroi antérieure du troisième au cinquième espace intercostal, où elles sont volontiers elliptiques, suivant les espaces intercostaux ; la gouttière postérieure et inférieure à partir du sixième espace ; enfin le dôme du diaphragme souvent très largement intéressé, alors que les plaques restent à distance de son insertion. Elles respectent le dôme pleural, les portions cartilagineuses des côtes et les culs de sac diaphragmatiques. Elles se rencontrent en général sur des plèvres parfaitement normales, libres d'adhérences et d'épanchement. Du point de vue microscopique les plaques sont faites de tissu collagène, pratiquement acellulaire. Les fibres sont disposées en trousseaux parallèles donnant parfois l'aspect de *panier tressé* et prennent dans les plaques nodulaires une disposition concentrique en bulbe d'oignon réalisant l'aspect de « perles ». La plaque est parfois recouverte par une couche de cellules mésothéliales normales ou métaplasiques. La limite entre la plaque et la plèvre avoisinante est toujours nette, abrupte, et le tissu conjonctif normal de la plèvre peut être identifié passant

en profondeur sous la plaque. L'évolution se fait lentement vers la calcification par envahissement de cristaux d'apatite, le processus débutant au centre de la plaque fibro-hyaline.

A côté des plaques pleurales fibro-hyalines, on range dans les pathologies pleurales bénignes de l'amiante l'épaississement pleural diffus. Les définitions radiologiques se basent en général sur l'épaisseur, l'étendue et de façon variable le comblement des culs de sac pleuraux [9, 11]. L'élément distinctif par rapport aux plaques pleurales apparaît être, en fait, l'existence d'une fibrose de la plèvre viscérale. Histologiquement on retrouve la même structure fibreuse lamellaire que dans les plaques pleurales. Il existe en général une fusion des deux feuillets pleuraux. Ces lésions peuvent s'associer à une fibrose interstitielle pulmonaire sous-pleurale en rayon de miel [12]. Cette fibrose pleurale viscérale peut être localisée ou diffuse. Elle est le plus souvent unilatérale [3]. Elle s'accompagne de signes radiologiques caractéristiques, sous forme de stries rayonnant à partir de la périphérie, réalisant un aspect en « patte de corbeau » [13]. Leurs équivalents en tomодensitométrie sont les « bandes parenchymateuses », images linéaires épaisses, traversant sur 2 à 5 cm le parenchyme pulmonaire à partir de la plèvre [3]. On trouve assez fréquemment un épisode d'épanchement pleural liquidien initial. Cette fibrose pleurale viscérale est très souvent associée à des atélectasies par enroulement. Initialement décrites dans les suites des pneumothorax thérapeutiques, elles réalisent des images rondes pseudo-tumorales. Radiologiquement ces opacités siègent préférentiellement à la base, de façon postérieure. Elles ont une base pleurale et se raccordent à angle aigu avec la paroi, ce qui indique leur localisation parenchymateuse. L'épaississement pleural est en général plus marqué au contact de l'opacité. Des opacités curvilineaires s'étendant de la partie inférieure de la masse vers le hile sont les images les plus évocatrices, connues sous le nom de signe de la « queue de la comète ». Elles correspondent à l'image des vaisseaux et des bronches incurvées se dirigeant vers l'opacité [14]. Elles sont particulièrement bien mises en évidence par la tomодensitométrie.

Les pleurésies asbestosiques bénignes ont été décrites sous ce nom en 1964 par Eisenstadt [15]. L'absence de critère formel rend leur diagnostic et l'appréciation de leur fréquence réelle difficiles. L'épanchement est souvent peu abondant. Il est souvent bilatéral, d'emblée ou au cours de l'évolution. Plus d'une fois sur deux la ponction ramène un liquide séro-hémorragique. Chimiquement le liquide pleural correspond à un exsudat ; la seule particularité cytologique est la fréquence de l'éosinophilie. La biopsie pleurale à l'aiguille, quand elle est réalisable, montre un exsudat fibrineux, un infiltrat inflammatoire et une prolifération fibroblastique précoce ; dans les cas tardifs l'aspect est celui d'une fibrose pleu-

rale constituée. Pour porter le diagnostic il faut que toute autre cause ait été éliminée, ce qui suppose pour certains une thoracotomie avec prélèvements multiples ; la thoracoscopie semble toutefois une alternative raisonnable. Il faut par ailleurs que l'exposition à l'amiante soit formellement établie. La coexistence de plaques pleurales fibro-hyalines, inconstante dans la mesure où les pleurésies asbestosiques surviennent souvent avec un temps de latence plus court, est un argument supplémentaire. Enfin un recul suffisant, de deux ou trois ans selon les auteurs, est nécessaire pour exclure la possibilité d'un mésothéliome ou d'un autre processus tumoral.

Prévalence de la fibrose pleurale asbestosique

La prévalence des plaques pleurales est jugée de manière variable selon la méthode de détection utilisée : autopsie, radiologie conventionnelle ou tomodensitométrie. Elle dépend aussi du type de population étudiée : population générale, population exposée. L'âge, lui-même très lié au délai depuis le début de l'exposition, est un facteur essentiel.

