Asthme professionnel ou asthme aggravé par le travail : comment faire le diagnostic ?

S. Hulo, E. Dalle, J.-L. Edmé, A. Sobaszek, V. de Broucker

► To cite this version:

S. Hulo, E. Dalle, J.-L. Edmé, A. Sobaszek, V. de Broucker. Asthme professionnel ou asthme aggravé par le travail : comment faire le diagnostic ?. *Revue française d'allergologie*, 2019, 59, pp.227 - 229. 10.1016/j.reval.2019.02.220 . hal-03486321

HAL Id: hal-03486321

<https://hal.science/hal-03486321>

Submitted on 20 Dec 2021

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.

Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial | 4.0 International License

Asthme professionnel ou asthme aggravé par le travail : comment faire le diagnostic ?

Occupational asthma or work-exacerbated asthma: how to make the diagnosis?

Auteurs : Sébastien Hulo ^{1,2*}, Edouard Dalle ^{1,3}, Jean-Louis Edmé ^{1,2}, Annie Sobaszek ^{1,3}, Virginie de Broucker ^{1,2}

* Auteur correspondant : Sébastien Hulo

Adresse : Laboratoire Universitaire de Médecine du Travail, Faculté de Médecine, Pôle Recherche,
2^{ème} étage aile EST, place de Verdun, 59000 Lille

Tél. : +33 (0) 3.20.62.77.61 ; Fax : +33 (0) 3 20 62 77 84

e-mail: sebastien.hulo@univ-lille.fr; sebastien.hulo@chru-lille.fr

Affiliations :

1. Univ. Lille, EA 4483 - IMPECS - IMPact de l'Environnement Chimique sur la Santé humaine, F-59000 Lille, France
2. CHU Lille, Service des Exploration Fonctionnelles Respiratoires, F-59000 Lille, France
3. CHU Lille, Service de Médecine du Travail du Personnel Hospitalier, F-59000 Lille, France

Mail des auteurs :

SH : sebastien.hulo@univ-lille.fr

ED : edouard.dalle@univ-lille.fr

JLE : jean-louis.edme@univ-lille.fr

AS : annie.sobaszek@chru-lille.fr

VDB : virginie.cleenewerck@chru-lille.fr

Mots-clés : asthme professionnel, asthme aggravé par le travail, rythmicité professionnelle

Key words: occupational asthma; work-exacerbated asthma, asthma–work temporal relationship

L'asthme lié au travail (AT) représente environ 16% des asthmes apparaissant à l'âge adulte (1). On distingue d'une part les asthmes professionnels (AP) qui peuvent être :

- allergiques induits après sensibilisation à un agent professionnel
- non-allergiques induits après une exposition intense et unique (syndrome de Brooks ou reactive airways dysfunction syndrome - RADS) ou multiple à des irritants,

et d'autre part les asthmes aggravés par le travail (AAT).

Les **AP allergiques** surviennent après une sensibilisation à des agents de haut poids moléculaire (HPM) très souvent IgE médiés ou de faible poids moléculaire (FPM) pour la plupart desquels le mécanisme allergique reste à définir. Comparativement aux patients atteints d'un AP allergique dû à des agents de FPM, les patients atteints d'un AP allergique dû à des agents de HPM présentent plus souvent une réaction asthmatique précoce, une rhinite professionnelle, une conjonctivite, ou une atopie. Les patients atteints d'un AP allergique dû à des agents de FPM présentent préférentiellement des réactions asthmatiques tardives, une oppression thoracique au travail et des expectorations quotidiennes (2).

Certains métiers sont pourvoyeurs d'AP comme le métier de boulanger, coiffeur, agent d'entretien, soignant. L'interrogatoire cherchera à préciser les expositions professionnelles du patient et la rythmicité professionnelle de ses symptômes qui est un élément essentiel du diagnostic.

L'interrogatoire et les explorations paracliniques sont complémentaires car ils ne permettent pas à eux seuls de confirmer le diagnostic d'AP (3).

