



HAL
open science

Pneumopathie atypique chez un soudeur : sidérose pulmonaire ?

D. Lucas, I. Frachon, A. Barnier, P. Edy, V. Tissot, J.-D. Dewitte, B. Lodde

► **To cite this version:**

D. Lucas, I. Frachon, A. Barnier, P. Edy, V. Tissot, et al.. Pneumopathie atypique chez un soudeur : sidérose pulmonaire ?. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2022, 39 (2), pp.170-174. 10.1016/j.rmr.2021.12.007 . hal-04276692

HAL Id: hal-04276692

<https://hal.univ-brest.fr/hal-04276692v1>

Submitted on 9 Nov 2023

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

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

Pneumopathie atypique chez un soudeur : Sidérose pulmonaire ?

Pulmonary siderosis in a welder, diagnosis on unusual pneumopathy

D. Lucas^{1,2}, I. Frachon³, A. Barnier³, P. Edy⁴, V. Tissot⁵, J-D Dewitte^{1,6}, B. Lodde^{1,2}

¹Centre de pathologies professionnelles CHU Morvan, Brest

²Laboratoire ORPHY, Université de Bretagne Occidentale Brest, France

³Service de Pneumologie, CHU Cavale Blanche Brest

⁴Service Interentreprises ST 72 LE MANS

⁵Service de Radiologie, CHU Morvan Brest

⁶Laboratoire d'Etude et de Recherche en Sociologie (EA 3149), Université de Brest – Bretagne Occidentale Brest, France

Titre court :

Sidérose pulmonaire pure atypique

Auteur Correspondant :

D. LUCAS

Centre de pathologies professionnelles CHU Morvan,

2 Av Foch 29200Brest tel : 02 98 22 35 09 Fax : 02 98 22 39 59

E-mail : david.lucas@chu-brest.fr

Reçu le : 11.04.21

Accepté le : 06.12.21

Déclaration des liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts

Résumé

Introduction

La sidérose pulmonaire est une pneumoconiose de surcharge d'origine professionnelle secondaire à l'accumulation de particules de fer au niveau pulmonaire.

Observation

Un soudeur de 55 ans a présenté une dyspnée à rythmicité professionnelle. Les Epreuves fonctionnelles respiratoires montraient un trouble ventilatoire mixte, les images scanographiques un diagnostic radiologique de bronchiolite oblitérante. L'évolution est défavorable au niveau clinique et spirométriques malgré le traitement et l'éviction. Sur les pièces de biopsie pulmonaire, l'analyse histologique et minéralogique met en avant un diagnostic de sidérose.

Conclusion

Ce cas décrit une pneumopathie, atypique pour une sidérose pulmonaire par l'intensité des symptômes, les signes radiologiques et le court délai de latence de début d'exposition. Une exposition massive à des particules de fer sur un terrain prédisposé serait à l'origine de ce processus inflammatoire et l'analyse histologique est nécessaire à la confirmation du diagnostic.

Mots clés : Pneumoconiose, sidérose, pathologie professionnelle, soudeur, Pneumopathie Interstitielle

Pulmonary siderosis in a welder, diagnosis on unusual pneumopathy

Summary

Introduction

Pulmonary siderosis or welder's lung is an occupational lung disease that is usually observed after chronic exposure to iron dust.

Observation

A 55 years old welder visited hospital with dyspnea linked to occupational exposure.

Pulmonary function studies revealed lung function abnormalities with decrease of FEV1 and TPC. Based on the chest Tomography CT results, he was diagnosed with obliterans bronchiolitis. A chest biopsy was performed and the specimen is for a pulmonary siderosis aspect.

Discussion

This case of pulmonary siderosis is an unusual one by symptoms, CT images and short latency of exposure. An intense inhalation of iron particles could explain this case and inflammatory process and it highlights need of histological analysis of chest biopsy.

