

Adénocarcinome broncho pulmonaire dans le secteur cimentier : à propos d'un cas, Bénin, 2010.

Bronco pulmonary adenocarcinoma in the cement sector: about one case, Benin, 2010.

A.P. Ayélo ¹, G. Agodokpessi ², C. Dochamou ¹, A. Hinson ¹, B. Fayomi ¹, M. Gninafon ²

1. Unité de Recherche et d'Enseignement en Santé au Travail et Environnement, Faculté des Sciences de la Santé, Cotonou, Bénin.
2. Centre National Hospitalier Pneumo-physiologie, Faculté des Sciences de la Santé, Cotonou, Bénin.

Auteur correspondant : Dr Paul AYELO, 01BP188 Cotonou, Bénin. Email : paulayelo@yahoo.fr

Résumé

Objectif : Cette étude vise à apporter des connaissances pour favoriser le renforcement des mesures de prévention des facteurs de risque du cancer broncho pulmonaire en milieu professionnel.

Observation : Il s'agit d'un conducteur d'ensacheur de ciment âgé de 44 ans avec 22 ans d'ancienneté à ce poste. Les données cliniques et paracliniques ont été en faveur d'un adénocarcinome broncho pulmonaire stade IV (T4, N2, M1) chez ce travailleur qui n'est ni alcoolique ni tabagique connu.

L'évolution a été très rapidement fatale avant la mise en route d'un traitement spécifique.

Discussion : La durée longue et continue de l'exposition aux poussières du ciment, l'absence d'alcoolotabagisme, le siège et le caractère primitif de l'adénocarcinome sont en faveur de l'origine professionnelle de la maladie.

Conclusion : La survenue précoce d'adénocarcinome broncho pulmonaire professionnel chez un travailleur en pleine activité devra susciter des interrogations en ce qui concerne l'efficacité des moyens de prévention mis en place.

Abstract

Objective: This study aims to provide knowledge to support the strengthening of measures to prevent the risk factors for bronco pulmonary cancer in the workplace.

Observation: This is a driver of cement bagging 44 years old with 22 years of experience at this post. The clinical and laboratory data were in favor of a bronco pulmonary adenocarcinoma stage IV (T4, N2, M1) at this worker who is neither alcoholic nor smoking known.

The evolution was rapidly fatal before the initiation of specific treatment.

Discussion: The long term and continuous exposure to cement dust, the absence of alcoholism-smoking, seat and the primitive nature of adenocarcinoma, are in favor of the occupational origin of the disease.

Conclusion: The early onset of a professional bronco pulmonary adenocarcinoma with a worker in full operation will raise questions regarding the effectiveness of preventive measures in place.

Mots clés : Cancer, poumon, exposition, ciment.

Keywords : Cancer, lung, exposure, cement.

Introduction

Le cancer constitue l'une des maladies les plus redoutées au monde. C'est un problème majeur de santé publique.

Le Cancer broncho-pulmonaire reste le premier de tous les cancers en termes de fréquence et de gravité [1]. Selon certains auteurs, 10 à 15 % des cancers broncho-pulmonaires primitifs seraient d'origine professionnelle chez l'homme [2]. Ce sont des cancers professionnels de loin les plus fréquents [3].

Si le facteur de risque principal est la fumée de tabac, d'autres facteurs, en particulier l'exposition à des carcinogènes d'origine professionnelle, sont impliqués dans 20% des cas [1]. Certains polluants, comme l'arsenic, l'amiante, le chrome, le nickel, le goudron, la suie etc. ou l'exposition à certains éléments radioactifs, comme le radon, augmentent également le risque [4,5].

La recherche d'une exposition professionnelle qui devrait être systématique devant tout cas de cancer broncho pulmonaire, est souvent plus difficile, du fait des nombreuses étiologies identifiées et de l'absence de signes d'orientation permettant de distinguer un cancer broncho pulmonaire d'origine professionnelle d'un cancer induit par le tabac [6].

L'absence d'un registre des cancers et les difficultés techniques du diagnostic pourraient expliquer la rareté du diagnostic du cancer en Afrique et particulièrement au Bénin.

Cette situation sous-estimée voire méconnue dans le milieu du travail constituerait un grand préjudice à la prise en charge de la santé des travailleurs.

Le but visé à travers ce travail est de rapporter un cas clinique afin de favoriser le renforcement des mesures de contrôle et de surveillance des facteurs de risque du cancer broncho-pulmonaire professionnel.

