

LA SILICOSE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PREVENTION

BENHASSINE WISSAL

11/11/2018

Population cible :

- Résidents de médecine du travail
- Résidents de pneumologie
- Formation continue
- Master en Hygiène et Sécurité industrielle

Objectifs :

- Connaitre les aspects épidémiologiques de la silicose
- Savoir poser le diagnostic de la silicose
- Apprendre à gérer un cas de silicose sur le plan suivi médical, prévention secondaire et tertiaire.

Pré-requis : sémiologie pneumo-respiratoire

Sommaire

1	INTRODUCTION / GENERALITES	4
1.1	Minéralogie	4
1.2	Épidémiologie	4
2	Travaux et sources d'exposition	6
3	PATHOGENIE DE LA SILICOSE.....	7
4	ANATOMO-PATHOLOGIE	9
4.1	Formes micronodulaires et nodulaires	9
4.2	Formes condensées	10
4.3	Formes extra thoraciques	10
5	DIAGNOSTIC POSITIF	10
5.1	Manifestations cliniques.....	10
5.1.1	Autres formes cliniques	11
5.2	Aspects radiologiques.....	12
5.2.1	Radiographie standard.....	12
5.2.2	Tomodensitométrie	12
5.3	Explorations fonctionnelles respiratoires	13
5.3.1	Au stade punctiforme,	13
5.3.2	Au stade micronodulaire :.....	13
5.3.3	Au stade pseudo tumoral :.....	14
5.4	Autres examens complémentaires	14
5.5	DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL	14
6	ASPECTS ÉVOLUTIFS ET COMPLICATIONS.....	15
6.1	Évolution et pronostic	15
6.2	Complications	16
6.2.1	Silico-tuberculose.....	16
6.2.2	La nécrobiose aseptique des masses pseudotumorales	16
6.2.3	Le pneumothorax.....	17
6.2.4	La bronchite chronique.....	17
6.2.5	L'emphysème.....	17
6.2.6	Action cancérogène	17
6.2.7	Les néphropathies	18
6.2.8	Sclérodémie et autres collagénoses	18
6.2.9	Aspergillose pulmonaire chronique nécrosante (CNPA)	19

6.2.10	La thrombose périphérique	19
6.2.11	Paralysie des cordes vocales et dysphagie	19
6.2.12	Cardiopathie ischémique	19
7	TRAITEMENT.....	20
8	PREVENTION.....	20
8.1	Prévention technique	20
8.1.1	Prévention primaire.....	20
8.1.2	Prévention secondaire	22
9	REPARATION.....	23
10	CONCLUSION	23
11	Bibliographie.....	24

1 INTRODUCTION / GENERALITES

La silicose est une pneumoconiose maligne résultant de l'inhalation de particules de silice cristalline libre ou bioxyde de silicium (SiO₂).

1.1 Minéralogie

Du point de vue minéralogique, la silice est très répandue (28% de l'écorce terrestre), elle existe dans la nature sous deux formes :

La silice cristalline : Il en existe trois types, le quartz, la cristobalite et la tridymite.

La silice amorphe telle que la terre à diatomées, l'opale et le tripoli.

Seule, la variété cristalline peut engendrer une pneumoconiose maligne.

La forme amorphe est relativement inerte entraînant tout au plus une atteinte discrète des petites voies aériennes, une inflammation partiellement réversible, la formation de granulomes, l'emphysème mais pas de fibrose des poumons (Megret R, 2002). Cependant, après calcination à haute température, la terre de Diatomée se transforme en tridymite et surtout en cristobalite, silices très fibrinogènes.

La silice peut se combiner à divers oxydes métalliques et former des silicates.

1.2 Épidémiologie

En Algérie, Les documents traitant de la silicose sont relativement rares et quand ils existent, ils se rapportent presque exclusivement à des secteurs où la prévention du risque est bien cadrée comme les secteurs des mines et de la métallurgie et les usines de céramique (vaisselle). Le plus ancien dont nous disposons est un travail réalisé par des médecins du travail et des pneumo-phtisiologues. Il a été présenté lors du premier Congrès de la Fédération Maghrébine des maladies respiratoires à Tunis (Tunisie) les 23-24 janvier 1987. Dans ce travail, les auteurs ont réalisé une étude nationale portant sur le dépistage de la silicose entre novembre 1985 et janvier 1987. Les chercheurs ont procédé au recueil des données, à leur analyse et à la rédaction d'un rapport détaillé sur cette pathologie de 136 pages.

C'est d'ailleurs dans ce rapport que sont citées des études antérieures portant sur des cas de silicoses. Nous reprenons ci-dessous leurs principales conclusions :

Dans une enquête de dépistage réalisée entre décembre 1976 et février 1977 portant sur 1993 mineurs, D.ARAIBIA et coll. ont diagnostiqué 158 cas de silicose soit 7.9% des mineurs dépistés. Rien que sur un seul site minier (mines de fer), la prévalence de la silicose a atteint 34%. L'association silicose-tuberculose a été retrouvée dans 45 cas soit à une fréquence de 28%. Les troubles fonctionnels étaient présents chez 116 silicotiques (73%) dont 62 cas (53%) de type mixte et 54 (47%) de type restrictif.

L. Djilali, (thèse de Doctorat en sciences médicales spécialisée en pneumo-phtisiologie, 1981) a diagnostiqué 221 cas de silicose dans une population de 893 mineurs directement exposés aux poussières de silice (soit une prévalence de 24.7%). L'analyse de la teneur en silice de l'atmosphère variait de 30 à 74% dans une mine et 5 à 10% dans une autre. La durée moyenne d'exposition était de 23 ans. Selon l'auteur, il existe une forte corrélation entre la durée moyenne d'exposition et la fréquence des cas de silicose. En ce qui concerne les

données radiologiques, les images macronodulaires étaient présentes dans 45% des cas, les micronodulaires dans 30% des cas et les masses pseudotumorales dans 25% des cas. Du point de vue fonctionnel, le syndrome restrictif était présent chez 50% des malades, alors que les troubles de type mixte représentaient 35% des cas. Le syndrome obstructif a été observé chez 5% des patients. L'auteur a noté que 10% des silicotiques n'avait aucun trouble fonctionnel respiratoire.

R.SAADOUN et M.R.HANNACHI ont travaillé sur les silicozes reconnues et indemnisées par la Caisse Nationale des Assurances Sociales (CNAS) entre 1967 et 1979. Il est fait état de 312 cas de silicose dont le secteur minier est à l'origine de 264 d'entre elles soit un taux de 84.7% alors qu'il employait en cette période 7050 salariés exposés, 15.2% proviennent des mines de charbon, 6% des mines de plomb-zinc, 1.8% des mines de phosphates et 1.5% des mines de fer. La tuberculose était associée à la silicose chez 58 cas alors que 4 travailleurs avaient déjà des complications cardiaques de type cœur pulmonaire chronique. La gravité de la silicose a été appréciée à travers le taux d'IPP¹ ; 28.6% avaient un taux d'IPP supérieur à 50% et 18% avaient un taux de plus de 70%. (Voir tableau 3)

Durant la même période, les auteurs ont recensé dans le secteur extra minier 48 cas de silicose indemnisés, 32 provenant des travaux de calcination du KIESLGUHR, 13 cas des fonderies et 3 cas des travaux de concassage dans les travaux publics.