Key Words: pneumocionosis, siderosis, occupational health, interstitial pneumonia

Introduction

La sidérose pulmonaire est une pneumoconiose de surcharge d'origine professionnelle liée à l'accumulation au niveau pulmonaire de particules de fer et d'oxyde de fer inhalés sous forme de poussières ou de fumées. On distingue les sidéroses pures d'évolution simple et non fibrosante, des sidéroses mixtes dans lesquelles il existe une co-exposition à la silice (silicosidérose) avec développement de lésions interstitielles à type de fibrose. Les signes cliniques respiratoires sont minimes et le délai de latence entre le début des symptômes et l'exposition est long dans les cas de sidéroses pures décrits dans la littérature (1). Les poussières de fer font partie d'une entité dénommée poussières sans effets spécifiques PSES définies comme poussières ne présentant pas d'effet autres que résultant de la surcharge pulmonaire.

Nous présentons le cas d'un soudeur présentant une pneumopathie atypique interrogeant sur le diagnostic de sidérose.

Observation

Un salarié de 55 ans, soudeur au sein d'une entreprise depuis 7 ans et dont les principaux antécédents sont un reflux gastro-œsophagien sur hernie hiatale, une allergie aux hyménoptères et un tabagisme actif coté à 40 Paquets-Années est pris en charge pour une dyspnée.

Il réalise uniquement des soudures par technique Metal Inert Gas MAG (argon, CO₂) sur des pièces neuves en acier. Il ne réalise pas de travaux de préparation chimique, mécanique avec abrasif contenant de la silice cristalline ou de peintures. Ces données associées à l'absence de moyens de prévention collective et individuelle ont été confirmées lors de l'étude de poste de la CARSAT. Auparavant il a exercé comme chauffeur routier et chef d'équipe mécanicien Poids Lourds sans exposition aux poussières de fer. Il vit dans une maison individuelle récemment rénovée, sans humidité, ni climatiseur ni jacuzzi mais avec un perroquet.

L'histoire débute par un arrêt maladie de 3 mois pour la prise en charge d'une pleurésie purulente. Six jours après sa reprise de travail, il présente 2 minutes après sa prise de poste, un malaise, sans perte de connaissance mais avec dyspnée brutale et bronchospasme sévère. Il n'est pas noté de signes généraux type syndrome pseudo-grippal. Il est pris en charge aux urgences puis une consultation auprès d'un pneumologue est réalisée dans la semaine

suivante. Il y est noté une dyspnée avec sibilants à l'auscultation s'amendant sous beta 2 mimétiques. Le bilan montre sur la Tomodensitométrie TDM thoracique, un « syndrome micronodulaire diffus, avec un aspect d'arbre en bourgeon en faveur d'une bronchiolite bilatérale profuse, diffuse et symétrique avec de discrètes plages en verre dépoli et un épaissement bronchique » (fig.1), les épreuves fonctionnelles respiratoires EFR retrouvent un trouble ventilatoire mixte et une réversibilité de l'obstruction (tableau1). Une corticothérapie par voies orale et inhalée, un sevrage tabagique et une prolongation de l'arrêt de travail sont prescrits.

L'absence d'amélioration sur le plan clinique malgré l'arrêt de l'exposition aux fumées de tabac et de soudage, une stabilité des images radiologiques, une aggravation du trouble ventilatoire mixte et de la diffusion alvéolo-capillaire marquent l'évolution (tableau 1).

Un bilan de Pneumopathie Interstitielle Diffuse est réalisé avec bilan auto-immun, infectieux, médicamenteux (thérapeutique ayant pour effets secondaires connues le développement de PID via pneumotox) associée à une recherche étiologique de pneumopathie d'hypersensibilité (dont sérologies poumons d'éleveurs d'oiseaux) est mise en œuvre. Il reviendra négatif.

L'analyse du lavage alvéolaire réalisé au sein du lobe moyen retrouvait un liquide inflammatoire aigu avec 880 cellules/mm³, prédominance de neutrophiles (60%), macrophages (20%) sans hyperlymphocytose (15%), éosinophiles (5%), la présence de 20% de sidérophages à la coloration de Perls et un score de Golde à 15%. Absence de pneumocytes de type II et d'érythrophagocytose. La numération CD4/CD8 n'a pu être réalisée faute de lames blanches.