Observation

Monsieur X âgé de 44 ans, employé avec 22 ans d'ancienneté au poste de conducteur d'ensacheur dans une usine de fabrication de ciment de la place, a été adressé au Centre National Hospitalier de Pneumopathologie (CNHPP), début octobre 2010, pour bilan d'une opacité hilare droite découverte au décours d'une hémoptysie dont le début remonte au 31 août 2010.

Ses antécédents sont marqués par une Hypertension artérielle sous Captopril 50mg et Hydrochlorothiazide 25mg. Il n'a pas d'antécédents d'alcoolisme, ni de tabagisme.

Au niveau professionnel, il a travaillé de façon continue, sans changement de poste dans une usine de ciment comme conducteur d'ensacheur depuis l'âge de 22 ans jusqu'au déclenchement de sa maladie. A ce poste le travailleur a été en contact direct avec l'ensacheur source d'émission de poussières respirables de ciment chaud.

Données cliniques :

L'état général était altéré, le poids à 115 Kg pour une taille à 181cm soit un IMC à 35.

La saturation transcutanée au repos était à 96 %, le pouls à 96 bpm, la tension artérielle à 14/9 cm Hg.

Il existait une toux peu productive avec hémoptysie minime, des douleurs latérosternales droites, au niveau de l'épaule droit et du cou associées à des céphalées de type pulsatile.

Par ailleurs, le patient rapportait une dysphagie aux solides.

L'examen physique montre l'existence du syndrome cave supérieur avec œdème en pèlerine du cou, du creux sus claviculaire et du visage.

L'auscultation pulmonaire a retrouvé une nette diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales au niveau du sommet droit nettement prédominant dans la partie antérieure.

L'examen clinique des autres appareils (hépatodigestif, ostéo-articulaire, spléno-ganglionnaire, neurologique et uro-génital) était sans particularité.

Données paracliniques :

- **La radiographie thoracique de face** (Figure 1) a montré :
Une opacité hilare droite inhomogène mal limitée étendue à la région axillaire et au sommet droit avec un élargissement du médiastin supérieur moyen et une légère surélévation de la coupole droite (atélectasie).
- **L'Electrocardiogramme** a inscrit un rythme sinusal régulier à 94 p/mn avec des signes d'hypertrophie atriale gauche.
- **La tomodensitométrie (TDM) thoracique** a montré (Figure 2) :
 - Une volumineuse masse lobaire supérieure droite (8 cm de grand diamètre antéropostérieur et environ 7cm en hauteur) envahissant nettement le médiastin supérieur et moyen responsable d'une thrombose de la veine cave supérieure avec une importante circulation collatérale et une trop belle visibilité de l'azygos.
 - Cette masse englobe la lobaire supérieure et responsable d'une atélectasie lobaire supérieure et moyenne.
 - Il existe un envahissement pariétal avec lyse de l'arc antérieur de la 2^{ème} cote ;
 - Existence d'un épanchement pleural droit ;
 - Existence d'autre part des adénopathies médiastinales (17mm et 22mm de diamètre) homolatérales et controlatérales ;
 - La transparence du champ pulmonaire gauche est normale.
- **Une fibroscopie bronchique** faite sous neuroleptique et analgésique a montré :
 - Aspect inflammatoire de type III à IV étendu au niveau de tout l'arbre bronchique droit ;
 - Elargissement de l'éperon de la lobaire supérieure ;
 - Compression extrinsèque de la bronche souche et du tronc intermédiaire ;
 - Elargissement de l'éperon de la lobaire moyenne et de l'éperon de l'apicale du lobe supérieur.
 - L'arbre bronchique gauche était strictement normal.
 - Une aspiration bronchique et des biopsies multiples et étagées faites ont été très hémorragiques malgré les précautions prises.
 - Les biopsies n'étaient pas contributives, cependant le liquide de l'aspiration était très inflammatoire et renferme des cellules atypiques, signe de malignité.

Une biopsie scanno guidée a été faite associée à une **cytologie** sur lame et a permis de mettre en évidence une prolifération carcinomateuse peu différenciée, infiltrante et nécrosée à grandes cellules compatible avec un adénocarcinome primitif.