En 1980, H.DOUGH et M.R.HANNACHI ont réalisé un dépistage de la silicose sur les employés d'une fonderie de la banlieue d'Alger. Sur 502 salariés, 11% avaient une radiographie en faveur d'une silicose et 19% en faveur d'autres anomalies telle que l'emphysème (38 cas), tuberculose évolutives (2 cas), opacités rondes (2 cas) et cardiomégalie (3 cas). Les auteurs ont également constaté que le nombre de silicose est fortement lié à la durée de l'exposition : pour une durée d'exposition de 1 à 4 ans, 4 cas de silicose, 14 cas avaient une durée d'exposition de 5 à 14 ans et 34 cas une durée de 15 à 24 ans. Les aspects radiologiques sont surtout des micronodules (48 radiographies, les grandes opacités sont trouvées chez 4 silicotiques et les images nodulaires dans 2 cas.

En 1986, le nombre de salariés exposés au risque de silicose est de 12637 salariés répartis en trois grands secteurs industriels : l'industrie des mines et des carrières emploient 2837 travailleurs directement exposés aux poussières ; la sidérurgie compte 2300 travailleurs et l'industrie céramique qui emploie près de 4000 travailleurs.

Dans les études transversales réalisées en 1986, sur une population de 2223 salariés directement exposés aux poussières, 61 cas de silicose ont été diagnostiqués soit une prévalence de 2.7% se répartissant comme suit : 27 cas dans le secteur de la fonderie, 24 cas dans les carrières et 10 cas dans les cimenteries soient respectivement 2.3%, 4.3% et 2.1% des populations exposées. L'âge moyen des personnes malades était de 51 cas (23-65 ans) et la durée moyenne des expositions est de 18.3 ans avec des extrêmes de 06 mois et de 32 ans. Elle est de 17.2 ans dans les fonderies, 21.9 ans dans les carrières et 11.3 ans dans les cimenteries. Les antécédents de tuberculose ont été notés chez 5 salariés sur 55 silicotique et 51 salariés sur 2032 non silicotiques. La dyspnée est constatée chez 39 sur 61 salariés

¹ IPP: incapacité physique partielle

atteints de silicose. (63.9%) et chez 254 sur 1527 personnes non silicotiques (16.6%)($p < 0.001$).

L'analyse de 30 roches et échantillons provenant de gisements, de mines à ciel ouvert, de cimenteries et d'entreprises utilisant des produits pouvant contenir de la silice et aux quels sont exposé près de 2850 salariés, a permis de déceler des teneurs en bioxyde de silicium (SiO_2) allant de moins de 1% jusqu'à plus de 90%. 15 roches contenaient plus de 50% de silice libre. (Voir le tableau 1).

L'évaluation de la concentration en poussières dans l'air de 7 lieux de travail entre usines, carrières et mines de l'Est algérien a permis d'analyser 35 prélèvements d'échantillons d'air. Les limites de doses utilisés sont la TLV-TWA²(USA) et la MAC³ (URSS). Les dépassements de doses concernaient 18 prélèvements quand il s'agissait de MCA et 30 prélèvements si la référence est la TLV6TWA. La teneur moyenne en SiO_2 des échantillons en dépassement de MCA varie de 5% (usine de métallurgie) à 75% (usine de céramique -vaisselle).

C'est dans cette même région (Nord Est) que quelques années plus tard, en 1990, DJ.TOURAB et coll. (3) du service de pathologie professionnelle du CHU d'Annaba constataient toujours que la silicose continuait à sévir. Rien qu'en 18 mois, entre juin 1988 et janvier 1990, 146 nouveaux cas ont été diagnostiqués. L'étude de 105 cas (dossiers complets) révèle un âge moyen de survenue de 49 ans ; 12.5% des malades avaient entre 30 et 39 ans. Et une durée moyenne d'exposition de 20 ans pour 50% des malades, une silicose de survenue assez rapide (5 à 9 ans) a cependant été signalée chez 10% des silicotiques. L'auteur conclue au fait que le secteur des mines (feldspath, plomb-zinc) reste le plus pourvoyeur de silicose.

Tout récemment encore, en réalisant une étude sur les biomarqueurs rénaux chez des silicotiques, Amrani.I et coll., (4) trouvent 25 cas de silicose dans une population de 67 ouvriers exposés aux poussières.

2 Travaux et sources d'exposition

- les travaux miniers (mines d'or, mines d'étain...), où le risque silicogène dépend du pourcentage de silice cristalline (en général quartz) de la roche mère.
- carrières en particulier carrières de granit (le risque est plus grand lors du broyage, du concassage et du façonnage des pierres que lors de leur extraction)
- Les travaux publics (percement de tunnel, construction de barrage)
- Les fonderies (le sable est employé au niveau des moules),
- industrie du verre, cristallerie, et gobeleteries (Sablage et matage de verre à l'aide de sable ; Travail de taille des cristaux et des verres)
- fabrication de briques réfractaires,
- La fabrication de carborundum (carbure de silicium) abrasif est encore une source d'exposition. (Foreland S, 2008)

² TLV-TWA : threshold limit value – time weighted Average ; normes établies par ACGIH

³ MAC : maximum allowable concentration : publiée dans une norme GOST 12.1005/1976.

- Les poudres abrasives employées pour récurer peuvent contenir des quantités importantes de silice
- L'industrie de la construction : taillage et polissage de pierres riches en silice (grès et granite), ponçage de surface en béton, démolition et perforation de mur en béton, marbrerie de bâtiments. sablage des façades
- Les pâtes utilisées dans la fabrication de porcelaine, de faïence, de céramique, de grès sanitaires et de produits réfractaires
- Le broyage du sable et le moulage en grès
- Le risque de silicose a été observé chez les employés de laboratoires dentaires : soins dentaires tels que le polissage réalisés par des abrasifs riche en quartz. Cinq cas de silicose dont quatre avec fibrose massive progressive ont été rapportés chez des travailleurs d'une usine de soins dentaires (Hoz RE, 2004)
- L'industrie agricole à cause de sols sablonneux qui contiennent de fortes teneurs en quartz (Archer JD, 2002)
- Les pâtes de silicone (mélange de poussières de quartz et de silicone) utilisées dans la fabrication de câbles électriques. (Talay F)
- Opérations de nettoyage des tambours de bétonnière (Strelec.F, 2008)
- Des cas de silicose suite à des expositions non professionnelles ont été constatés à proximité de l'industrie des crayons d'ardoise (Bhagia.LJ, 2008), dans des régions où le sol contient des niveaux élevés en quartz et où les tempêtes sont fréquentes.

Par ailleurs, la présence de la silice amorphe de synthèse a été signalée dans (Megret R, 2002):

- L'industrie du caoutchouc
- La fabrication d'aliments d'animaux et les produits agrochimiques
- La pâte dentifrice, les additifs, les peintures, les matériaux d'isolation, les adhésifs, les encres d'imprimerie, les cosmétiques et les antiagglomérants

3 PATHOGENIE DE LA SILICOSE

Le mode d'action des formes cristallines de la silice libre n'est pas encore complètement élucidé.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer la réaction fibrotique du parenchyme pulmonaire suite à l'inhalation des poussières :

- Une hypothèse relativement simple, annonce que l'irritation mécanique produite par les poussières provoquerait une fibrose réactionnelle. Bien que l'on ne puisse nier l'action irritante des cristaux de silice, celle ne suffit pas à rendre compte des réactions provoquées par la silice. Par contre, il est actuellement reconnu que les caractéristiques de surface des particules (charge, pureté chimique, caractère cristallin, production des radicaux libres) jouent un rôle dans la pathogénèse de la silicose.