Devant l'absence de diagnostic et l'inefficacité de la thérapeutique, une biopsie chirurgicale pulmonaire est réalisée. L'analyse anatomopathologique retrouve un parenchyme pulmonaire d'architecture conservée, des lésions bronchiolo-centrées avec surcharge ferrique intra-alvéolaire sans lésions fibrosante (fig.2). Une analyse minéralogique de la pièce anatomopathologique montrait la présence massive de particules de fer rendant impossible les autres analyses de métaux, cristaux et de fibres. Cet aspect histologique, radiologique et la présence massive de fer sont suggestifs d'une sidérose pulmonaire.

Le dossier a été revu en Réunion de Concertation Pluridisciplinaire, les lames de biopsie pulmonaire ont été relues au laboratoire en présence d'un des auteurs et le diagnostic final est celui d'une sidérose de forme atypique.

Le patient a continué de se dégrader sur le plan respiratoire avec majoration de la dyspnée, des troubles ventilatoires mixtes et de la diffusion alvéolo-capillaire.

Discussion

Les pathologies pulmonaires en lien avec l'exposition aux fumées de soudage sont peu fréquemment rapportées dans la littérature. Dans sa récente et riche revue de la littérature sur exposition aux fumées de soudage et pathologies pulmonaires, Riccelli et coll. n'accordent qu'un petit paragraphe aux pathologies interstitielles [1].

Elle nous rappelle que l'inhalation de fumées de soudage, par la présence de fer, est connue depuis fort longtemps pour être à l'origine d'une pneumoconiose bénigne, la sidérose. De manière intéressante, elle relève également que dans plusieurs cas de fibrose pulmonaire chez des soudeurs, la relation avec une exposition au fer n'a pas été retrouvée [1].

Elle évoque ainsi la revue de Cosgrove de 2015 sur la fibrose pulmonaire et l'exposition aux fumées de soudage-acier. Dans cette analyse de 34 cas et 12 séries de cas répertoriés et de données chez l'animal, il décrit une forme peu spécifique de fibrose pulmonaire s'approchant de bronchiolites respiratoires et que le diagnostic clinique le plus fréquent pour les cas sévères est la pneumopathie interstitielle desquamative [2]. Dans les cas de fibrose pulmonaire en lien avec l'exposition aux fumées de soudage, la majorité des études retrouvent un trouble ventilatoire obstructif, voire mixte [2].

En premier lieu dans le cas que nous présentons, le bilan s'est orienté vers les étiologies de bronchiolite oblitérante, infectieuse la plus fréquente, puis la bronchiolite respiratoire du fumeur (*Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease* ou RB-ILB et la pneumopathie interstitielle desquamative ou PID) et la pneumopathie d'hypersensibilité en phase aiguë [3].

Il n'est pas décrit de pneumopathie d'hypersensibilité dues aux fumées de soudage mais des alvéolites aux métaux : Cobalt, fumée de Zinc, Zirconium, Titane [4]. Ces métaux n'étaient pas présents dans les pièces soudées par le salarié.

Un cas chez un opérateur sur métaux exposés au fer publié en 2012 des signes radiologiques de bronchiolite, un bilan immunitaire et infectieux négatif et une corticorésistance étaient décrits comme dans notre cas. L'analyse anatomopathologique des biopsies pulmonaires montraient la présence d'une bronchiolite oblitérante et des signes de fibrose [5].

Concernant la PID, cette forme rare de Pneumopathie Interstitielle Idiopathique à prédominance masculine et apparaissant vers l'âge de 50 ans semble essentiellement liée au tabagisme [6]. Mais, dans sa revue systématique, Hellemons retrouvait des expositions autres que le tabac dont, dans 34% des cas, les métaux [7]. Dans l'étude de Buerke sur 15 salariés exposés aux fumées de soudage et présentant une PID confirmée, les anomalies de la fonction respiratoire les plus fréquentes étaient le syndrome restrictif [6].

Les images radiologiques, l'intensité des symptômes respiratoires et des troubles ventilatoires ne nous ont pas menés vers un diagnostic rapide de pathologie en lien avec l'exposition professionnelle. En effet, dans les études sur les modifications de la fonction respiratoire chez les soudeurs, il ressort essentiellement des troubles ventilatoires obstructifs avec une baisse des débits expiratoires majorés pour les soudeurs ayant travaillé en espace confiné et par l'exposition au tabac [1].

