

## REVUE GENERALE

*(Série des maladies respiratoires professionnelles)*

# Pathologie respiratoire professionnelle

## *Occupational respiratory pathology*

J.P. Grignet

Service de Pneumologie. Centre Hospitalier de Denain, France

---

### SUMMARY

Many professional activities expose to a repeated and prolonged inhalation of aggressive substances that induces diseases called « occupational » diseases. This is an important part of pulmonary activities, and at different levels: diagnosis, recognition, compensation for medico-legal procedure.

When people suffer from an occupational disease, they must receive a medical certificate of declaration of occupational disease. This certificate must be addressed to the social security system. At this time, it will trigger different procedures, professional investigation to confirm the exposure at risk, the number of years of exposure, the performed tasks to determine whether there is a match between suggested occupational disease and occupational activities, and the correlation with the table of occupational diseases.

Indemnity of disability induced by occupational diseases can take various steps, through different agencies, depending on socio-professional situation, occupational disease itself. Actually, the pulmonologist is a bit stranded at the various and multiple situations he may be confronted and to advise his patient less worse than possible in his "assault course" of getting compensation.

---

**KEYWORDS:** occupational diseases, indemnity, pneumoconioses, silicosis

### RESUME

De très nombreuses activités professionnelles exposent à l'inhalation répétée et prolongée de substances agressives qui induisent l'apparition de maladies dites « professionnelles ». Il s'agit d'un volet important de l'activité pneumologique, et ce, à différents niveaux: le diagnostic, la reconnaissance, la réparation sur le plan médico-légal.

Lorsqu'on est atteint de maladie professionnelle, il faut bénéficier d'un certificat médical de déclaration de maladie professionnelle qui doit être adressé au régime de sécurité sociale. A ce moment, vont se déclencher différentes démarches, enquête professionnelle pour confirmer l'exposition au risque, le nombre d'années d'exposition, les tâches exercées afin de savoir s'il y a correspondance entre la maladie professionnelle supposée et la profession exercée, ainsi que la corrélation, avec le tableau des maladies professionnelles.

L'indemnisation pour la reconnaissance des handicaps induits par une maladie professionnelle peut relever de diverses démarches, auprès de différents organismes, selon la situation socio-professionnelle, la maladie professionnelle elle-même et actuellement le pneumologue est un peu perdu devant les situations variées et multiples, auxquelles il est confronté pour conseiller le moins mal possible son patient dans son « parcours du combattant », pour obtenir réparation.

---

**MOTS CLES:** maladie professionnelle, indemnisation, pneumoconioses, silicose

---

**Auteur correspondant:** Dr Jean-Pierre GRIGNET. Service de Pneumologie, CHR Denain, France  
E-mail: jpgrignet@ch-denain.fr

## INTRODUCTION

De très nombreuses activités professionnelles exposent à l'inhalation répétée et prolongée de substances agressives qui induisent l'apparition de maladies dites « professionnelles ». Il s'agit d'un volet important de l'activité pneumologique, et ce, à différents niveaux : le diagnostic, la reconnaissance, la réparation sur le plan médico-légal.

### Le diagnostic d'une pathologie professionnelle

Il repose sur la confirmation, voire dans certains cas, la forte suspicion de liens directs entre les symptômes observés et les risques encourus sur les lieux du travail.

*Deux types de situations se présentent*

Pour de nombreuses pathologies (pneumoconioses, asthmes ou pneumopathies d'hypersensibilité), ce lien est aisément confirmé du fait de l'aspect spécifique de la pathologie présentée, tant sur le plan anamnésique, clinique, radiologique ou biologique.

Pour les pathologies dites dégénératives (broncho-pneumopathies chroniques, emphysèmes, fibroses diffuses, cancers de la sphère respiratoire), ces maladies sont pluri-factorielles, sans caractère spécifique net, la relation de la maladie avec la profession s'appuyant sur une connaissance stricte du facteur de risque et les différents faisceaux et arguments indirects permettent d'établir une responsabilité exclusive ou partielle de l'activité professionnelle à leur origine.

### La reconnaissance des maladies professionnelles s'appuie sur deux types de dispositions réglementaires

Soit les tableaux des maladies professionnelles établis par la sécurité sociale (régime général, régime agricole) et à ce niveau, 3 points sont à mettre en exergue:

- Description succincte des maladies provoquées par risque donné.
- Délai de prise en charge et éventuellement la durée d'exposition requise.
- La liste indicative ou limitative des professions inculquées dans ce processus.