Des plaques pleurales étaient retrouvées par recherche systématique chez 11 % des sujets à Londres par Hourihane en 1966 [1]. Une revue de 16 études cumulant 7 085 autopsies [16] arrivait de même à une prévalence de 12 %. Des études récentes montrent des chiffres plus élevés : 58 % des hommes à Helsinki [17] ; 71 % chez les hommes et 24 % chez les femmes sur 3 005 autopsies à Monfalcone en Italie, ville de 60 000 habitants dont l'industrie principale est la construction navale [18].

L'évaluation de la fréquence des anomalies pleurales détectées par la radiographie dans un échantillon représentatif de la population américaine était de 2,3 % chez les hommes et 0,2 % chez les femmes [19]. Elle atteignait 7 % chez les hommes de 70 ans. A l'admission dans un hôpital de Pennsylvanie la fréquence des anomalies pleurales bilatérales était de 16,7 % chez les hommes (35 % chez ceux de plus de 60 ans), et 0,4 % chez les femmes [20].

Dans les populations exposées la prévalence dépend de la dose cumulée, mais encore plus du délai depuis le début de l'exposition. On trouve ainsi des fréquences d'anomalies pleurales de 1,4 à 12,3 % selon l'exposition dans les mines de chrysotile du Québec [21], de 44 % dans des usines de transformation de l'amiante [22], de 73 % dans une population de calorifugeurs [23]. Chez les travailleurs de chantiers navals on trouve des estimations de prévalence d'anomalies pleurales variant de 2,5 % [24] à 25,5 % [25] et jusqu'à 46 % [26]. Des fréquences plus ou moins élevées ont aussi été rapportées chez des travailleurs des

chemins de fer (23 %) [27], de la métallurgie (28 %) [28] ou de la construction (26 %) [29]. Contrairement à la fibrose pulmonaire, des expositions courtes et peu intenses peuvent suffire à produire des plaques pleurales. La fréquence des anomalies pleurales compatibles avec une exposition à l'amiante chez les épouses de calorifugeurs âgées de plus de 40 ans atteint ainsi 19 % [30].

La fréquence des épaissements pleuraux diffus par rapport aux plaques pleurales est diversement appréciée, en raison de l'imprécision des définitions. Hillerdal retient 27 cas dans une série de 891 patients présentant des lésions pleurales liées à l'amiante, contre 827 cas de plaques pleurales [31]. McCloud dans une série radiologique de 1373 sujets exposés à l'amiante rapporte une prévalence de 13,5 %, peu différente de celle des plaques pleurales (16,5 %) [10].

Spécificité des lésions pleurales

Le lien entre l'existence de plaques et une exposition antérieure à l'amiante apparaît nettement dans la plupart des études radiologiques et autopsiques avec des pourcentages de sujets exposés antérieurement par leur profession avoisinant 80 % [20]. Il faut cependant noter qu'une étude de la British Thoracic and Tuberculosis Association étudiant prospectivement le lien entre les épaissements pleuraux et l'exposition à l'amiante n'avait pas trouvé d'association forte [32]. Les analyses minéralogiques comparant les poumons de sujets porteurs de plaques pleurales avec des sujets témoins montrent en général une concentration moyenne en corps asbestosiques plus élevée [33]. Cependant l'analyse minéralogique semble mettre en évidence dans le groupe avec plaques deux sous-populations, l'une avec une charge particulière évocatrice d'une exposition professionnelle (avec taux élevés d'amphiboles commerciales), l'autre ayant une exposition similaire à celle de la population générale [33]. D'autres fibres que l'amiante, présentes dans l'environnement, peuvent être responsables de la formation de plaques, lesquelles peuvent être également associées à d'autres pneumoconioses [9]. La pachypleurite diffuse est la moins spécifique des lésions et peut avoir de nombreuses autres causes infectieuses, traumatiques, inflammatoires ou médicamenteuses. Elle semble liée à des expositions plus fortes, la charge particulière pulmonaire retrouvée apparaissant de niveau intermédiaire entre les cas avec plaques pleurales et l'asbestose légère [12].

Histoire naturelle des lésions pleurales

La latence médiane entre le début de l'exposition et l'apparition de lésions pleurales radiologiquement visible

est de 30 ans, expliquant que ces lésions soient rarement vues avant l'âge de 40 ans [34]. La latence semble plus courte dans les cas d'exposition intense. La progression des plaques apparaît très lente, l'évolution se faisant essentiellement vers la calcification. Un épaississement pleural diffus peut se surimposer à des plaques pleurales [35]. Le rythme de progression des épaississements diffus a été spécifiquement étudié par de Klerk chez des mineurs de crocidolite : la progression est la plus rapide immédiatement après l'apparition, puis se ralentit, et semble cesser au bout d'une quinzaine d'années [36]. Ces données sont cohérentes avec l'évolution des altérations fonctionnelles qui évoluent peu avec le temps après la décroissance initiale [37].