- L'induction par la silice cristalline d'une cascade de réactions biologiques entretenant un processus inflammatoire et impliquant diverses cellules du système immunitaire fait toujours l'objet de nombreuses investigations.
- Les particules de silices exercent divers effets toxiques sur les macrophages pulmonaires qui constituent un groupe de cellules clefs du système immunitaire
- Les macrophages alvéolaires dont le rôle essentiel est le maintien de la stérilité des voies respiratoires et de la phagocytose des débris cellulaires et des corps étrangers, se caractérise par une activité de surface importante (production des formes radicalaires de l'O₂) associé au phénomène d'endocytose et par la synthèse intracellulaire d'enzymes lysosomiaux nécessaires à la digestion du matériel phagocyté
- Les particules de silice altèrent les membranes des lysosomes, ce qui permet la libération des enzymes hydrolytiques et la lyse des macrophages (hypothèse membranolytique).
- Il est intéressant de signaler que lorsque les particules de silice sont recouvertes de poussières d'alumine ou de polyvinylpyridine-N-oxyde, les lysosomes restent intacts or ses substances diminuent le pouvoir fibrinogène de la silice cristalline
- In vitro la silice catalyse la formation de lipoperoxyde dans les macrophages alvéolaires et dans les érythrocytes favorisant leur hémolyse, la fragilisation des lysosomes peut être due à un phénomène similaire.
- Du fait de ses propriétés de surface (charges négatives), les particules de silice réagissent avec le fer ferrique pour former un complexe de coordination. Le fer pourrait ensuite catalyser la production de formes radicalaires de l'O₂. Celles-ci pourraient non seulement exercer une action toxique directe mais également activer les macrophages à libérer diverses cytokines.

La stimulation des macrophages et des leucocytes suite à la présence de silice cristalline libère de nombreux médiateurs de l'inflammation et de la prolifération des fibroblastes.

Suite à cette stimulation, plusieurs réactions se produisent et aboutissent à la constitution d'un nodule silicotique : apparition des fibroblastes et production des fibres collagènes, apparition de plasmocytes autour des amas de macrophages, précipitation de gammaglobulines sur les fibrilles de collagènes, exaltation de la production d'anticorps contre des hétéro-antigènes. La découverte assez fréquente (25% des cas) d'auto anticorps anti-ADN, d'anticorps antinucléaires ; de facteur rhumatoïdes et de complexes immuns dans le sérum de silicotiques est un argument supplémentaire en faveur de la théorie immunitaire. On a aussi mis en évidence des anticorps dirigés contre le collagène de type 1 et 3 dans le sérum de silicotiques.

En résumé le processus pathogénique qui tient compte des diverses observations expérimentales pourrait être le suivant :

- Les particules fibrogènes suite à leurs propriétés de surface stimulent les macrophages pulmonaires à produire et à sécréter divers médiateurs, dont l'interleukine-1, la fibronectine, le facteur de nécrose tumorale TNF α , d'autres cytokines et des eicosanoides et de l'oxyde nitrique qui en se combinant avec l'ion super oxyde donne naissance au peroxytrile, substance très réactionnelle.
- Certaines de ces substances stimulent les fibroblastes à synthétiser du collagène. Le TNF α est la principale cytokine produite par les macrophages sous l'action de la silice qui serait responsable de la fibrogénèse ; d'autres auteurs impliquent plutôt la fibronectine
- L'interleukine-1 active aussi de manière non spécifique les lymphocytes T en particulier les lymphocytes T-helper
- Ces lymphocytes réagissent à divers antigènes ce qui entraîne le développement d'une réaction immunitaire et la stimulation des lymphocytes B. ceux-ci se transforment en plasmocytes qui produisent des immunoglobulines.
- Les lymphocytes T activés produisent aussi des lymphokines (interféron γ , ...) qui activent davantage les macrophages et potentialisent leur réaction immunologique.
- La silice cristalline peut aussi stimuler la production de formes radicalaires de l'oxygène par les globules blancs polymorphonucléaires, ce qui aggraverait l'inflammation tissulaire.
- Une étude pratiquée sur la souris indique que les mastocytes pulmonaires pourraient aussi contribuer au développement de l'inflammation pulmonaire engendrée par la silice.
- Les cellules épithéliales notamment les pneumocytes type II ont un rôle dans la pathogénie de la silicose (Lesur O, 1992)

4 ANATOMO-PATHOLOGIE

4.1 Formes micronodulaires et nodulaires

L'image caractéristique de la silicose vraie est le nodule fibro-hyalin circonscrit, ou nodule silicotique classique d'un diamètre compris entre 1 et 5 mm, constitué par un centre acellulaire hyalin et une capsule fibreuse cellulaire. Il peut y avoir coalescence de plusieurs nodules. La silice ne produit pas toujours une fibrose nodulaire. En effet, en cas d'exposition intense, les particules de silice de diamètre inférieur à 0.2 μm peuvent engendrer une fibrose pulmonaire diffuse encore plus destructrice que la silicose nodulaire.

L'empoussiérage au charbon est responsable de nodules charbonneux ; simple accumulations de poussières sans réaction conjonctive, mais fréquemment entourées d'un certain degré d'emphysème (emphysème focal)

Chez les houilleurs qui inhalent de la poussière de charbon contenant un pourcentage variable de quartz on peut observer tous les intermédiaires entre le nodule charbonneux et le nodule silicotique : amas fibroconiotique, amas fibrohyalin ; nodules fibrohyalins non circonscrits.

Des cas de réactions médiastinales par prolifération des cellules fusiformes associées à une anthracose et anthracosilicose simulant cliniquement et morphologiquement un processus malin (Argani P, 1998)

4.2 Formes condensées

Dans la silicose classique, les masses pseudo tumorales sont formées par l'agglomération de nodules fibrohyalin circonscrits. La rétraction de ces masses entraîne l'appariation de bulles d'emphysème

Dans la pneumoconiose des houilleurs, par suite de l'absence de vascularisation et sans doute aussi du caractère peu fibreux des lésions, on peut assister à une nécrobiose avec ramollissement du centre des masses pseudo tumorales, expectorations noirâtres et excavations.

L'excavation des masses pseudo-tumorales ne doit pas par conséquent toujours faire conclure à une tuberculose surajoutée

4.3 Formes extra thoraciques

La propagation lympho-hématogène provenant de la silicose thoracique peut se faire vers les organes mous (foie et rate), la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques extra thoraciques. Les caractéristiques morphologiques de ces lésions dépendent de l'importance de l'aggrégation des macrophages, de l'apparition de la fibrogenèse et le développement de la nécrose et des changements dans les macrophages et la matrice extra cellulaire adjacentes. (Slavin RE, 1985)

5 DIAGNOSTIC POSITIF

5.1 Manifestations cliniques

En général ; les symptômes n'apparaissent qu'après plusieurs années (10 à 15 ans) d'exposition bien qu'en cas d'empoussièrisme massif, des silicoses graves puissent se développer après quelques mois d'exposition. Le symptôme subjectif le plus caractéristique est la dyspnée au début limitée à l'effort. A un stade avancé, elle devient permanente entraînant une incapacité de travail totale. L'état général s'altère : amaigrissement, asthénie. Le patient se plaint parfois de toux paroxystique et de douleur thoracique.