Ces différents tableaux sont vus et complétés en fonction de l'évolution des risques, des techniques d'exploration et de l'amélioration des connaissances des pathologies.

Soit le CRRMP (Comité Régional de Réparation des Maladies Professionnelles), qui, par la loi du 27 janvier 1993, a la possibilité de reconnaître une maladie professionnelle, si même un item du tableau n'est pas précisément rempli. Il s'agit d'un moyen d'assouplir l'application des tableaux. Ce comité peut également reconnaître une affection ne faisant pas l'objet d'un tableau alors que la symptomatologie est directement ou essentiellement liée à la

**La réparation correspond à l'indemnité** et aux avantages accordés en compensation de la maladie professionnelle, celle-ci suppose un bilan précis du dommage subi, prenant en compte pour les maladies respiratoires, non seulement l'étendue des lésions sur le plan radiologique, le retentissement sur le plan fonctionnel respiratoire, les complications et le pronostic de la maladie. Le taux d'incapacité permanente est fixé par le médecin responsable de l'organisme de sécurité sociale, soit directement par lui-même, soit sur proposition d'un expert particulièrement qualifié en matière de pneumoconiose, pour ce qui concerne les maladies professionnelles n°25 (inhalation de poussières de silice), maladies professionnelles n°30 (maladies liées à l'inhalation de fibres d'amiante), *Tableau n°44* (sidérose pulmonaire), *tableau 91/94* (BPCO, broncho-pneumopathie obstructive du mineur de charbon, pour la 91, du mineur de fer, pour la 94).

## LES PNEUMOCONIOSES

Ce chapitre comporte les maladies respiratoires aiguës, sub-aiguës et chroniques, résultant de la pathologie induite par l'agression de particules minérales inhalées au cours de certaines expositions professionnelles. Ces pneumoconioses peuvent être actives, évolutives et fibrosantes, dont l'évolution peut, certaines fois, prendre une allure catastrophique. Ces pneumoconioses comportent les pathologies liées à l'inhalation de poussières minérales renfermant:

- De la silice libre : *Tableaux 25 et 91,*
- De l'amiante : *Tableaux 30 et 30 bis,*
- Du beryllium : *Tableau 33,*
- Des oxydes de fer : *Tableaux 44, 44 bis et 94,*
- Des carbures métalliques frittés : *Tableau 70,*
- De l'antimoine : *Tableau 73.*

Voir les Tableaux sur le site d'internet: [http://www.atousante.org/maladies\\_professionnelles](http://www.atousante.org/maladies_professionnelles).

D'autres particules pourraient être citées, mais elles n'induisent qu'un tatouage pulmonaire, tels que l'inhalation de graphite, de gypse, mica, marbre, baryum, alumine, étain, manganèse ou carbone.

### Les silicoses et pneumoconioses à poussières mixtes renfermant de la silice libre

*Physiopathologie:* quelque soit leur origine, le mécanisme physiopathologique reste identique et pourrait s'appliquer à d'autres produits que la silice, comme, par exemple, l'amiante ou le béryllium, ou l'oxyde de fer. Nous ne répéterons donc pas ce chapitre dans les autres pneumoconioses. Le mécanisme réside dans une rétention de particules étrangères au sein du tissu pulmonaire.

La pénétration et la déposition des poussières dans l'appareil respiratoire varie selon la forme et surtout

morphologique, il est d'usage de retenir, comme critère applicable à l'ensemble des risques, la notion de diamètre aéro-dynamique qui correspond au diamètre d'une sphère qui présenterait une densité et une vitesse d'impaction tout à fait équivalente à celle des particules étudiées.

Sur le plan expérimental, il a été remarqué que la pénétration des aéro-contaminants particuliers au niveau du tractus respiratoire sera d'autant plus marquée que le diamètre aéro-dynamique est plus petit. En respiration nasale, la totalité des particules de plus de 10 µm est arrêtée au niveau des voies aériennes supérieures, celles de 3 à 10 µm franchissent l'orifice glottique, se fixent en majorité sur la muqueuse bronchique, notamment dans les zones de bifurcation, quant aux particules de 0.5 à 5 µm, elles sont capables d'atteindre le poumon profond où elles déposent par sédimentation et atteignent, dans ces conditions, les parois alvéolaires et bronchiques distales. Ce sont surtout les particules de moins de 0.5 µm qui se déposent au niveau alvéolaire.