Pathologie pleurale bénigne et symptômes cliniques

Les plaques pleurales sont classiquement considérées comme ne donnant pas de symptômes cliniques. Cette question a été spécifiquement étudiée en Suède à partir d'un questionnaire sur les douleurs et la dyspnée réalisé avant un dépistage radiologique chez plus de 4 000 travailleurs exposés [38]. Les douleurs thoraciques sont des symptômes très courants puisqu'elles affectaient 17 % des sujets, sans différence entre les sujets chez lesquels étaient mises en évidence des plaques par rapport aux témoins. Par contre, les sujets avec plaques présentaient une fréquence de dyspnée à la marche rapide supérieure de 50 % par rapport aux témoins. Les pleurésies asbestosiques sont asymptomatiques dans près de la moitié des cas [39]. Les signes les plus habituels quand ils existent sont la douleur, la fièvre, la toux et la dyspnée. Les pachypleurites diffuses, responsables d'atteintes parfois très importantes de la fonction respiratoire, sont logiquement associées avec une fréquence accrue de dyspnée, corrélée avec l'étendue des lésions [40]. Les douleurs sont souvent signalées dans le tableau clinique des sujets porteurs d'atélectasie par enroulement [41]. Des cas exceptionnels de douleurs pleurales chroniques, ayant parfois conduit à la décortication, ont été décrits chez des patients porteurs de pachypleurite diffuse ou de simples plaques [42, 43].

Sensibilité et spécificité des méthodes radiologiques dans la pathologie pleurale de l'amiante

Les plaques pleurales non calcifiées ne sont visibles que si leur épaisseur est suffisante et si elles sont prises tangentiellement par les rayons X : elles apparaissent comme une bande opaque de densité hydrique entre le bord costal interne et la limite pulmonaire [9]. Vu de face les plaques donnent des opacités floues aux bords mal limités. Sur les

clichés antéro-postérieurs les plaques fibro-hyalines ne sont donc bien vues que sur la paroi costale latérale. Leur extension verticale est rarement supérieure à quatre espaces intercostaux et leur épaisseur rarement supérieure à 1 cm. Au niveau du diaphragme elles réalisent un aspect de rigidité diaphragmatique localisée. Les plaques antérieures et postérieures ne sont bien mises en évidence que par des clichés en oblique : Mackensie et Harries ont proposé une technique d'obliques à 45 degrés, en haut-voltage, pour les visualiser [13]. Le cliché de profil peut permettre de visualiser des plaques postérieures. Les plaques calcifiées sont à la fois beaucoup plus faciles à mettre en évidence, et plus caractéristiques. Prises tangentiellement par les rayons, elles apparaissent comme des opacités de densité calcique, soulignant linéairement le diaphragme, la paroi costale ou le bord cardiaque. Prises de face par les rayons elles donnent des opacités à limites irrégulières, dessinant des figures comparées à des feuilles de houx ou des cartes de géographie. Les calcifications sont particulièrement bien mises en évidence par les clichés en profil et en obliques.

Les plaques pleurales peuvent être simulées radiologiquement par des éléments anatomiques normaux. L'existence d'une bande bordante, correspondant au tissu cellulaire coiffant le dôme pleural, est normale jusqu'à la 4^e côte. Elle peut descendre plus bas sur la ligne axillaire postérieure en oblique. On trouve fréquemment des dépôts de graisse sous-pleurale allongés parallèlement au grand axe des côtes, principalement de façon postéro-latérales entre la 4^e et la 8^e côtes : ils peuvent donner des opacités ondulées, avec des bords en général moins abrupts que ceux des plaques [44]. La musculature extra-thoracique (insertions costales du grand dentelé et du grand oblique) peut également créer des images triangulaires se répétant sur plusieurs espaces intercostaux successifs. Ces opacités se continuent en général dans les tissus mous adjacents [45].

La faible sensibilité de la radiologie apparaît quand on compare les fréquences des plaques découvertes par la radio par rapport aux données autopsiques [1]. La sensibilité et la spécificité de la radio ont été étudiées par Frumkin [46] : six lecteurs exercés (« B-readers ») ont interprété les radiographies de 421 cas vérifiés par autopsie, en utilisant quatre définitions radiologiques plus ou moins strictes selon l'épaisseur des plaques (< ou > 5 mm) et la bilatéralité ou l'unilatéralité des lésions pleurales observées. Dans 25 cas (6 %) l'autopsie mettait en évidence des plaques pleurales. Selon les critères utilisés la sensibilité des clichés conventionnels variait de 44 à 32 %, et la spécificité de 72 à 85 %. Les clichés en oblique, s'ils augmentent la sensibilité de la radiographie conventionnelle, peuvent également augmenter les faux diagnostics positifs. Chez 23 sujets de la cohorte de Jussieu [47], le diagnostic

d'épaississement pleural avait été porté sur des obliques, alors que le cliché de face n'était positif que dans 6 cas. La tomodynamométrie en haute résolution n'a mis en évidence des plaques pleurales certaines que chez 3 sujets, et douteuses chez 3 sujets. Calculée sur ces données la valeur prédictive positive des obliques n'est que de 13 à 26 %, les 17 faux positifs étant essentiellement dus à la graisse.