- **Le bilan d'extension :**
A l'étage abdomino-pelvien : Deux petites images hypodenses hépatiques des segments IV et VI probablement métastatiques et une surrénale normale.
La TDM cérébrale était normale.
Le transit œsophagien, a montré l'existence d'une compression extrinsèque sans envahissement propre de l'œsophage.
La persistance des céphalées a nécessité la réalisation d'une **Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébrale** qui a montré un petit spot en flair et en diffusion pariétale gauche d'allure ischémique avec un défaut d'opacification du sinus latéral gauche très probablement hypoplasique.
A noter la présence d'une sinusite maxillaire bilatérale.
- L'écho-doppler cardiaque a été dans les limites de la normale avec une FEVG à 74%.
- L'examen des crachats à la recherche de bacilles acido-alcool-résistants (BAAR) est négatif.
- Le bilan biologique fait a montré : TP à 98%, bilirubine normale, gamma GT normal, phosphatase alcaline augmentée, groupe sanguin O+. La Numération Formule Sanguine a montré un taux d'hémoglobine à 12,5g/dl, les Globules Blancs 7.500/mm³, les plaquettes à 318.000éléments/mm³.

- Le reste du bilan infectieux comportant la Vitesse de Sédimentation et la CRP était négatif.
- Le dosage des marqueurs tumoraux (ACE, NSE, Cyfra 21) n'était pas disponible.
- La sérologie VIH était négative.
- L'Exploration Fonctionnelle Respiratoire : VEMS/CVF à 88 %, VEMS à 3,33L (91%), la CVF à 3,80 L (85%). La gazométrie n'était pas disponible, néanmoins la saturation spontanée était à 96%.

Evolution de la maladie :

Un staff clinique autour de ce cas a conclu qu'il s'agit d'un adénocarcinome broncho pulmonaire primitif stade IV (T4, N2, M1). Une prise en charge par radiothérapie et chimiothérapie a été retenue, le patient n'étant plus éligible pour une chirurgie vu l'aspect métastatique hépatique certain et même probablement pleural associé. Le patient décéda le 19 janvier 2011, dans un tableau de détresse respiratoire secondaire d'une hémoptysie cataclysmique malgré l'intubation oro-pharyngée et la mise en route d'une réanimation avec ventilation assistée.

Discussion

Nous sommes en face d'un adénocarcinome broncho pulmonaire primitif chez un non tabagique de 44 ans. A cet âge, il totalise 22 ans révolus de travail à l'ensachage de ciment sans jamais changer de poste. A ce poste le travailleur est en contact direct avec l'ensacheur source d'émission de poussières respirables de ciment chaud.

D'après les enquêtes, aucune notion d'exposition antérieure à des facteurs de risques de cancer n'a été rapportée dans la vie professionnelle de la victime.

La période de latence clinique admise, c'est-à-dire le délai entre le début de l'exposition et l'apparition du cancer est d'au moins 10 ans ^[7]. Pour certains auteurs elle varie de 4 à 47 ans ^[8]. Dans le cas de notre patient, elle était de 22 ans.

Certes, les mesures d'ambiance ont manqué, mais il est bien connu que le ciment auquel la victime a été exposée de façon continue comporte, entre autres constituants chimiques, du chrome hexavalent et la silice ^[8, 9, 10, 11].

Le chrome hexavalent et la silice sont reconnus comme des « cancérigènes certains » par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC), avec un excès de cancer broncho-pulmonaire ^[1, 6, 8, 12].

Le chrome hexavalent est un agent cancérigène professionnel comme l'amiante et l'arsenic, plus spécifiquement responsable des carcinomes broncho pulmonaires. Le lien étiologique entre le cancer du poumon et le chrome hexavalent est bien établi ^[13].

De nombreuses études épidémiologiques réalisées dans différents pays d'Europe, au Japon, ou aux États-Unis sur des salariés employés à la production des chromates ont largement mis en évidence un excès de risque pour le cancer du poumon ^[14].

L'association entre silice et cancer bronchique est actuellement admise, avec un Risque Relatif variant de 1,3 à 7 selon les études épidémiologiques ^[15].

Une augmentation significative des effets est observée pour des durées d'exposition allant de 10 à 19 ans ^[16]. Notre patient a totalisé 22 ans d'exposition continue.

La durée longue et continue de l'exposition à ces cancérogènes connus, l'absence d'alcool-tabagisme, le siège et le caractère primitif de l'adénocarcinome sont en faveur de l'origine professionnelle.

Eu égard à ce qui précède, l'accent doit être mis sur les mesures dosimétriques dans ce secteur particulier. La survenue de ce cas devra inciter l'employeur et les acteurs de la prévention à affiner les mesures préventives existantes, mais surtout le changement périodique de poste et les visites médicales périodiques aux travailleurs exposés tels que les ensacheurs.

Conclusion

La survenue précoce (44 ans) de ce cas d'adénocarcinome broncho pulmonaire primitif professionnel chez un travailleur en pleine activité devra susciter beaucoup d'interrogations en ce qui concerne l'identification des facteurs de risque professionnel et l'efficacité des moyens de prévention mis en place.