Les mécanismes d'épuration vont être variables selon le niveau de dépôt des poussières, car il existera, bien sûr, une épuration par le système muco-ciliaire, qui évacuera ces poussières depuis les bronches distales jusqu'à la trachée et au larynx. Ces poussières seront ensuite éliminées par déglutition ou par expectoration. Cette forme d'épuration est très rapide, la vitesse de déplacement des poussières passe de 0.1 mm/min au niveau des bronchioles, jusqu'à 5 mm/min au niveau de la trachée. Le flux expiratoire, la toux, accélèrent encore ce processus.

Le 2ème mode d'épuration correspond à un mode de phagocytose par les macrophages alvéolaires au niveau des territoires distaux alvéolaires, puisque ces macrophages sont présents dans la paroi. En cytologie, ces particules sont souvent phagocytées par ce que l'on nomme des cellules à poussières, qui sont fréquemment absorbées par le réseau lymphatique pulmonaire. Ces mécanismes sont encore relativement mal connus, mais on peut avoir la certitude de cette évacuation par les lymphatiques, en particulier, lorsqu'on regarde une surface de poumon où les lymphatiques sous-pleuraux entraînent le tatouage bien visible du poumon.

Ces méthodes d'épuration expliquent la lenteur de l'élimination des particules déposées et en particulier, chez les mineurs de charbon, on peut retrouver quelques 10 à 15 ans après la fin de l'exposition au risque, des macrophages alvéolaires contenant des particules minérales en quantité très importante.

Les modalités d'apparition et classification des pneumoconioses: dans des conditions habituelles, le processus d'épuration pulmonaire suffit à débarrasser le tractus respiratoire et le tissu pulmonaire des particules qui y pénètrent, mais, par

éliminer ces particules et, dans ces conditions, il va y avoir accumulation de poussières dans les territoires alvéolaires et dans le tissu pulmonaire.

Selon la nature des poussières, les modalités de réponse tissulaire locale vont être différentes. En effet, certaines poussières dites inertes n'exercent pas d'effet toxique sur le macrophage alvéolaire. Cela n'entraîne que peu de dysfonctionnements cellulaires, sans libération de médiateurs biologiques. Cette pneumoconiose va se limiter à une accumulation de particules dans l'interstitium pulmonaire et sans grande conséquence notable sur la fonction respiratoire, où on a pris l'habitude de dénommer ces pneumoconioses, des pneumoconioses de surcharges.

Dans d'autres circonstances, par contre, les particules inhalées vont altérer la vitalité cellulaire, provoquer la sécrétion active ou la libération de médiateurs et entraîner une inflammation chronique, qui développera antérieurement une fibrose ou une dégénérescence emphysemateuse responsable de désordres fonctionnels respiratoires d'intensité plus ou moins variable. C'est le cas de certaines poussières de silice et l'on peut les retrouver dans d'autres pneumoconioses, comme l'amiante, qui, elle, est très sclérogène. Dans le cas où les poussières inhalées associent plusieurs types de particules et de nocivité variable, on parlera alors de pneumoconioses à poussières mixtes, dont la plus fréquente est représentée par la pneumoconiose du mineur de charbon, liée à la rétention, à la fois de poussières minérales de composition complexe, contenant non seulement de la silice libre, en concentration variable, mais d'autres poussières associées.

### Classification radiologique internationale

En règle générale, les pneumoconioses sont des affections d'installation relativement lente, apparaissant de très nombreuses années après l'exposition et surtout lors d'une longue exposition de 15 à 20 ans. Les symptômes cliniques sont assez tardifs, pauvres, peu spécifiques et de ce fait, le diagnostic reposera principalement sur l'étude attentive radiologique d'abord, de la radiographie standard, et maintenant, bien sûre, de la tomodensitométrie.