La variabilité des interprétations, même entre lecteurs entraînés, a souvent été soulignée [19]. L'adjonction des clichés en oblique accroît encore cette variabilité [48].

La tomodynamométrie (TDM) conventionnelle et en haute résolution (TDM-HR) a transformé le diagnostic des pathologies pleuro-pulmonaire liées à l'amiante [49, 50], soulignant davantage les mauvaises sensibilité et spécificité des méthodes conventionnelles. Gevenois [51] a étudié en tomodynamométrie 159 sujets exposés à l'amiante et à radiographie normale. La TDM conventionnelle a permis de mettre en évidence des plaques pleurales chez 58 (36 % de ces sujets) et la TDM-HR des lésions de fibrose pulmonaire asbestosique chez 20 (13 %) ainsi que des atélectasies par enroulement chez 7 (4 %). En sens inverse dans une étude multicentrique française la TDM-HR n'a pas confirmé une pathologie pleurale asbestosique suspectée par la radiographie thoracique de face dans 16 % de 354 cas [52]. La TDM-HR permet de mettre en évidence des lésions parenchymateuses invisibles en radiologie conventionnelle. Chez 169 sujets exposés à l'amiante avec radiographie normale étudiés par Staples [13] la TDM-HR était suggestive d'asbestose chez 57. Chez ces sujets on observait une réduction significative des volumes pulmonaires et du transfert du CO [53]. La sémiologie tomodynamométrique a été récemment bien précisée par Gevenois [3], avec trois catégories de signes correspondant à trois types de réponse à l'exposition à l'amiante : l'aspect en rayon de miel et les lignes intralobulaires suggèrent une fibrose interstitielle pulmonaire ; l'épaississement pleural diffus, les bandes parenchymateuses et les atélectasies par enroulement indiquent une fibrose pleurale diffuse intéressant la plèvre viscérale ; les plaques pleurales correspondent à une fibrose de la plèvre pariétale.

Compte tenu de l'absence de sensibilité et de spécificité de la radiographie thoracique standard, il apparaît actuellement logique de préconiser la réalisation d'une TDM dans le cadre d'une demande de réparation. Il convient de garder à l'esprit ces données dans la perspective de programmes de dépistage, en prenant en compte les nombreux faux négatifs et faux positifs des techniques conventionnelles.

Fibrose pleurale et fonction respiratoire

Il existe maintenant un grand nombre d'études montrant que dans des populations de sujets exposés à

l'amiante, la présence de plaques pleurales s'accompagne en moyenne d'une réduction des volumes pulmonaires, habituellement exprimée par la réduction de la Capacité Vitale Forcée (CVF), indépendamment des lésions parenchymateuses observables en radiologie conventionnelle. Les épaississements pleuraux diffus ont une influence nettement plus marquée. Ainsi Becklake dès 1970, dans une étude chez les mineurs québécois, indiquait que « pour un degré donné de modifications parenchymateuses, la fonction est un peu plus diminuée lorsqu'un épaississement pleural et/ou une calcification est présente » [54]. Schwartz [28] a étudié chez 1 211 ouvriers de la métallurgie les relations entre les EFR et les lésions parenchymateuses et pleurales en tenant compte du tabagisme, ainsi que du délai et de la durée de l'exposition. Cette étude confirme que les plaques pleurales et les épaississements diffus sont associés à une réduction de la CVF, indépendamment de l'existence d'une fibrose parenchymateuse ou du tabagisme, les lésions diffuses ayant un effet deux fois plus important que celui des plaques. L'oblitération des culs-de-sac pleuraux s'accompagne d'une réduction plus marquée de la fonction respiratoire [55]. Les études les plus récentes, utilisant la TDM-HR confirment le lien entre la fibrose pleurale et la réduction des volumes pulmonaires, de façon indépendante par rapport à la fibrose interstitielle pulmonaire [56].

La pachypleurite diffuse peut être responsable d'insuffisance respiratoire sévère dans des cas semblant relativement rares [57]. Le profil habituel des altérations liées aux épaississements diffus est une réduction de la Capacité Vitale, avec un transfert du CO en apnée réduit, mais augmenté quand il est rapporté au volume alvéolaire [58].

Le niveau des altérations accompagnant les lésions pleurales isolées est cependant assez faible pour que la plupart des sujets aient des valeurs de fonction respiratoire dans les limites de la normale, limitant la valeur des EFR dans le cadre d'un dépistage.