Elle évolue progressivement en deux temps même après arrêt de l'exposition :

- La première phase : qui correspond à la catégorie 1 de profusion radiologique selon la classification internationale du bureau du travail (BIT), qui comprend des petites opacités nodulaires, cette phase ne s'accompagne pas de manifestations cliniques (elle est asymptomatique) (Wagner, 2015). Pour certains auteurs, l'évolution

naturelle de la silicose après retrait du travailleur, à ce stade radiologique est généralement favorable. (Lauwerys, 2007)

- Une deuxième phase : catégorie 2 ou 3 de profusion radiologique où apparaît des condensations (grandes opacités) ; avec parfois des bulles d'emphysème. Elle est caractérisée par un risque plus important de l'évolution de la pathologie même après arrêt de l'exposition (Lauwerys, 2007). Elle s'accompagne de manifestations cliniques et peut évoluer vers la fibrose massive pulmonaire qui peut se compliquer d'infection bactérienne récidivante et d'infection à mycobactérie (silico-tuberculose). Cette phase peut aussi être étoffée par les autres complications de la silicose. (Wagner, 2015)

5.1.1 Autres formes cliniques

a) Silicose Aigue

- Appelée encore silico-lipoprotéinose alvéolaire, elle est liée à une exposition massive à des poussières de silice. Elle constitue un risque potentiel pour les dessableurs ; les perceurs de tunnel et les ouvriers des fabriques de produits d'entretien (poudres à récurer) : ainsi chez les sujets inhalant volontairement de la poudre à récurer (mortel).
- Histologiquement on note une fibrose interstitielle diffuse en nombreux endroits, les espaces alvéolaires sont remplis d'un liquide acidophile riche en protéines et contenant des cellules desquamées.
- Le tableau fonctionnel comporte une désaturation nette du sang artériel à l'effort malgré une hyperventilation considérable abaissant la $p_a \text{CO}_2$ droite est de règle.
- L'évolution rapide se fait vers le décès par décompensation ventriculaire

b) Syndrome de Caplan-Colinet :

- C'est une forme radio clinique de pneumoconiose due à la silice ou à des empoussièrlements mixtes. Il associe une polyarthrite chronique et des images radiologiques évocatrices d'une pneumoconiose condensée. Les images radiologiques consistent en opacités arrondies, denses, bien circonscrites, de 2 à 5 cm de diamètre, multiples, en lâcher de ballons, localisées à la périphérie des champs pulmonaires, sensiblement symétriques, d'apparition généralement lente.
- Sur le plan biologique : augmentation du taux de α_2 globuline, du fibrinogène, de la vitesse de sédimentation, du facteur rhumatoïde et des anticorps antinucléaires peuvent être décelés dans le sang circulant.
- L'image radiologique en lâcher de ballons peut précéder l'apparition des manifestations articulaires mais le facteur rhumatoïde est déjà élevé.
- Les images caractéristiques du syndrome de Caplan Collinet peuvent ultérieurement confluer en masse pseudo tumorales

c) Protéinoase alvéolaire :

- l'inhalation de diverses poussières, y compris la silice, peut entraîner une accumulation de surfactant dans les alvéoles sans nécessairement une réaction

interstitielle inflammatoire : le tableau clinique ressemble à celui d'une pneumonie. Le LBA peut accélérer la guérison.

- La protéinose alvéolaire pulmonaire devrait être prise en compte lorsque les patients exposés à la poussière de silice se plaignent de symptômes respiratoires (Sauni R, 2007)

d) Silico-asbestose :

- Un des rares cas de pneumoconiose dû à l'effet sclérosant combiné de la silice cristalline et des fibres d'amiante.
- Les images radiologiques sont caractérisées par des opacités nodulaires diffuses, altération interstitielle, emphysème, des plaques et des épaissements pleuraux.

5.2 Aspects radiologiques

5.2.1 Radiographie standard

La radiographie standard du thorax constitue l'examen clé de référence, il montre des anomalies radiologiques caractéristiques disséminées dans le champ pulmonaire qui précèdent de longtemps les manifestations cliniques. L'expertise médico-légale de la silicose repose presque exclusivement sur la radiologie.

Le bureau international du travail (BIT) a édité une série de clichés de référence permettant une classification internationale des anomalies du parenchyme pulmonaire ainsi que des anomalies pleurales susceptibles de les accompagner ; Cette classification était élaborée en 1958 et révisée en 1980 et 2000 ; elle permet de distinguer les différentes opacités petites arrondies et irrégulières ainsi que les grandes opacités et d'autres anomalies.

Des adénopathies hilaires bilatérales isolées sans aucunes anomalies parenchymateuses ont été constaté, comme premier signe lors du suivi d'ouvriers soumis à l'exposition à la poussière contenant de la silice libre. L'aspect des adénopathies est dit « en coquille d'œuf » ou « egg shell » particulièrement caractéristique. (J.-D. Dewitte, 2007)

5.2.2 Tomodensitométrie

La TDM permet une analyse plus fine des lésions pneumoconiotiques, quel que soit le stade de l'évolution, raison pour laquelle elle a désormais remplacé la radiographie standard pour le diagnostic et l'évaluation de la maladie.

L'approche radiologique du parenchyme pulmonaire est considérablement modifiée par l'avènement des nouvelles techniques de la TDM ainsi que l'utilisation de la haute résolution (TDM-HR), malgré que la TDM à haute résolution volumétrique (TDM-HRV) est considérée pour certains, comme supérieur pour le dépistage et qu'elle est très sensible aux artefacts de mouvement qui altèrent la qualité des images, surtout en mode MinIP (projection des pixels d'intensité minimum).

Les lésions élémentaires sont les micronodules, qui évoluent vers la confluence en nodules et en masses pseudo-tumorales, appelées fibroses massives progressives.

La TDM permet la détection précoce des micronodules, des confluences, des nécroses et des excavations des pseudotumeurs, ainsi que la détection des structures ramifiées centrolobulaires lorsque les lésions nodulaires ne sont pas évidentes chez les travailleurs exposés à la silice. (J.-D. Dewitte, 2007)

5.3 Explorations fonctionnelles respiratoires

Bien qu'il n'existe pas de parallélisme net entre les troubles fonctionnels pulmonaires et l'image radiologique, la relation suivante peut être observée.

5.3.1 Au stade punctiforme,

la fonction pulmonaire pourrait être légèrement altérée, même en absence de bronchite. On peut mettre en évidence une augmentation de l'espace mort physiologique et une réduction du transfert du CO chez les mineurs présentant une image radiologique de type p.