Le Bureau International du Travail (BIT) a réussi à codifier les anomalies des différents clichés pratiqués sur ces sujets susceptibles d'être atteints de pneumoconiose à poussières mixtes de charbon et la dernière de ces classifications remonte à 1980. Celle-ci est basée, bien sûr, sur le cliché thoracique de face et sur le plan pulmonaire, il a été décrit les petites opacités. Ces images sont d'un diamètre inférieur à 10 mm et il existe des petites opacités arrondies de type « p » lorsque le diamètre est inférieur à 1.5 mm, de type « q », lorsque le diamètre est compris entre

1.5 et 3  
mm, de  
type  
« r »,

lorsqu'elles atteignent 3-10 mm.

est inférieure à 1,5 mm, « t » pour les tailles comprises entre 1.5 et 3 mm, « u » pour les tailles variant de 3 à 10 mm.

Il est important de savoir que ces variétés de petites opacités peuvent coexister avec d'autres images de taille plus grande ou de conglomérats associés et il peut y avoir association de plusieurs sigles dans la description de ces images. Parallèlement à la forme et à la taille, on appréciera également la densité, la profusion des images anormales, en les classant en catégories 0, 1, 2, 3, selon leur nombre croissant, en référence avec les clichés types, mis à la disposition des lecteurs.

*Les Opacités étendues* qui sont de taille supérieure à 10 mm, de forme variable, sont classées en trois catégories.

*Catégorie A:* lorsque le plus grand diamètre d'une opacité unique ou la somme des diamètres des petites opacités, est supérieur à 10 mm mais n'excède pas 50 mm.

*Catégorie B:* lorsque la surface totale d'une opacité n'excède pas l'équivalent de la zone supérieure droite.

*Catégorie C:* lorsque la surface des ces opacités dépasse l'équivalent de la zone supérieure droite.

*Il peut exister, en association, des petites opacités pleurales,* comme les nodules sous-pleuraux, que l'on peut rencontrer dans les pneumoconioses à poussières mixtes et qu'il faudra savoir différencier des plaques pleurales fibreuses, qui, elles, relèvent d'une exposition à l'amiante, mais, il est courant de rencontrer ces deux maladies professionnelles, en particulier, chez les mineurs de charbon, qui utilisaient également largement l'amiante au fond de la mine.

Quant aux autres anomalies, elles se décrivent comme étant soit des coalescences, soit des calcifications ganglionnaires, en coquilles d'oeuf, il peut exister des petites opacités plus ou moins calcifiées, certains nodules, chez des patients qui souffrent d'une autre pathologie, comme le syndrome de Caplan Colinet, lorsque la pneumoconiose est associée à une polyarthrite rhumatoïde.

*Il peut exister des bulles d'emphysème,* il peut exister des images cavitaires et on peut noter certaines opacités linéaires perpendiculaires à la paroi thoracique, qui correspondent à des épaissements du septum, que l'on nomme ligne de Kerley. Enfin, des lésions tout à fait typiques de cancer du poumon, de tuberculose, d'épanchement pleural, peuvent être notées et il peut exister également des anomalies au niveau du médiastin.

### Les aspects cliniques et anatomiques de la silicose et des

anthraco-silicose ou pneumoconiose des houilleurs, peuvent encore bénéficier d'autres appellations comme la schistose, la talcose, la kaolinose. Ces diverses affections sont rassemblées dans le tableau n° 25 des maladies professionnelles. Voir le tableau sur le site joint: [http://www.atousante.org/maladies\\_professionnelles](http://www.atousante.org/maladies_professionnelles).

L'étude anatomopathologique peut montrer d'autant plus, lorsque la silice est relativement pure, la lésion élémentaire qui correspond à un nodule silicotique, dont le diamètre est de 1 à 5 mm, et dont la tendance se fait vers l'aspect un peu rétractile, ce qui explique la présence très fréquente de zones d'emphysème que l'on appelle péri-lésionnelles, pouvant être de type centrolobulaire ou panlobulaire, surtout lorsqu'il existe d'ailleurs des coalescences de ces nodules silicotiques, s'organisant sous la forme de masses dites « pseudo-tumorales ».

À côté de ces formes pures, on rencontre très souvent, en particulier, chez les mineurs de charbon, des lésions mixtes, à la fois d'anthracose et de silicose typique, avec du tissu fibro-hyalin.

### Pathogénie

Le développement des lésions tissulaires caractéristiques de la silicose et des pneumoconioses à poussières mixtes, mettra en jeu des mécanismes biologiques relativement sophistiqués, dont le point de départ va être la réponse macrophagique, à la phagocytose des poussières inhalées, sur les lieux du travail. Ces particules vont être à un moindre degré cyto-toxique, voire provoquer seulement des dysfonctionnements sécrétoires, avec des libérations de médiateurs pro-inflammatoires et fibrosants.