Fibrose pleurale et cancers thoraciques

La question centrale du lien entre les lésions pleurales asbestosiques et le risque d'apparition de cancers broncho-pulmonaires ou de mésothéliome reste très controversée. Le problème semble avoir été évoqué pour la première fois par deux études anglaises du même groupe concernant des ouvriers de chantier naval. L'étude de Fletcher [59] avait comparé la mortalité de 408 sujets avec plaques sélectionnés à partir d'archives radiologiques à des témoins exposés de façon identique, appariés pour l'âge et la profession. Par rapport à la mortalité attendue à partir des statistiques locales, les sujets avec plaques avaient une mortalité liée

au cancer pulmonaire multipliée par 2,4 contre 1,2 pour les témoins. L'étude de Edge [60] concernait 429 travailleurs du même chantier comparé au même nombre de témoins issus d'une population non exposée d'une ville voisine. Chez les sujets avec plaques étaient observés 19 cancers broncho-pulmonaires et 23 mésothéliomes, contre respectivement 4 et aucun chez les témoins. Weiss a fait en 1993 une étude critique de 13 études consacrées à la relation entre plaques pleurales et cancer pulmonaire, réparties en 6 études de cohorte (dont les deux précédemment citées), 4 études cas-témoins et 3 études autopsiques [61]. De ces études seules trois concluaient à un risque de cancer plus élevé chez les sujets avec plaques, par rapport à des sujets non exposés. Ces trois études étaient celles considérées comme ayant le plus de défaut de conception. Il était conclu à l'absence de preuves d'une augmentation de risque de cancer pulmonaire chez les porteurs de plaques en l'absence d'asbestose parenchymateuse. Une étude plus récente d'Hillerdal concerne 1 596 sujets avec plaques pleurales, diagnostiqués à partir d'un dépistage de la population générale d'Uppsala en Suède, et suivis prospectivement [62]. Le nombre de cancers bronchiques observés fut de 50, contre 32 attendus à partir des données du registre des cancers suédois, et celui des mésothéliomes de 9, contre 0,8 attendus. Cette étude a été également sévèrement critiquée [63]. Il est à noter également que plusieurs études ont mis en évidence une augmentation du risque de cancers laryngés chez les sujets avec plaques [64, 65].

Il faut probablement dissocier les problèmes du cancer bronchique et du mésothéliome, en raison de leurs relations dose-réponse très différentes avec l'amianté. Les doses nécessaires pour provoquer un mésothéliome sont faibles, et du même ordre que celles rencontrées chez les sujets avec plaques [66]. Bien que des plaques pleurales soient couramment observées lors du diagnostic du mésothéliome, il n'existe cependant pas de preuve d'une filiation directe entre fibrose et cancer pleural.

Possibilités thérapeutiques dans la fibrose pleurale

Il n'existe aucun moyen médical susceptible de faire régresser la fibrose pleurale liée à l'inhalation de poussières d'amianté. Dans les cas de fibrose étendue responsable de syndrome restrictif marqué, quelques publications rapportent le résultat de tentatives de décortication chirurgicale, avec des résultats difficiles à évaluer [57, 67]. La revue de Gaensler [67] insiste plutôt sur l'inutile fréquence du recours à l'exploration chirurgicale pour le diagnostic de plaques pleurales. L'amianté et les dérivés de l'ergot de seigle semblent pouvoir se potentialiser dans la genèse de la fibrose pleurale [68], devant rendre prudent dans la mise en route de certains traitements chez des patients pré-

sentant des lésions pleurales asbestosiques. En définitive la mesure thérapeutique ou préventive essentielle semble être l'aide au sevrage tabagique, l'arrêt du tabac ayant été prouvé comme une mesure efficace dans la réduction du taux des cancers bronchiques chez les sujets fortement exposés à l'amianté [69].

Conclusions

Si l'on veut tenter de synthétiser les données précédemment analysées, pour apprécier l'impact médical d'un dépistage des lésions pleurales bénignes de l'amianté, on peut relever les éléments suivants :

- la prévalence de ces lésions, et particulièrement des plaques pleurales est élevée : les séries les plus récentes de travailleurs exposés de façon intermittente à l'amianté retrouvent des fréquences de 25 % de lésions découvertes par la radiologie conventionnelle ;
- la spécificité de ces lésions par rapport à l'exposition à l'amianté n'est pas absolue ;
- la radiologie conventionnelle a une sensibilité inférieure à 50 % dans la détection des plaques, et une spécificité qui ne dépasse pas 85 % ; la pratique des obliques augmente la sensibilité au détriment de la spécificité ;
- la tomodynamométrie est l'examen de référence actuel : sa disponibilité, son coût et l'irradiation induite doivent être évalués pour son utilisation comme examen de dépistage ;
- les plaques pleurales sont dans la plupart des cas asymptomatiques et leur retentissement fonctionnel n'est en général pas démontrable à l'échelon individuel ;
- l'épaississement de la plèvre viscérale se traduit plus fréquemment par des symptômes (dyspnée, douleurs) et plus fréquemment par une altération de la fonction respiratoire ;
- il n'existe actuellement pas de traitement susceptible de faire régresser les anomalies pleurales ; la chirurgie, aux résultats incertains, ne s'adresse qu'à des formes évoluées de fibrose pleurale, qui ont toute chance d'être dépistées par des symptômes ;
- l'amianté augmente les risques de cancer pulmonaire et pleural ; il n'existe cependant pas de preuve qu'à exposition égale l'existence de plaques pleurales implique un risque accru ;
- l'arme la plus efficace pour réduire la mortalité par cancer bronchique est le sevrage tabagique : il faut se demander si des programmes d'intervention doivent être spécifiquement définis pour les sujets chez lesquels ont été découvertes des lésions pleurales ou s'ils doivent s'adresser à tous les sujets ayant été exposés à l'amianté ;
- la mise en évidence d'anomalies radiologiques entraînera dans un certain nombre de cas des examens complémentaires dont le coût s'ajoutera à celui du dépis-