5.3.2 Au stade micronodulaire :

et en l'absence de bronchite concomitante,

- a) L'exploration fonctionnelle pulmonaire montre peu d'anomalies :
 - Légère diminution de la CV et du VEMS.
 - Le rapport VEMS/CV reste normal jusqu'au stade micronodulaire 3 ou il diminue légèrement.
 - Le volume résiduel est peu ou pas augmenté, si bien que la capacité pulmonaire totale est légèrement diminuée ou non modifiée. La réduction de la CV (très léger syndrome restrictif) est donc bien liée au développement de la fibrose pneumoconiotique.
- b) La diminution de la capacité de diffusion pour le CO (DLCO) est modérée et parallèle à celle de la capacité pulmonaire totale.
- c) L'analyse des gaz du sang montre :
 - Au repos : une désaturation discrète de l'hémoglobine, surtout à partir du stade 2, due à des anomalies du rapport ventilation/perfusion.
 - À l'effort : la saturation oxyhémoglobinée remonte à plus de 95%.
 - Toutefois, dans certains cas de la pneumoconiose micronodulaire stade 2 et dans près de la moitié des cas de stade 3 encore au travail, la saturation oxyhémoglobinée restait inférieure à 95% ou s'abaissait même légèrement à l'effort.
 - La pression partielle de CO₂ dans le sang artériel (PaCO₂) reste par contre normale. A l'effort, on note dès les stades micronodulaires un léger degré d'hyperventilation avec élévation de l'équivalent respiratoire pour l'oxygène. Mais cette hyperventilation, quoiqu'en moyenne statistiquement significative dès le stade 2, est modérée ; lorsqu'un pneumoconiotique micronodulaire hyper ventilé considérablement à l'effort, il peut s'agir de sinistrose, mais c'est généralement l'acidose métabolique d'effort.

5.3.3 Au stade pseudo tumoral :

La diminution de la CV et du VEMS s'accroît. Le VR s'accroît avec l'apparition des bulles d'emphysème, mais n'atteint jamais les valeurs constatés chez les bronchitiques emphysémateux, si bien que la CPT est légèrement réduite. Les distorsions bronchiques causées par la rétraction des pseudotumeurs entraînent une réduction du rapport Tiffeneau.

La saturation oxygénoglobulinée, souvent déjà basse au repos, diminue fréquemment à l'effort, sans qu'on ne note au début de rétention de CO₂.

Le gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène est nettement augmenté. La réduction du lit vasculaire pulmonaire est responsable de la fréquence des hypertensions artérielles pulmonaires à l'effort qui étaient exceptionnellement au stade micronodulaire 3 en l'absence de bronchite concomitante.

L'hyperventilation à l'effort avec augmentation de l'équivalent respiratoire pour l'O₂ est encore plus marquée qu'au stade micronodulaire.

Dans les silicoses aiguës, on trouve des diminutions de la DLCO et de la compliance pulmonaire comme dans les fibroses interstitielles diffuses. Au stade ultime (pneumoconiose C avec bulles d'emphysème), les possibilités ventilatoires sont très réduites (VEMS inférieur à 1200 ml) et on voit apparaître une hypoventilation alvéolaire (désaturation oxyhémoglobinée avec rétention de CO₂) d'abord à l'effort, puis même au repos. En même temps, le cathétérisme cardiaque montre, même au repos, une hypertension artérielle pulmonaire qui, précédemment, ne se manifestait nettement qu'à l'effort.

5.4 Autres examens complémentaires

La microscopie environnementale électronique à balayage ESEM (Environmental Scanning electron microscopy) est un moyen rapide, simple et valable pour la détermination de la silice dans les tissus pulmonaires (Fassina A, 2008).

L'étude au microscope électronique couplée à une microanalyse aux rayons X des particules collectées par le lavage broncho-alvéolaire en cas de suspicion de silicose (Monso E, 1997)

5.5 DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL

Le diagnostic positif de la silicose repose donc sur :

- Les antécédents d'exposition au risque
- L'examen radiologique : le diagnostic dépend de la forme radiologique
 - o Stade micronodulaire : seront discutés :
 - L'hémossidérose : principalement celle secondaire à l'hypertension capillaire pulmonaire de la sténose mitrale. L'image du cœur et l'auscultation cardiaque confirment le diagnostic tandis que les stries de Kerley, sont présentes dans les deux pathologies.
 - La maladie de Besnier-Boeck : soupçonnée devant des adénopathies hilaires volumineuses. Dans les pneumoconioses, l'hypertrophie des adénopathies hilaires est peu modérée. Elles ne son d'ailleurs visibles qu'en TDM

- La surinfection tuberculeuse : la présence d'image d'adénopathies en coquilles d'œufs se voit dans la silicose classique, peut signifier une tuberculose associée mais ne se voit jamais dans les pneumoconioses des houilleurs ou des mineurs de charbon.
- Les autres mycoses pulmonaires : histoplasmoses.
- Stade de condensation :
 - La tuberculose : l'infiltrat tuberculeux peut se confondre avec condensation débutante
 - Syndrome de Caplan-Collinet : pourrait faire évoquer un Lâcher de Ballon. Tout comme le siège para hilaire des métastases pulmonaires. Le caractère bilatéral et la notion d'exposition redressent le diagnostic.
- L'histologie (exceptionnellement)
- Le dosage sérique des anticorps sFas et sFasL peut être utilisé comme un élément de diagnostic différentiel de la silicose et des autres pneumoconioses du charbon.

6 ASPECTS ÉVOLUTIFS ET COMPLICATIONS

6.1 Évolution et pronostic

La progression de la maladie dépend de plusieurs facteurs :

- La susceptibilité individuelle.
- La taille et le diamètre des particules et le pourcentage de la silice libre.
- Le degré d'empoussièrement et sa durée
- la présence éventuelle d'infection pulmonaire comme la tuberculose.

Les images nodulaires correspondant à des teneurs élevés en silice doivent faire craindre une évolution plus rapide vers le stade pseudo tumoral que les opacités punctiformes.

Le tabagisme intensifie les symptômes respiratoires sans influence sur la progression de la silicose

En cas d'empoussièrement pauvre en silice, le nombre d'opacités micronodulaires ou punctiformes n'augmente que s'il y a une nouvelle exposition.

Si la pneumoconiose ne dépasse pas le stade 1, l'image radiologique restera inchangée en cas d'arrêt d'exposition. Aux stades 2 et 3, il peut encore en être de même mais à partir du stade 2 on peut voire apparaître sur le fond micronodulaire des condensations puis des pseudotumeurs. L'évolution ci se fait en 2 temps :

- phase de micro nodulation (pas de répercussion fonctionnelle).
- phase de condensation.

La pneumoconiose condensée mène finalement à l'insuffisance respiratoire et cardiaque (CPC). Le pronostic est dès lors beaucoup plus sombre que dans le cœur pulmonaire des bronchitiques emphysémateux.

Environ 10% des silicotiques présentent des signes de connectivités tels que la sclérodermie, PR, et lupus ces manifestations sont habituellement associées à une progression rapide de la maladie silicotique

6.2 Complications

6.2.1 Silico-tuberculose

La tuberculose constitue une des complications infectieuses les plus fréquentes de la silicose qui est devenue de plus en plus rare dans certains pays industrialisés. Elle se manifeste par des anomalies radiologiques non évocatrices d'où l'intérêt de la mise en évidence du bacille tuberculeux dans l'expectoration ou dans les prélèvements endoscopiques. L'inhalation de poussières de silice augmente le risque de tuberculose parfois même en l'absence de signes radiologiques de silicose.

Le diagnostic de silico-tuberculose doit être fortement suspecté en cas de condensations sous claviculaires prédominant à gauche mais ne sera posé que par la mise en évidence de BK dans l'expectoration ou le produit de tubage gastrique.