### Etude clinique et radiologique

Les manifestations cliniques de la silicose et des pneumoconioses à poussières mixtes, vont passer par différents stades cliniques, qui peuvent se succéder dans le temps, de façon très variable, d'un sujet à l'autre, et sans une correspondance tout à fait parallèle avec les anomalies radiologiques:

- Pendant de très nombreuses années, parfois même pendant toute l'évolution de la maladie, si celle-ci reste limitée dans son étendue, aucune manifestation clinique significative ne sera relevée et la pneumoconiose ne sera détectable que par des examens radiologiques, qui sont réalisés à titre systématique, ou, parfois, même lors de découverte fortuite, lors d'un cliché effectué en-dehors de toute relation avec le risque professionnel.

- Les premiers symptômes vont être d'apparition plus ou moins rapide, correspondant à une bronchite chronique banale, avec une petite toux matinale, une expectoration noirâtre, l'examen clinique est normal et il n'y a pas de retentissement fonctionnel notable.

- Puis dans les années qui suivent, va se développer

appelée BPCO, la toux, l'expectoration matinale sont plus importantes, il existe une fragilité accrue aux infections respiratoires, parfois même, des signes d'hyper-réactivité bronchique non spécifiques et apparition d'un syndrome obstructif à l'examen fonctionnel respiratoire. Enfin, plus tard, pourrait apparaître l'insuffisance respiratoire chronique confirmée et qui évoluera vers un handicap respiratoire majeur avec une dyspnée d'effort, puis de repos, avec un retentissement cardiaque droit, des épisodes de décompensation aiguë qui sont fréquents, à l'occasion d'infections bronchiques, voire de pneumothorax spontanés ou d'accès bronchospastiques.

### La symptomatologie radiologique

Le diagnostic de la silicose et des pneumoconioses à poussières mixtes repose sur la mise en évidence d'anomalies radiologiques caractéristiques et qui sont d'apparition lentement progressive et disséminées dans les deux champs pulmonaires et bien sûr, irréversibles. L'examen de référence sera toujours le cliché standard qui sert de base à la classification internationale des pneumoconioses, la tomographie, par contre, assure une très bonne analyse des lésions pneumoconiotiques, bien meilleure que la radio et à tous les stades de leur évolution.

Au stade d'opacités fines, en effet, les lésions de petites tailles sont mieux définies et quelquefois, la trop faible densité pourra être visible sur un cliché thoracique, ne permettra de reconnaître les lésions que au décours de l'examen tomographique. Lorsque les opacités sont étendues, par ailleurs, l'étude tomographique va permettre de mieux préciser les caractéristiques de situation, l'aspect homogène ou inhomogène avec des calcifications, une nécrose, des différentes masses pseudo-tumorales et surtout l'étendue de l'emphysème bulleux qui entoure fréquemment ces lésions coalescentes.

On notera, sur l'étude tomographique, les nodules tout à fait caractéristiques sous-pleuraux, l'emphysème diffus centrolobulaire ou panlobulaire, les adénopathies hilaires médiastinales, les distorsions bronchiques et vasculaires, mais aussi, bien sûr, les autres pathologies, et on pense, en particulier, au cancer et à la fibrose interstitielle diffuse, cette fibrose interstitielle diffuse étant maintenant d'ailleurs reconnue au titre de la maladie professionnelle, chez les mineurs de charbon.

Autant l'étude TDM sera importante dans la reconnaissance initiale ou dans les cas complexes ou douteux, avec ou sans complication, autant elle ne sera indispensable dans le suivi régulier des patients ne présentant pas de problème particulier.

### Les examens complémentaires

état inflammatoire diffus, voire des tatouages de la muqueuse d'aspect noirâtre, notamment au contact des ganglions hilaires. Une étude minéralogique du liquide de lavage broncho-alvéolaire pourra être également effectuée et la constatation, soit d'une lymphocytose, soit d'une polynucléose neutrophile, d'une éosinophilie, pourra faire rechercher une éventuelle pathologie associée de type interstitiel ou immuno-allergique.