Les explorations fonctionnelles respiratoires vont permettre d'objectiver la diminution des débits expiratoires due au bronchospasme le plus souvent réversible en cas d'asthme récent et la rythmicité professionnelle grâce à la réalisation d'un suivi longitudinal de débitmétrie (SLDM) et à la répétition de la mesure de l'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS) par des tests à la méthacholine.

Le SLDM se fera en période d'exposition professionnelle entrecoupée d'une période d'au moins une semaine de non-exposition. La coopération du patient est essentielle pour les manœuvres d'expiration forcées et pour la tenue d'un journal dans lequel il notera ses expositions professionnelles (ou tâches professionnelles) pendant le suivi. Ce suivi comporte habituellement 4 séances par jour (comprenant chacune 3 mesures) : le matin avant l'arrivée au travail, au milieu du poste, à la fin du poste et enfin 2 à 3 heures après la fin du poste. L'interprétation de ce suivi comporte une analyse visuelle, la comparaison des valeurs moyennes journalières du débit expiratoire de pointe (DEP) ou du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) et de leurs variations diurnes entre les périodes d'exposition et de non-exposition (4).

Il est recommandé de mesurer l'HRBNS par le test à la méthacholine pour confirmer le diagnostic d'AP (5). Cette recommandation est issue des dernières recommandations rédigées par le groupe de travail « Fonction Respiratoire » de la Société de Pneumologie de Langue Française qui précise que ce test sera réalisé après au moins 2 semaines d'exposition à l'agent suspecté et au maximum 24 heures après la dernière exposition (5). Comme l'HRBNS peut apparaître ou s'aggraver après exposition à l'agent suspecté, il est recommandé de comparer le seuil d'HRBNS de la période d'exposition professionnelle au seuil d'HRBNS obtenu au décours d'une période d'au moins 10 jours (si possible 14) d'éviction d'exposition. Une diminution du seuil de réactivité (DP20) égale ou supérieure à 2 doublements de doses entre ces 2 tests (i.e. pendant une exposition professionnelle vs une période de non exposition) est en faveur du diagnostic d'AP. Ces dernières recommandations précisent également de répéter la mesure de l'HRBNS afin de démontrer l'efficacité des mesures d'éviction ou de diminution de l'exposition à l'agent suspecté. Même si l'HRBNS peut persister longtemps après la cessation de l'exposition à l'agent, une amélioration progressive est cependant attendue dans les 2 premières années suivant l'éviction (5).

D'autres explorations de développement plus récent sont une aide complémentaire pour objectiver la rythmicité professionnelle de l'inflammation pulmonaire. Certains auteurs rapportent l'intérêt de la mesure du NO exhalé, d'une hyperéosinophilie dans l'expectoration induite (6) ou du dosage de marqueurs du stress oxydant dans le condensat d'air exhalé (6).

Le caractère allergique de l'AP sera apporté par des tests cutanés (prick-tests) et le dosage sérique d'IgE spécifiques disponibles pour plusieurs agents de HPM mais indisponibles pour la majorité des agents de FPM (6) (https://www.eaaci.org/images/pdf.files/Occupational_Allergens_1-16.pdf).

Le test de provocation bronchique spécifique est le test de référence pour confirmer le diagnostic d'AP allergique. Cependant il reste difficile à réaliser en raison de sa faible disponibilité et de son coût (6).

Les **AP non allergiques** (sans période de latence) concernent environ 5% des AP. Ils sont très probablement sous-estimés. Le tableau clinique associe l'apparition d'une toux qui prédomine avec des sibilants et une dyspnée survenant moins de 24 heures après une exposition intense unique (RADS ou syndrome d'irritation bronchique) ou multiple à des irritants respiratoires (gaz, vapeur, fumées) et persistants plus de 3 mois après l'exposition. Les explorations fonctionnelles montrent une obstruction bronchique avérée associée à un test d'HRBNS positif (élément clé de ce diagnostic) qui doit rester positif 3 mois après l'exposition (5). Le délai d'apparition peut être parfois plus long et atteindre plusieurs jours (7).