Plusieurs experts recommandent en cas de silico-tuberculose, un traitement prolongé par trithérapie dont la durée varie de 9 mois à 1 an pour les formes conflictuelles, en raison de la fréquence des éventuelles réactivations du bacille même après guérison. (J.-D. Dewitte, 2007)

En revanche, les sociétés industrialisées notent une fréquence plus élevée des autres atteintes mycobactériennes non reliées à la tuberculose tel que : le *Mycobacterium Kansaii*, *Mycobacterium avium-intracellulaire*. (Comité Médical Provincial En Santé AU Travail Du Quebec, 2014)

Une étude faite en Nouvelle-Orléans a montré que la fréquence des autres atteintes mycobactériennes, autre que la tuberculose, dépassait celle liée à la tuberculose (Comité Médical Provincial En Santé AU Travail Du Quebec, 2014).

Ces atteintes ont une incidence maximale chez les travailleurs atteints de silicose accélérée ou aigue. (Comité Médical Provincial En Santé AU Travail Du Quebec, 2014).

La tuberculose pulmonaire pourrait compliquer le tableau clinique de la silicose, plusieurs années après l'arrêt de l'exposition. (Scafa F, 2004)

6.2.2 La nécrobiose aseptique des masses pseudotumorales

Rencontrée presque exclusivement dans les pneumoconioses des houilleurs, elle s'accompagne de vomiques noirâtres. La radiographie de face du thorax objective une image hydro-aérique qui simule une caverne tuberculeuse. la masse peut se vider et se remplir de liquide de façon cyclique.

L'absence de bacilles de Koch dans les expectorations permettra le diagnostic différentiel avec la silico-tuberculose.

6.2.3 Le pneumothorax

Il apparaît dans les cas de silicose pseudo-tumorale suite à une rupture d'une bulle d'emphysème. Il est généralement localisé et cliniquement silencieux grâce aux adhérences pleurales très fréquentes à ce stade de l'affection. Dans certains cas il entraîne un collapsus de tout le poumon. Il peut être à l'origine d'une décompensation brutale s'il existe une insuffisance respiratoire sous-jacente. (J.-D. Dewitte, 2007).

La gravité de cette affection réside dans le fait que la lésion peut être bilatérale ou encore lorsque le poumon controlatérale a déjà une fonction réduite.

6.2.4 La bronchite chronique

Elle n'est habituellement considérée comme une complication de la pneumoconiose qu'au stade pseudo tumoral. Certaines études épidémiologiques ont démontré que l'exposition à la silice peut suite à une action irritante sur les voies respiratoires engendrer un syndrome obstructif en absence de toute anomalie radiologique.

Une altération des cellules de Clara de l'épithélium bronchiolaire a été constatée avant toute perturbation fonctionnelle ou radiologique.

6.2.5 L'emphysème

L'emphysème peut constituer une complication de la pneumoconiose des mineures de charbon (anthraco-silicose) mais certainement pas de la silicose pure.

Aucune relation n'a été trouvée entre le degré d'emphysème et une perturbation de la fonction pulmonaire ou un niveau d'exposition à la silice.

Des études expérimentales suggèrent que le quartz inactivant l'alpha 1-anti protéinases et donc joue un rôle dans le développement de lésions d'emphysème.

6.2.6 Action cancérigène

En 1997, le Centre international de recherche sur le cancer(CIRC) a classé la silice libre dans le groupe 1, à savoir celui des cancérigènes certains chez l'homme. (J.-D. Dewitte, 2007)

Pour l'ACGIH, la silice cristalline est considérée comme suspectée d'être un cancérigène pour l'homme.

Le National Toxicology Programme aux Etats Unies considère la silice cristalline comme un cancérigène établi.

Le règlement sur la sécurité et la santé au travail au Canada considère qu'il s'agit d'un cancérigène suspect pour l'homme.

La DFG allemande a classé la silice cristalline en catégorie 1 (substances chimiques cancérigènes pour l'homme et susceptible de contribuer à un risque cancérigène).

La Commission européenne n'a pas classé la silice cristalline pour son pouvoir cancérigène.

Le cancer broncho-pulmonaire est le cancer le plus fréquent chez l'homme dans les pays industrialisés. L'étude de la relation entre la silice cristalline et la survenue d'un cancer broncho-pulmonaire a fait l'objet de multiples travaux épidémiologiques, aux résultats

souvent contradictoires. Un nombre relativement important d'études épidémiologiques montre un excès significatif de cancer du poumon chez les travailleurs exposés à l'inhalation de silice cristalline. Cependant, nombre de ces études a concerné des secteurs industriels dans lesquels la silice n'est qu'un des polluants potentiellement cancérigènes auxquels les travailleurs sont exposés (fonderies, mines ; verrerie...), d'où la difficulté de conclure de façon formelle.

Plusieurs hypothèses ont été proposées :

- a) La silice induit directement un cancer du poumon, jouant un rôle génotoxique propre. Cependant, le risque relatif de cancer du poumon est généralement faible en l'absence de silicose associée, quand les facteurs de confusion (tabac et autres cancérigènes pulmonaires) sont pris en compte. Il semble exister un lien avec la durée de l'exposition (apparition de tumeurs pour de longues expositions);
- b) La silice, agissant en synergie avec des hydrocarbures aromatiques polycycliques, un tabagisme ou d'autres nuisances professionnelles, serait responsable d'un cancer pulmonaire.

Il est difficile de détecter le cancer du poumon par radiographie pulmonaire lors du suivi des patients atteints de silicose en raison de la préexistence des ombres pulmonaires diffuses. De ce fait, la recherche de la méthylation de l'ADN sérique facilite la détection précoce du cancer du poumon chez les patients atteints de silicose (Umemura S, 2008)

Une augmentation de la fréquence d'aberrations chromosomiques et d'échanges entre chromatides sœurs a été mise en évidence parmi des travailleurs exposés à la silice.

6.2.7 Les néphropathies

Divers types anatomo-cliniques de néphropathies glomérulaires ont été rapportés chez l'homme :

- a) Glomérulonéphrite rapidement évolutive avec parfois atteinte tubulaire associée et élévation de la concentration en silicium du rein.
- b) Glomérulonéphrite proliférative sévère avec présence de silicium dans le tissu rénal.
- c) Néphropathie mésangiale avec dépôts d'IgA et protéinurie glomérulaire.
- d) Signes infra cliniques d'atteinte rénale.

Un mécanisme immunologique couplé à une action toxique directe a été proposé pour expliquer cette atteinte rénale sans doute rare mais souvent grave.

6.2.8 Sclérodermie et autres collagénoses

Les complications extra-thoraciques qu'engendre l'inhalation de la poussière de silice sont majorées par les troubles immunologiques. Les cryoglobulines sériques, les complexes immuns circulants, les facteurs rhumatoïdes et autres antinucléaires sont plus fréquents chez les patients silicotiques, ou simplement exposés que dans une population témoins. (J.-D. Dewitte, 2007)

Les différents aspects cliniques rencontrés sont :

- a) Le syndrome de Caplain-Colinet réalise la combinaison d'une polyarthrite rhumatoïde et d'une silicose qui se manifeste avec des opacités nodulaires de 1 à 5 cm de diamètre. Des études réalisées chez les mineurs d'or en Afrique du Sud, révèlent que la présence de facteurs rhumatoïdes, augmentent le risque de silicose et souvent une évolution de cette dernière vers la fibrose massive progressive.
- b) Le syndrome d'Erasmus qui est représenté par une sclérodémie systémique progressive chez les travailleurs exposés à la silice, silicotiques ou non silicotiques. Selon certaines études, La dyspnée retrouvée chez les patients silicotiques et porteurs de sclérodémie semble le plus souvent attribuable à la sclérodémie qu'à la silicose seule.
- c) Autres maladies auto-immunes ont été également décrites : le syndrome de Gougerot-Sjögren primitif (syndrome sec), la périarthrite noueuse, la granulomatose de Wegener, pemphigus vulgaire et le lupus érythémateux disséminé. (J.-D. Dewitte, 2007)
- d) L'exposition à la poussière de silice est considérée comme l'un des facteurs exogènes contribuant à la production des anticorps cytoplasmiques anti neutrophiles associé aux vascularites (c-ANCA) (Bartůnková J, 2006)

6.2.9 Aspergillose pulmonaire chronique nécrosante (CNPA)

C'est une complication rare de la silicose et dont le diagnostic nécessite un indice élevé de suspicion car elle imite la tuberculose. Elle se développe dans les cavités de tuberculose résiduelles ou dans les cavités de nécrose aseptique.