tage, et qui peuvent eux-mêmes avoir des effets secondaires négatifs ; en particulier des explorations à visée biopsique médicales ou chirurgicales ne sont pas inhabituelles dans ces circonstances ;

— l'anxiété générée par la mise en évidence d'anomalies radiologiques doit enfin être prise en compte.

En définitive, il est très difficile à l'heure actuelle de justifier un dépistage des lésions pleurales liées à l'inhalation de poussières d'amiante par un impact médical exprimé en terme d'amélioration de l'espérance de vie ou de qualité de la vie des travailleurs ayant été exposés.

Il est probable que l'enjeu doit être discuté en terme de bénéfice social, individuel ou collectif. Pour un travailleur ayant été exposé à l'amiante, la mise en évidence de lésions pleurales, même en l'absence de retentissement fonctionnel, ouvre la possibilité d'une reconnaissance en maladie professionnelle. Le principe de proposer un taux d'incapacité permanente partielle non nul, même en cas de fonction pulmonaire normale, pour tenir compte de l'atteinte à l'intégrité physique, est de plus en plus souvent admis par les experts. De nombreux travailleurs considèrent que la reconnaissance de ces anomalies préserve leurs droits dans l'éventualité de l'apparition de maladies plus graves. Face à ce bénéfice potentiel, il faut signaler les effets pervers possibles d'une reconnaissance en maladie professionnelle, chez des travailleurs encore en activité, dont l'emploi peut être compromis. On peut enfin discuter la possibilité d'un bénéfice collectif, par la mise en évidence de types méconnus d'exposition ou d'autres étiologies : ces objectifs seront probablement mieux servis par des études épidémiologiques cherchant à répondre à des questions précises que par des programmes de dépistage non orientés.