L'exploration fonctionnelle respiratoire apparaît un examen spécifique et indispensable, en particulier, pour juger de la dégradation des échanges ventilatoires, de l'état d'obstruction bronchique. Ces examens seront indispensables lors de l'expertise pour la réparation, de même d'ailleurs que la gazométrie sanguine qui pourra mettre en évidence une éventuelle hypoxémie et l'insuffisance respiratoire caractérisée existe lorsque la pression artérielle en oxygène est inférieure à 60 mm de Hg, associée à une amputation d'au moins 50 % de la capacité vitale ou d'au moins 40 % du volume expiratoire maximal en une seconde. S'il n'y a pas de modification de la fonction respiratoire par contre, l'insuffisance respiratoire chronique grave ne pourra être caractérisée que si la pression en oxygène est inférieure à 55 mmHg. L'ECG, l'échocardiographie, permettront de mettre en évidence un cœur pulmonaire chronique.

**Les formes cliniques, radiologiques et évolutives,** lorsque cette pneumoconiose est associée, par exemple, à une polyarthrite rhumatoïde et représente le syndrome de Caplan-Colinet, lorsqu'associée comme maintenant dans la maladie n° 25 bis, à la sclérodémie, représentant le syndrome d'Erasmus, certaines formes de fibrose pulmonaire également très rapidement évolutives peuvent être constatées.

**Les complications ouvrant droit à une réparation médico-légale** (Tableau n°25), sont représentées par les complications avec un retentissement cardiaque de cœur pulmonaire chronique en particulier, avec l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire à l'hypoxémie, la tuberculose et les mycobactérioses, qu'il s'agisse donc de bacilles tuberculeux humains ou de mycobactérioses atypiques, les nécroses dites aseptiques ou plus exactement autolytiques, témoignant du rejet sous la forme d'une mélanoptysie, d'un contenu liquifié, d'une masse pseudo-tumorale, qui s'est nécrosée. L'aspergillose intracavitaire avec la présence de précipitines vis à vis d'aspergillus, le pneumothorax spontané, les suppurations broncho-pulmonaires sub-aiguës ou chroniques et bien sûr, l'insuffisance respiratoire grave, représentant l'évolution souvent défavorable de ces pathologies professionnelles.

Le

pathologies interstitielles, comme la sarcoïdose, comme les pneumopathies d'hypersensibilité, certaines fibroses interstitielles diffuses, l'hystiocytose X, voire même certaines granulies ou les lymphangites carcinomateuses, lorsqu'il s'agit des fines réticulations ; lorsqu'il s'agit des opacités étendues, il peut être quelquefois difficile de faire la différence entre une pseudo-tumeur pneumoconiotique et une réelle tumeur bronchique maligne, mais l'évolution beaucoup plus rapide de la tumeur maligne, permet très

rapidement de lever cette hésitation et, par ailleurs, la fibroscopie endobronchique permettra de confirmer le diagnostic de tumeur bronchique. Le vrai souci représentera, par contre, l'apparition d'une réelle tumeur bronchique, cancer bronchique, chez un malade porteur d'une masse pseudo-tumorale pneumoconiotique et c'est la vigilance du pneumologue qui a en charge de surveiller le patient, qui sera le meilleur garant de l'affirmation rapide du processus prolifératif associé à la pathologie professionnelle.

## CONFLIT D'INTERETS

Aucun.