Elle peut se manifester cliniquement par l'installation progressive (plusieurs années) de dyspnée, toux, perte de poids (sur quelques mois), et hémoptysies (Parah UK, 2005) parfois cataclysmiques.

La classique image « en grelots » au sein des cavités infestées est parfois retrouvée.

Le diagnostic doit être étayé par la présence de précipitines spécifiques vis-à-vis de l'*Aspergillus fumigatus*, plus rarement du *flavus*. (J.-D. Dewitte, 2007)

6.2.10 La thrombose périphérique

Des particules de silice inculquées chez un hamster en intra trachéale, déclenchent l'inflammation pulmonaire ainsi que la stimulation de la formation d'un thrombus périphérique riche en plaquettes. (Nemmar A, 1997)

6.2.11 Paralysie des cordes vocales et dysphagie

Les adénopathies médiastinales gauches secondaires à la silicose peuvent induire une dysphagie ou une atteinte des cordes vocales (Vogel UF, 2007)

6.2.12 Cardiopathie ischémique

Une augmentation de la mortalité par cardiopathie ischémique a été constatée chez les mineurs et les travailleurs exposés à la silice. (Weiner J, 2007)

7 TRAITEMENT

À l'heure actuelle, il n'existe aucun traitement spécifique curatif de la silicose. Seules les complications et les manifestations associées peuvent faire l'objet de traitements symptomatiques. La prévention de la maladie est le traitement de choix.

Les méthodes actuelles de traitement de la silicose se sont avérées insuffisantes ; il s'agit du traitement par la Tétrandrine, le Facteur de Nécrose Tumorale, les antagonistes de polyvinyle-pyridine-N-oxyde (PVNO), les composés d'aluminium, les corticostéroïdes et le Lavage broncho Alvéolaire (LBA).

Le traitement par le Prednisolone per os guérit l'alvéolite chez certains patients atteints de silicose chronique et améliore significativement la fonction pulmonaire des échanges gazeux.

8 PREVENTION

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a classé la prévention en trois (3) types : primaire, secondaire et tertiaire. Cette classification, datant de 1948, se calque volontiers sur l'évolution naturelle de la maladie. Les actions préventives peuvent être entreprises d'abord avant l'apparition de la maladie, ou bien au cours d'un épisode aigu et ses complications immédiates, ou encore lorsque la maladie passe à la chronicité avec ou sans séquelles plus ou moins invalidantes. Chacune des étapes de la prévention " médicale" a son objectif bien conscrit ; la prévention primaire tente d'empêcher la survenue de la maladie, la prévention secondaire se doit d'éviter le passage à la chronicité et la survenue de complications graves et évite les récives. La prévention tertiaire intervient quant à elle pour réinsérer socialement la personne atteinte dans ce cas d'une réduction importante de sa capacité physique et ou mentale.

8.1 Prévention technique

8.1.1 Prévention primaire

Les mesures générales doivent être toujours prises en priorité sur les mesures individuelles.

a) Mesures générales

Remplacer la silice par des produits moins nocifs : tel que les meules en grés par des meules en carborundum (carbures de silicium, SiC), en corindon (Al_2O_3) ou en matière plastique. Remplacer le sable par de la grenaille d'acier pour les opérations de dessablage ;

Aspiration des poussières à la source, avec une mise en place des dispositifs intégrés au procédé ou à l'outillage : aspiration autour des concasseurs, perforatrices avec aspirateurs (Lauwerys, 2007). Quand les opérations sont effectuées en système clos ; il faut songer à un raccordement des outils aspirants avec des systèmes d'aspiration à haute dépression. (INRS, 2017)

Utilisation des systèmes clos, mis en dépression et étanche pour effectuer les éventuelles opérations qui génèrent une grande exposition à la poussière de silice. (INRS, 2017)

Avoir recours, si possible, à des méthodes de travail ne générant pas ou que peu de poussières tel que l'humidification des procédés, par l'utilisation des marteaux-pics avec pulvérisation d'eau, et l'aspersion d'eau sur les bandes transporteuses. Cette méthode constitue un des moyens efficaces pour lutter contre l'émanation des poussières mais ne permet pas une suppression totale des poussières et les expositions peuvent rester significatives. (INRS, 2017)

Effectuer les travaux exposant massivement aux poussières de silice dans des cabines pour limiter l'accès des travailleurs aux zones où l'empoussièremment est massif : cabine de ponçage maintenue en dépression, cabine de sablage en chaudronnerie ventilée équipée d'un dispositif de récupération automatique des sables. (INRS, 2017)

La vérification régulière du fonctionnement des dispositifs de ventilation avec éventuellement un contrôle de l'empoussièremment de l'atmosphère de travail et surtout après changement des modes opératoires. (INRS, 2017)

Le nettoyage des lieux de travail à l'aide d'un aspirateur équipé par un filtre à haute efficacité ou de linges humides. (INRS, 2017)

b) Mesures individuelles

Utilisation des appareils de protection respiratoire par les travailleurs lorsque les moyens de protection collectives ne sont pas suffisants. Ils doivent être choisis selon l'exposition attendue et la durée du travail ; il est conseillé d'utiliser des appareils filtrants à ventilation libre ou bien assistée ; le filtre doit être antiparticules de classe 3 ou un appareil isolant ; une combinaison à capuche jetable de type 5, et des lunettes pour prévenir la projection oculaire des particules de poussière. (INRS, 2017)

Instaurer des mesures d'hygiène rigoureuses pour une protection optimale. (INRS, 2017)

Former et informer les travailleurs sur le mode et l'intérêt de l'utilisation des moyens de protection individuelle, sur le risque qu'engendre l'inhalation de poussière de silice ainsi que sur l'importance de renoncer à la cigarette si le travailleur fume. Pour diminuer d'une manière pérenne le niveau de criticité du travail exposant à la silice. (INRS, 2017)

c) Évaluation de l'empoussièremment

Les méthodes d'analyse du niveau d'empoussièremment doivent évaluer les paramètres suivants :

- La concentration des poussières au niveau des postes de travail
- La répartition granulométrique des particules
- La composition minérale de la poussière

En pratique on recommande l'utilisation d'un échantillonneur d'air qui capte la fraction respirable des particules en suspension dans l'air.