Références

1. HOURIHANE DB, LESSOF L, RICHARDSON P : Hyaline and calcified pleural plaques as an index of exposure to asbestos. A study of radiological and pathological features of 100 cases with a consideration of epidemiology. *Brit Med J* 1966;1:1069-74.
2. MURPHY R, BECKLAKE M, BROOKS S *et al.* : The diagnosis of nonmalignant diseases related to asbestos. Official statement of the American Thoracic Society. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:363-8.
3. GEVENOIS P, DE MAERTELAER V, MADANI A, WINANT C, SERGENT G, DEVUYST P : Asbestosis, pleural plaques and diffuse pleural thickening : three distinct benign responses to asbestos exposure. *Eur Respir J* 1998;11:1021-7.
4. BECKLAKE M : Asbestos-related diseases of the lung and other organs : their epidemiology and implications for clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1976;114:187-227.
5. CRAIGHEAD J, MOSSMAN B : The pathogenesis of asbestos-associated diseases. *N Engl J Med* 1982;306:1446-55.
6. CHAILLEUX E, REMBEAUX A, DE LAJARTRE AY, DELUMEAU J : Pathologie pleurale bénigne de l'amiante. *Rev Pneumol Clin* 1988;44:166-80.
7. AMEILLE J, LETOURNEUX M : Pathologie asbestosique bénigne.. *Encycl Méd Chir, Toxicologie-Pathologie professionnelle*. 16-002-A-14. Paris : Elsevier, 1997;10p.
8. AMEILLE J, LETOURNEUX M : Les pathologies asbestosiques non tumorales. *Rev Mal Respir* 1998;15:479-87.
9. SARGENT E, JACOBSON G, GORDONSON T : Pleural plaques : A signpost of asbestos dust inhalation. *Semin Roentgenol* 1977;12:287-97.
10. MCLLOUD T, WOODS B, CARRINGTON C *et al.* : Diffuse pleural thickening in an asbestos-exposed population : Prevalence and causes. *AJR* 1985;144:9-18.
11. LYNCH D, GAMSU G, ABERLE D : Conventional and high resolution computed tomography in the diagnosis of asbestos-related diseases. *Radiographics* 1989;9:523-51.
12. STEPHENS M, GIBBS A, POOLEY F, WAGNER J : Asbestos induced diffuse pleural fibrosis : pathology and mineralogy. *Thorax* 1987;42:583-8.
13. MACKENSIE F, HARRIES P : Changing attitudes to the diagnosis of asbestos disease. *J Roy Nav Med Serv* 1970;56:116-23.
14. HILLERDAL G : Rounded atelectasis. Clinical experience with 74 patients. *Chest* 1989;95:836-41.
15. EISENSTADT H : Asbestos pleurisy. *Dis Chest* 1964;46:78-81.
16. SCHWARTZ D : New developments in asbestos-induced pleural disease. *Chest* 1991;99:191-8.
17. KARJALAINEN A, KARHUNEN P, LALU K *et al.* : Pleural plaques and exposure to mineral fibres in a male urban necropsy population. *Occup Environ Med* 1994;51:456-60.
18. BIANCHI C, BROLLO A, RAMANI L, ZUCH C : Pleural plaques as risk indicators for malignant pleural mesothelioma : a necropsy-based study. 1997;32:445-9.
19. ROGAN W, GLADEN B, RAGAN N, ANDERSON H : US prevalence of occupational pleural thickening. A look at chest X-Rays from the first National Health and Nutrition Survey. *Am J Epidemiol* 1987;126:893-900.
20. ALBELDA S, EPSTEIN D, GEFTER W, MILLER W : Pleural thickening : its significance and relationship to asbestos dust exposure. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:621-4.
21. ROSSITER C, BRISTOL L, CARTIER P *et al.* : Radiographic changes in chrysotile asbestos mine and mill workers of Quebec. *Arch Environ Health* 1972;24:388-400.
22. LEMENAGER J, RAFFAELLI C, LETOURNEUX M, SESBOUE B, BOULIER A : Atteintes pleurales et retentissement fonctionnel de l'asbestose chez 380 sujets exposés. *Presse Med* 1985;14:1462-4.
23. LILIS R, MILLER A, GODBOLD J, CHAN E, SELIKOFF IJ : Radiographic abnormalities in asbestos insulators : effects of duration from onset of exposure and smoking. Relationships of dyspnea with parenchymal and pleural fibrosis. *Am J Ind Med* 1991;20:1-15.
24. HARRIES P, MCKENSIE F, SHEERS G, KEMP J, OLIVER T, WRIGHT D : Radiological survey of men exposed in naval dockyards. *Brit J Ind Med* 1972;29:274-9.
25. SELIKOFF I, LILIS R, NICHOLSON W : Asbestos disease in United States shipyards. *Ann NY Acad Sci* 1979;330:295-311.
26. KILBURN K, WARSHAW R, THORNTON J : Asbestosis, pulmonary symptoms, and functional impairment in shipyard workers. *Chest* 1985;88:254-9.