Pour la durée d'exposition, les soudeurs inclus dans l'étude de Buerke avaient une exposition évaluée à plus de 100 mg/m³ et sur une moyenne de 28 ans [6]. Ce facteur concentration est retenu comme aggravant pour le développement de pathologie interstitielle du fait des difficultés de clairance pulmonaire [2].

De même dans le cas publié par McCormick, l'exposition aux fumées de soudage était continue sur les 20 ans précédant l'apparition des symptômes et le diagnostic de sidérose [7]. La faible durée d'exposition, 7ans, de notre cas nous a également interrogés.

Dans son article, Buerke reprend et traduit de l'allemand une publication de Mullet et Verkoff qui ont analysé et compilé les données anatomopathologiques de biopsies pulmonaires de 43 hommes exposés aux fumées de soudage [6]. Trente-huit, soit 88 %, présentaient des altérations caractéristiques de sidérose. Ils ont classé ses anomalies en 3 grades.

Grade 1 : Accumulation de macrophages majoritairement alvéolaire mais également interstitielle, contenant des particules de fer, granules noirs (oxydes de fer), et dépôts minimes d'autres poussières. Quelques macrophages ou poussières mixtes en péri-vasculaire, interstitiel et tissus para-lymphatique. Réaction fibreuse faible et uniquement visible en microscopie.

Grade 2 : Accumulation de macrophages activés et de particules mixtes dans les zones péri-vasculaires, pleurales et les lymphatiques de drainage. Réactions fibreuses dans les zones avec dépôts de poussières mixtes.

Grade 3 : Dépôts majeurs de poussières mixtes. Pattern pseudo-granulomateux péri-vasculaire avec réaction de fibrose. Dépôts focalisés de particules de fumées de soudage avec topographie en réaction avec une fibrose interstitielle.

Les fumées de soudage qui contiennent des irritants sous forme de particules métalliques (aluminium, antimoine, magnésium, molybdène, cuivre, ...), de gaz (ozone, dioxyde d'azote, phosgène...) et de poussières, notamment de silice cristalline, pourraient être responsables de l'impact sur le tissu interstitiel.

Dans notre cas, les données radiologiques sont en concordance avec le diagnostic de sidérose pulmonaire. Par contre, la durée d'exposition, la sévérité des symptômes et l'évolution interrogent sur le diagnostic. Le salarié réalisait uniquement des travaux de soudage acier MAG dont les principaux polluants particuliers sont les oxydes de fer (concentration > à 90%) et des oxydes de manganèse. Les particules de fer font partie des PSES. Comme indiqué dans le rapport de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, ANSES, sur les PSES, il a été décrit des expositions aiguës dépassant les capacités de clairance pulmonaire [8]. En réinterrogeant le salarié, il décrit une exposition massive à des particules de métaux lors de ce retour en poste son collègue meulant des pièces en acier à proximité de lui et le patient ne portait pas d'équipement de protection individuelle adaptée.

Il s'agirait donc d'expositions aiguës à des particules de fer associant une exposition chronique à des concentrations modérées et aigue à forte concentration. La faible ancienneté au poste de travail du salarié interroge sur la genèse d'une pneumoconiose comme la sidérose et la bronchiolite peut être interprétée comme une réaction inflammatoire de l'appareil pulmonaire à une exposition massive à des aérocontaminants (métaux et fumées de soudage). L'apparition rapide, l'intensité des symptômes lors du retour au poste et la cytologie du LBA sont plus en faveur de cette réaction pulmonaire inflammatoire aiguë sur une pathologie de surcharge chronique. Les activités de soudure du salarié et conjointement de meulage de pièces par son collègue ont entraîné une exposition aux particules de fer à des concentrations élevées dépassant la capacité de clairance pulmonaire du salarié déjà limitée par un tabagisme

actif. La présence massive de particules de fer à l'analyse minéralogique est également en faveur de cette hypothèse. De même l'examen anatomo-pathologique retrouve une architecture des bronchioles normale voire peu modifiée, mais on note une réduction du calibre de certaines bronchioles dans les territoires lésionnels, voire une disparition de ces bronchioles par compression des structures avoisinantes surchargées de fer. La topographie péribronchiolaire oriente vers un processus d'inhalation. Ces données se rapprochent des éléments caractérisant le grade 1 de la classification de Mullet.