Les images radiologiques thoraciques du cancer broncho pulmonaires



Figure 1 : Radiographie thoracique de face du patient

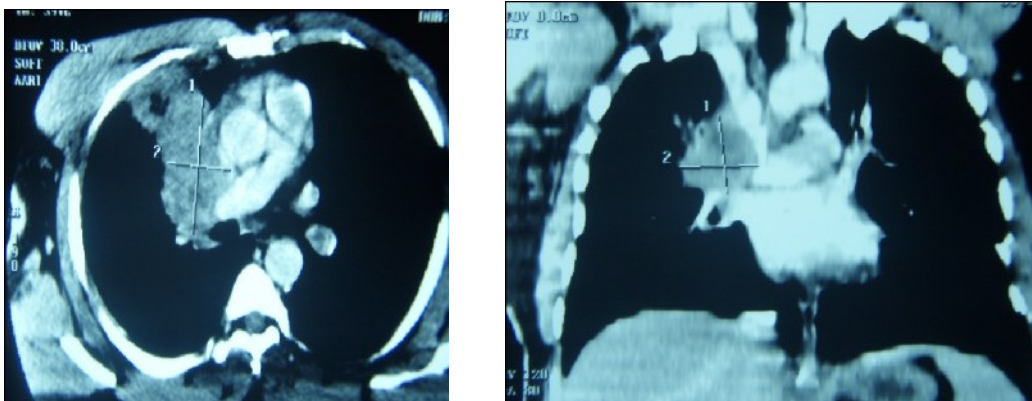


Figure 2 : deux images de tomodensitométrie thoracique du patient

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

1. Thiberville L., Paris C. Épidémiologie et facteurs de risque des cancers bronchiques primitifs. EMC – Pneumologie, Volume 1, Issue 1, Janvier 2004, Pages 7-18.
2. Legrand Cattan K., Chouaïd C. et coll. Evaluation des expositions professionnelles et cancer broncho-pulmonaire. Rev Mal Respir, 2000, 17, 957-962.
3. Ameille J. Les cancers broncho-pulmonaires professionnels. REV. PNEUMOL. CLIN., 2004, 60, 5-3S7-3S10.
4. Burying the evidence, Hazards Magazine, Number 92, 2005. www.hazards.org/cancer
5. Richard B. Hayes Ph.D. Review of occupational epidemiology of chromium chemicals and respiratory cancer. Science of the Total Environment Volume 71, Issue 3, 1 June 1988, Pages 331-339.
6. Pairon J.-C., Andujar P., Matrat M., Ameille J. Cancers respiratoires professionnels. Rev Mal Respir 2008 ; 25 : 193-207.
7. Housset B. Pneumologie : Connaissances et pratiques, 2 édition, Masson, Paris, 2003, 473 pages.
8. Lauwerys R.R. Le Chrome. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, Masson 3^{ème} Edition, p. 149-155.
9. Brett Cohen and James G. Petrie. Containment of chromium and zinc in ferrochromium flue dusts by cement-based solidification. Canadian Metallurgical Quarterly; Volume 36, Issue 4, October 1997, Pages 251-260.
10. Flatt R., Cusani P. Sur le dosage du chrome dans les produits de l'industrie du ciment. Analytica Chimica Acta, Volume 21, 1959, Pages 181-186.
11. Qotaibi Z., Diouri A., Boukhari A., Taibi M., Aride J. Analyse des réfractaires de magnésie-chrome dégradés dans un four à ciment. Annales de Chimie Science des Matériaux, Volume 23, Issues 1-2, January-February 1998, Pages 169-172.
12. International Agency for Research on Cancer (IARC). Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. Vol 1 to 72 IARC. Lyon 1999.
13. Tokar EJ, Benbrahim-Tallaa L, Waalkes MP. Metal ions in human cancer development. Ion sciences de la vie Met. 2011; 8:375-401.
14. Mancuso T.F. (1997) - Chromium as an industrial carcinogen: part 1. Am J Ind Med, 31, 129-139.
15. Steenland K., Sanderson W. Lung cancer among industrial sand workers exposed to crystalline silica. Am J Epidemiol 2001; 153: 695-703.
16. Soharan T., Burges D.L.C. and Waterhouse J.A.H. (1987) - A mortality study of nickel/chromium platers. Br J Ind Med, 44, 250-258.
17. Beveridge R, Pintos J, Parent ME, Asselin J, Siemiatycki J. Lung cancer risk associated with occupational exposure to nickel, chromium VI, and cadmium in two population-based case-control studies in Montreal. Am J Med Ind. 2011; 54 (5): 419-23.