27. OLIVER L, EISEN E, GREENE R, SPRINCE N : Asbestos-related disease in railroad workers. A cross-sectional study. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:499-504.
28. SCHWARTZ DA, FUORTES LJJ, GALVIN JR *et al.* : Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired lung function. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:321-6.
29. OKSA P, KOSKINEN H, RINNE JP, ZITTING A, ROTO P, HUUSKONEN MS : Parenchymal and pleural fibrosis in construction workers. *Am J Ind Med* 1992;21:561-7.
30. SIDER L, HOLLAND E, DAVIS T, CUGELL D : Changes on radiographs of wives exposed to asbestos. *Radiology* 1987;164:723-6.
31. HILLERDAL G : Non-malignant asbestos pleural disease. *Thorax* 1981;36:669-75.
32. BRITISH THORACIC AND TUBERCULOSIS ASSOCIATION AND MEDICAL RESEARCH COUNCIL PNEUMOCONIOSIS UNIT : A survey of pleural thickening : its relation to asbestos exposure and previous disease. *Environ Res* 1972;5:142-51.
33. CHURG A : Asbestos fibers and pleural plaques in a general autopsy population. *Am J Pathol* 1982;109:88-96.
34. HILLERDAL G : Pleural plaques in health survey material. Frequency, development and exposure to asbestos. *Scand J Respir Dis* 1978;59:257-63.
35. MILLER A, MILLER J : Diffuse pleural thickening superimposed on circumscribed pleural thickening related to asbestos exposure. *Am J Ind Med* 1993;23:859-71.
36. DE KLERK N, COOKSON W, MUSK A, ARMSTRONG B, GLANCY J : Natural history of pleural thickening after exposure to crocidolite. *Br J Ind Med* 1989;46:461-7.
37. YATES D, BROWNE K, STIDOLPH P, NEVILLE E : Asbestos-related diffuse pleural thickening : natural history of radiographic and lung function abnormalities. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:301-6.
38. JÄRVHOLM B, LARSSON S : Do pleural plaques produce symptoms ? A brief report. *J Occup Med* 1988;30:345-7.
39. HILLERDAL G, OZESMI M : Benign asbestos effusion : 73 exsudates in 60 patients. *Eur J Respir Dis* 1987;71:113-21.
40. MCGAVIN CR, SHEERS G : Diffuse pleural thickening in asbestos workers : disability and lung function abnormalities. *Thorax* 1984;39:604-7.
41. BAYEUX M, LETOURNEUX M, BROCHARD P *et al.* : Atélectasie par enroulement et amiante. A propos de 26 patients. *Rev Mal Respir* 1998;15:281-6.
42. MILLER A : Chronic pleuritic pain in four patients with asbestos induced pleural fibrosis. *Br J Ind Med* 1990;47:147-53.
43. FIELDING D, MCKEAN J, OLIVER W, MATAR K, BROWN I : Pleurectomy for persistent pain in benign asbestos-related disease. *Thorax* 1995;50:181-3.
44. VIX V : Extrapleural costal fat. *Radiology* 1974;112:563-5.
45. COLLINS J, PAGANI J : Extrathoracic musculature mimicking pleural lesions. *Radiology* 1978;129:21-2.
46. FRUMKIN H, PRANSKY G, COSMATOS I : Radiologic detection of pleural thickening. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:1325-30.
47. AMEILLE J, BROCHARD P, BRECHOT JM *et al.* : Pleural thickening : a comparison of oblique chest radiographs and high-resolution computed tomography in subjects exposed to low levels of asbestos pollution. *Int Arch Occup Environ Health* 1993;64:545-8.
48. REGER R, AMES R, MERCHANT J *et al.* : The detection of thoracic abnormalities using posterior-anterior (PA) vs PA and oblique roentgenograms. *Chest* 1982;81:290-5.
49. GAMSU G, ABERLE DR, LYNCH D : Computed tomography in the diagnosis of asbestos-related thoracic disease. *J Thorac Imaging* 1989;4:61-7.
50. ABERLE D : High resolution computed tomography of asbestos related diseases. *Semin Roentgenol* 1991;26:118-31.
51. GEVENOIS P, DEVUYST P, DEDEIRE S, COSAERT J, VANDEWEYER R, STRUYVEN J : Conventional and high-resolution CT in asymptomatic asbestos-exposed workers. *Acta Radiologica* 1994;35:226-9.
52. JOLY N, PAIRON J, LETOURNEUX M *et al.* : Comparaison de la radiographie thoracique de face et de la tomodensitométrie en haute résolution pour l'étude de la pathologie asbestosique bénigne. *Arch Mal Prof* 1998;59:7-12.
53. STAPLES C, GAMSU G, RAY C, WEBB W : High resolution computed tomography and lung function in asbestos-exposed workers with normal chest radiographs. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:1502-8.
54. BECKLAKE M, FOURNIER-MASSEY G, McDONALD J, SIEMIATYCKI J, ROSSITER C : Lung function in relation to chest radiographic changes in Quebec asbestos workers. I : Methods, results and conclusions. *Bull Physio-Pathol Respir* 1970;6:637-59.
55. KILBURN K, WARSHAW R : Abnormal lung function associated with asbestos disease of the pleura, the lung, and both : a comparative analysis. *Thorax* 1991;46:33-8.
56. 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;91:2685-92.
57. MILLER A, TEIRSTEIN AS, SELIKOFF IJ : Ventilatory failure due to asbestos pleurisy. *Am J Med* 1983;75:911-9.
58. WRIGHT P, HANSON A, KREEL L, CAPEL L : Respiratory function changes after asbestos pleurisy. *Thorax* 1980;35:31-6.
59. FLETCHER D : Amortality study of shipyard workers with pleural plaques. *Br J Ind Med* 1972;29:142-5.
60. EDGE J : Incidence of bronchial carcinoma in shipyard workers with pleural plaques. *Ann NY Acad Sci* 1979;330:289-94.
61. WEISS W : Asbestos-related pleural plaques and lung cancer. *Chest* 1993;103:1854-9.
62. HILLERDAL G : Pleural plaques and risk for bronchial carcinoma and mesothelioma. A prospective study. *Chest* 1994;105:144-50.
63. SMITH D : Plaques, cancer and confusion. *Chest* 1994;105:8-9.
64. HILLERDAL G : Pleural plaques and risk of cancer in the county of Uppsala. *Eur J Respir Dis* 1980;61:111-7.
65. MOLLO F, ANDRION A, COLOMBO A, SEGNAN N, PIRA E : Pleural plaques in Turin, Northwestern Italy. An autopsy study. *Cancer* 1984;54:1418-22.
66. IWATSUBO Y, PAIRON J, BOUTIN C *et al.* : Pleural mesothelioma : dose -response relation at low levels of asbestos exposure in a French population based case control-study. *Am J Epidemiol* 1998;148:133-42.
67. GAENSLER E, MCLLOUD T, CARRINGTON C : Thoracic surgical problems in asbestos-related disorders. *Ann Thor Surg* 1985;40:82-96.
68. DE VUYST P, PFITZENMEYER P, CAMUS P : Asbestos, ergot drugs and the pleura. *Eur Respir J* 1997;10:2695-8.
69. SELIKOFF I, HAMMOND E : Asbestos and smoking. *JAMA* 1979;242:458-91.