La cytologie du LBA avec présence de macrophages chargés de fer et l'absence d'hyperlymphocytose a été retrouvée dans plusieurs cas reportés de sidérose pulmonaire [9].

Nous sommes très probablement devant une pneumopathie de surcharge en lien avec une exposition professionnelle aux poussières de fer.

Conclusion

Alors que la relation entre exposition chronique aux particules de fer contenues dans les fumées de soudage et sidérose est connue, nous relatons le cas chez un soudeur exposé à de fortes concentrations particulières lors de ses activités professionnelles et par celles de son collègue.

Nous serions donc devant l'association d'effets à moyen terme d'expositions à fortes concentrations et à long terme d'exposition chronique modérée à des PSES. Ce cas démontre que cette pneumoconiose doit être recherchée lors des expositions professionnelles aux particules de fer malgré une symptomatologie et des images radiologiques atypiques. Il rappelle également l'existence lors d'exposition aux fumées de soudage de pathologies interstitielles en lien avec des co-expositions à d'autres métaux et à la silice cristalline mais également une forme peu spécifique de bronchiolite respiratoire s'approchant de la Pneumopathie interstitielle desquamative. L'exposition concomitante aux fumées de tabac rend souvent le diagnostic étiologique complexe. L'histologie est d'un apport primordial dans ces cas.

Références

1. Riccelli MG, Goldoni M, Poli D, Mozzoni P, Cavallo D, Corradi M. Welding fumes, a risk factor for lung diseases. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17:2552.
2. Cosgrove MP. Pulmonary fibrosis and exposure to steel welding fume. *Occup Med (Lond)* 2015 ;65:706-12.
3. Baquet-Juston M ML, Leroy S, Padovani S. Anomalies parenchymateuses pulmonaires multiples : analyse méthodique simplifiée. *Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle*. 2014;95:363-79.
4. Kim YH, Fazlollahi F, Kennedy IM, Yacobi NR, Hamm-Alvarez SF, Borok Z, et al. Alveolar epithelial cell injury due to zinc oxide nanoparticle exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:1398-409.
5. Chu HQ, Liu JM, Gui T, Zhao L, Sun DY, Zhang JB, et al. Case of interstitial lung disease possibly induced by exposure to iron dust. *Heart Lung* 2012;41:196-9.
6. Buerke U, Schneider J, Rösler J, Weitowitz HJ. Interstitial pulmonary fibrosis after severe exposure to welding fumes. *Am J Ind Med* 2002;41:259-68.
7. McCormick LM, Goddard M, Mahadeva R. Pulmonary fibrosis secondary to siderosis causing symptomatic respiratory disease: a case report. *J medi case rep* 2008 ;2:257.
8. Evaluation des effets sur la santé sur le lieu de travail pour les poussières dites sans effet spécifique (PSES). Avis et saisine ANSES. Maisons Alfort-France: ANSES, VLEP; 2019; 92pages.Téléchargeable: <https://www.anses.fr/fr/system/files/VSR2017SA0148Ra.pdf>
9. Koksall D, Karcioğlu O, Babaoglu E, Sarınc Ulasli S, Onder S. The contribution of bronchoalveolar lavage in the diagnosis of welder's lung in a patient with pulmonary fibrosis. *Arch Environ Occup Health* 2020;75:56-9.