L'asthme aggravé par le travail (AAT) concerne les patients déjà connu pour un asthme avant l'entrée dans le site professionnel d'intérêt et dont les symptômes respiratoires s'aggravent du fait des conditions de travail. La prévalence de l'AAT varie de 13 à 22% des salariés atteints d'asthme

dans les études ayant utilisé des critères objectifs (mesure de l'HRBNS ou SLDM) (8). L'American Thoracic Society (ATS) propose une définition de l'AAT en 4 critères (8) :

- Critère 1 : asthme préexistant ou concomitant à l'exposition du site professionnel d'intérêt.
Le site professionnel d'intérêt peut être un nouveau travail ou une modification des expositions professionnelles en raison de l'introduction de nouveaux procédés ou matériaux.
- Critère 2 : nécessité d'une rythmicité professionnelle. Elle est habituellement temporairement associée aux conditions de travail. Il sera utile de l'objectiver par un SLDM.
- Critère 3 : il existe des conditions de travail pouvant exacerber l'asthme.
- Critère 4 : un asthme professionnel est peu probable.

Un algorithme diagnostic adapté aux centres non spécialisés a été proposé par l'European Academy of Allergy and Clinical Immunology et vous est reproduit sur la figure 1 (3).

Conclusion : le diagnostic d'AP ou d'AAT est très souvent chronophage et nécessite une démarche pluridisciplinaire en relation avec le médecin du travail.

Conflits d'intérêt : aucun

Références bibliographiques

1. Jeebhay MF, Ngajilo D, le Moual N. Risk factors for nonwork-related adult-onset asthma and occupational asthma: a comparative review. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* avr 2014;14(2):84-94.
2. Vandenplas O, Godet J, Hurdubaea L, Riffart C, Suojalehto H, Wiszniewska M, et al. Are high- and low-molecular-weight sensitizing agents associated with different clinical phenotypes of occupational asthma? *Allergy.* févr 2019;74(2):261-72.
3. Moscato G, Pala G, Barnig C, De Blay F, Del Giacco SR, Folletti I, et al. EAACI consensus statement for investigation of work-related asthma in non-specialized centres. *Allergy.* avr 2012;67(4):491-501.

4. de Broucker V, Hulo S, Cherot-Kornobis N, Lartigau-Sezary I, Matran R, Sobaszek A, et al. Interest of exhaled biomarkers in occupational asthma to latex: a case report. *Arch Environ Occup Health*. 2012;67(3):170-176.
5. Plantier L, Beydon N, Chambellan A, Degano B, Delclaux C, Dewitte J-D, et al. Recommandations pour le test de provocation bronchique à la méthacholine en pratique clinique, à partir de l'âge scolaire. *Rev Mal Respir*. 1 sept 2018;35(7):759-775.
6. Lau A, Tarlo SM. Update on the Management of Occupational Asthma and Work-Exacerbated Asthma. *Allergy Asthma Immunol Res*. mars 2019;11(2):188-200.
7. Tarlo SM, Lemiere C. Occupational Asthma. *N Engl J Med*. 13 févr 2014;370(7):640-649.
8. Henneberger PK, Redlich CA, Callahan DB, Harber P, Lemièrre C, Martin J, et al. An official american thoracic society statement: work-exacerbated asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 août 2011;184(3):368-378.

Figure 1 : Algorithme diagnostic adapté aux centres non spécialisés (issu de (3))

SPT: skin prick test ; SIGE: specific IgE ; BD: bronchodilator ; NSBH: non specific bronchial

hyperresponsiveness ; PEF: peak expiratory flow rate ; WRA: work related asthma

CLINICAL AND OCCUPATIONAL HISTORY SUGGESTIVE FOR WORK RELATED ASTHMA

*CONSIDER VOCAL CORD DYSFUNCTION AND IRRITABLE LARYNX SYNDROME