## REFERENCES

- Décret n° 96-445 du 22 mai 1996 modifiant et complétant les tableaux des maladies professionnelles annexés au livre IV du Code de la Sécurité Sociale., 2<sup>e</sup> partie: décret en Conseil d'état : relatif au tableau 30: affections professionnelles consécutives à l'inhalation des poussières d'amiante et relatif au tableau 30 bis. JORF 25 mai 1996.
- Décret n° 96-1133 du 24 décembre 1996 relatif à l'interdiction de l'amiante pris en application du Code du Travail et du Code de la Consommation. JORF 26 décembre 1996.
- Arrêté du 13 décembre 1996 portant application des articles 13 et 32 du décret 96-98 du 7 février 1996 relatif à la protection des travailleurs contre les risques liés à l'inhalation de poussières d'amiante, déterminant les recommandations et fixant les instructions techniques que doivent respecter les médecins du travail assurant la surveillance médicale des salariés concernés. JORF 1<sup>er</sup> janvier 1997.
- ABADIA G, DELEMOTTE B, LEPRINCE A, PIETRUSZYNSKI M : les maladies professionnelles. Guide d'accès aux tableaux du régime général et du régime agricole. Comité Français d'Education pour la Santé 1996, 310 p.
- Loi n° 93121 du 27 janvier 1993, portant diverses mesures d'ordre social. Titre 1<sup>er</sup>. Mesures relatives à la Sécurité Sociale (Section « maladies professionnelles »). JORF 30 janvier 1993.
- Décret n° 93683 du 27 mars 1993, modifiant le code de la Sécurité Sociale (partie décrets) et relatif à la création des Comités Régionaux de Reconnaissance des Maladies Professionnelles (CRRMP). JORF 1993.
- CNAM-TS. Statistiques financières et technologiques des accidents du travail. Année 1992-1993-1994. Paris, 1996.
- VAN DER BRUGGEN-BOGAARTS BAH, BROERSE JJ, LAMMERS JWJ, VAN WAES PFGM, GELEIGNS J : Radiation exposure in standard and high resolution chest CT scans. *Chest* 1995 ;107 :113-5.
- ZAKIA T, GOULFIER C : Maladies professionnelles : aspects législatifs et réglementaires. Encyclopédie Médico Chirurgicale (Paris) Toxicologie-pathologie professionnelle. 16-730-A 10. 5 pages.
- BEGIN R, MASSE S, GROBEAU S, SEBASTIEN P. Asbestose et atteintes pleurales de l'asbeste. Editions techniques. *Encycl Med Chir*, 14 VOLUME 2 - NUMERO 3
- BERRY G, NEWHOUSE ML, ANTONIS P : Combined effect of asbestos and smoking on mortality from lung cancer and mesothelioma in factor workers. *Br J Ind Med* 1985 ;42 :12-8.
- BIGNON J, HOUSSET B, BROCHARD P, PAIRON JC : Maladies pulmonaires professionnelles liées à l'amiante. Place du pneumologue dans le dépistage et la réparation. *Rev Mal Respir* 1998 ;15 :615-21.
- CHAILLEUX E, RAMBEAUX A, DE LAJARTRE AY, DELUMEAU J : Pathologie pleurale bénigne de l'amiante. *Rev Pneumol Clin* 1988 ; 44 : 166-80.
- CHERIN A, BROCHARD P, BRECHOT JM, PASCANO P, AMEILLE J: Diagnostic radiologique des plaques pleurales asbestosiques: techniques d'imagerie thoracique, stratégie de mise en œuvre. *Arch Mal Prof* 1991; 52:25-32.
- CHURG A : Neoplastic Asbestos-induced Diseases. Dans Pathology of Occupational Lung Disease. Andrew Churg & Francis HY Gren, éd., 1<sup>re</sup> édition, les publications IGAaku-SHOIN, New York, Tokyo chapitre 8, p 279-85.
- DE VOS IRVINE H, LAMONT DW, GILLIS CR : asbestos and lung Cancer in Glasgow and the west of Scotland. *BMJ* 1993 ;306 :1503-6.
- DUFRESNE A, BEGIN R, CHURG A, MASSE S : Mineral Fibre content of lungs in mesothelioma cases seeking compensation in Québec. *Am J Respir & CC Med* 1996 ;153 :711-8.
- GEVENOIS PA, PICHOT E, DARGENT F, VAN DE WEYER R, DE VUYST P : Tomodensitométrie des pneumoconioses. *Ann Radiol* 1994 ;37 :222-8.
- JOLY N, PAIRON JC, LETOURNEUX M, RAFFAELLI C, BROCHARD P, Paris C, IWATSUBO I, BAYEUX MC, AMEILLE J. Comparaison de la radiographie thoracique de face de la tomodensitométrie en haute résolution pour l'étude de la pathologie asbestosique bénigne. *Arch mal prof*, 1998, 59, 1 : 7-12.
- OMENN GS, MERCHANT J, BOATMAN E *et al.* : Contribution of environmental fibers to respiratory cancer. *Environ Health persp* 1986 ;70 :51-6.
- VAINIO H, BOFFETTA P: Mechanisms of the combined effect of asbestos and smoking in the etiology of lung cancer. *Scand J Work Environ & Health* 1994;42:12-8.
- VOISIN C, FISECKI F, VOISIN-SALTIEL S, AMEILLE J, BROCHARD P, PAIRON JC : Asbestos-related