Tableau 1- EFRs

Date	VEM S	VEMS/%th éo	Rapport de TIFFENE AU	Rapport de TIFENEAU/%t héo	CP T	CPT/%th éo	CV F	CVF/%th éo	DLC O
	L	%	%	%	L	%	L	%	%
22/11/20 19	1,25	36	57,69	74	4,8	72	1,6	36	-
08/03/20 19	1,26	38	64,08	83	4,3 7	66	1,74	42	-
16/11/20 18	0,91	28	47,92	62	4,9 3	74	1,63	40	51
17/10/20 18	1,14	35	64,57	84	7,2 6	109	1,76	43	73
26/02/20 18	1,58	48	57,88	75	5,7 6	86	2,48	60	78

Légende des figures

Figure

Images tomodensitométriques 26/02/2018

Figure 2

Scanner thoracique sans injection réalisé le 08.03.2019

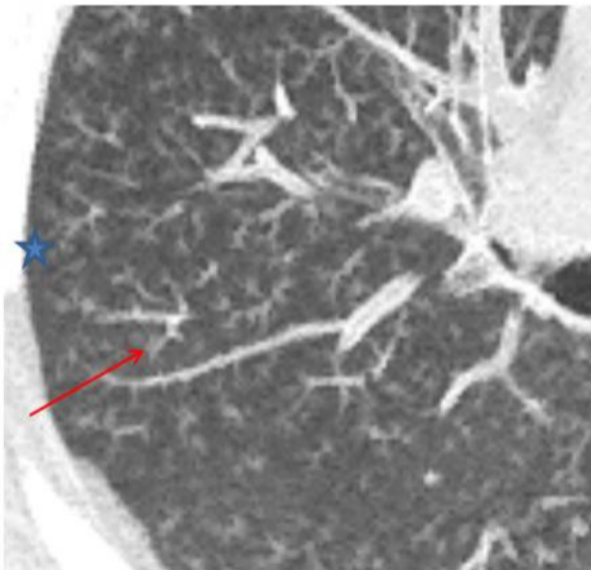


Image 3

Scanner thoracique sans injection réalisé le
26/02/2018
Reconstruction axiale MIP (Maximal Intensity
Pixel)
Inspiration
Agrandissement lobe inférieur droit

Atteinte bronchiolo-alvéolaire :

Micronodules peu denses, aux contours flous,
branchés en « arbres en bourgeons » (→)
, respectant les espaces sous-pleuraux (★)
et les scissures

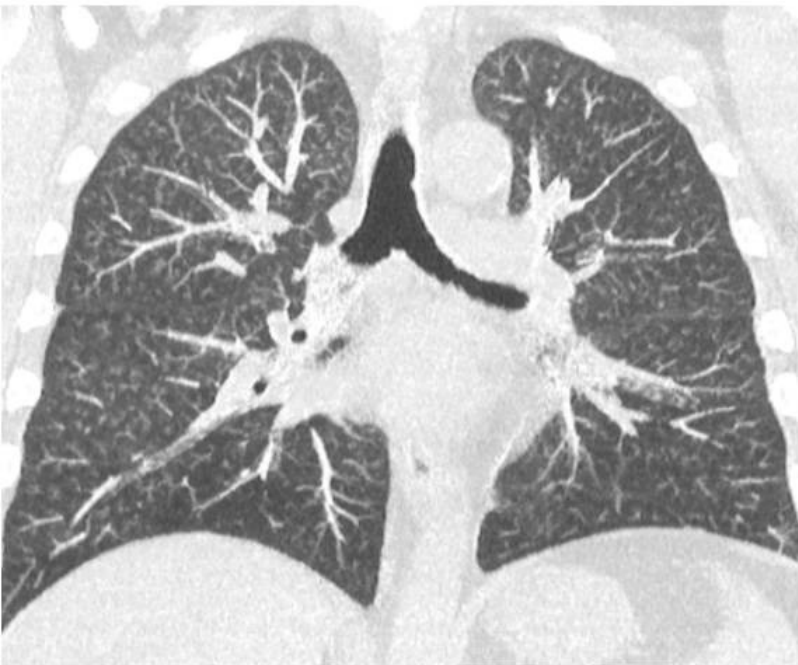


Image 7

Scanner thoracique sans injection réalisé le
08/03/2019

Reconstruction coronale MIP (Maximal
Intensity Pixel)
Inspiration, 6 mm

Stabilité du syndrome micronodulaire
bilatéral et diffus