La TLV recommandée varie selon l'institution et le type de silice :

- L'ACGIH (1996) :
 - Quartz : $0.1\text{mg}/\text{m}^3$ (poussières respirables ou alvéolaires)
 - Cristobalite et tridymite : $0.05\text{mg}/\text{m}^3$
 - Silice amorphe : $10\text{mg}/\text{m}^3$ (poussières inhalables) et $3\text{mg}/\text{m}^3$ poussières respirables)
- NIOSH :
 - Silice cristalline libre : $50\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une exposition de 10h/j et 5j/semaine
- OMS :
 - Silice cristalline libre : $40\ \mu\text{g}/\text{m}^3$.

8.1.2 Prévention secondaire

Le maillon fort de la prévention secondaire est le suivi médical des travailleurs en activité et en post-professionnel.

Une visite d'embauche est préconisée avant toute exposition à la recherche d'éventuelle atteinte de la fonction respiratoire qui peut potentialiser le risque de contracter la silicose. On n'exposera pas à la poussière de silice toute personnes qui présente des lésions pulmonaires chroniques ou des séquelles d'affection pulmonaires, surtout tuberculeuses ; et des lésions organiques ou fonctionnelles susceptibles d'augmenter la ventilation pulmonaire, et susceptibles d'altérer la perméabilité des voies aériennes supérieures.

Les travailleurs exposés doivent être suivi régulièrement avec des examens cliniques et radiologiques, pratiqués périodiquement.

Les visites périodiques avec la pratique des examens radiologiques ont une importance considérable en hygiène collective ; ils sont le témoin de l'efficacité des mesures préventives.

Les examens radiologiques permettront de soustraire en un temps utile les travailleurs qui présentent un risque de développer une silicose.

Selon Lauwerys (Lauwerys, 2007), une interdiction de l'exposition aux travaux poussiéreux est préconisée chez les sujets montrant précocement en moins de 5 à 10 ans une pneumoconiose débutante de stade 1.

L'OMS a formulé des recommandations pour la surveillance médicale des travailleurs ayant été exposés à la silice cristalline :

- Une radiographie thoracique : après 2 ou 3ans d'exposition, ensuite tous les 2 à 5ans ;
- Une spirométrie et un questionnement sur les symptômes respiratoires : annuellement ou à la même fréquence que la radiographie thoracique.

Ces recommandations ne sont cependant valables que pour les travailleurs ne présentant pas de symptômes ou de signes cliniques de maladie et qui bénéficient de mesures de protection adéquates ; si tel n'était pas le cas, la fréquence des investigations devrait être dicté par la clinique.

9 REPARATION

Si le caractère professionnel de la silicose paraît évident de nos jours, il ne l'a pas toujours été ainsi. Lorsqu'en 1927 l'Organisation Internationale du Travail (OIT) publiait sa première liste des maladies professionnelles, la silicose n'y figurait pas. Elle n'a été introduite qu'en 1936 lors de la révision de la convention C042 : organisation internationale du travail (1934) (2). De même en Europe, les pneumoconioses n'ont pu être reconnues indemnisables comme maladies professionnelles liés aux travaux miniers par "faute d'études" alors qu'on est en 1925. L'Amérique du Nord, crée sa première liste des maladies professionnelles en 1913 (Canada) et n'introduit la silicose que 13 ans plus tard.

En fait, tous ces retards accumulés ne peuvent être attribués au seul manque de connaissances sur la relation de la silicose et le risque d'exposition au silicium. Au 18^e siècle, on parlait déjà de la maladie des carriers et le terme de silicose fut employé par la première fois en 1871 : Stöhr S (2012) (3). En 1936, l'OIT reconnaissait la silicose et au même temps ses formes graves. La difficulté n'était donc pas dans l'aspect médical de la maladie mais naissait de l'opposition des employeurs du secteur minier à cette reconnaissance : Rosental P A (2009) (4). Faire indemniser la silicose revient à puiser dans les caisses des assurances et donc enchérir le prix du charbon : Rosental A P (2009) (4).

EN Algérie, la silicose est réparée par le tableau n°25 des maladies professionnelles sous le titre : « Pneumoconioses consécutives à l'inhalation de poussières minérales renfermant de la silice libre » conformément à l'arrêté interministériel du 05/05/1996 fixant la liste des maladies présumées d'origine professionnelle.

Le tableau répare les affections engendrées par les poussières minérales contenant de la silice libre dont la silicose, diagnostiquées par des examens radiologiques avec ou sans trouble fonctionnels ainsi que les complications de ces affections : cardiaques, pleuropulmonaires, et autre complication non spécifique tel que : pneumothorax spontané, suppuration broncho-pulmonaire subaiguë ou chronique et l'insuffisance respiratoire aiguë ou chronique. Le tableau ne répare pas les maladies auto-immunes associées à la silicose. Le délai de prise en charge est de 20 ans et la liste des travaux est indicative. (Arrêté interministériel du 05 mai 1996, 1997).

10 CONCLUSION

La silicose est une authentique maladie des conditions de travail. Le délai de son apparition, son évolution et les complications qui peuvent l'accompagner sont directement conditionnés par la qualité et l'intensité de l'empoussièrement. Son éradication ne peut être obtenue qu'au prix d'une intervention sur les moyens de production et le contrôle de l'exposition notamment avec les moyens de protection individuelle. A travers son histoire mondiale, elle s'est imposée comme une maladie socio-économique à expression médicale : Greeken E (2009) (5)

11 Bibliographie

- Archer JD, C. G.-F. (2002, Nov-Dec). Exposure to respirable crystalline silica in Eastern North Carolina farm workers. (PubMed, Éd.) *AIHA J (Fairfax, Va)*, 63 (3), pp. 750-5.
- Argani P, G. R. (1998, Aug). Anthracotic and anthracosilicotic spindle cell pseudotumors of mediastinal lymph nodes : report of five cases of a reactive lesion that stimulates malignancy. (MedLine, Éd.) *Hum Pathol*, 29 (8), pp. 85-5.
- Arrêté interministériel du 05 mai 1996. (1997). *JORADP* (16).
- Bartůnková J, P. Z. (2006, Jul). Exposure to silica and risk of ANCA-associated vasculitis. (PubMed, Éd.) *Am J Ind Med*, 49 (7), pp. 569-76.
- Bhagia.LJ. (2008, June 20). non occupational exposure to silica dust in vicinity of slate pencil industry, India. (PubMed, Éd.) *Environ Monit Assess*.
- Comité Médical Provincial En Santé AU Travail Du Quebec. (2014). *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d'interventions préventives(SIP)*. Québec.
- Fassina A, C. M. (2008, Nov). Detection of Silica particles in Lung Tissue by Environmental Scanning electron microscopy. (PubMed, Éd.) *Inhal Toxicol*, 15 (1).
- Foreland S, B. E. (2008, Jul). Exposure to fibres, crystalline silica, silicon carbide and sulphur dioxide in the norwegian silicon industry. (Medline, Éd.) *Ann Occup Hyg*, 52 (5), p. 317.
- Hoz RE, R. K. (2004, August). Silicosis in dental supply factory workers. (PubMed, Éd.) *Respir Med*, 98 (8), pp. 791-4.
- INRS. (2017). *Santé et sécurité au travail*. Récupéré sur www.inrs.com.
- J.-D. Dewitte, M. C. (2007). *Pathologies dues à l'inhalation EMC*. Elsevier Masson.
- Lauwerys, R. (2007). *Toxicologie industrielle et intoxication professionnelles*. Masson.
- Lesur O, C. A. (1992, Mar-Apr). Silica exposure induces cytotoxicity and proliferative activity of type II pneumocytes. (PubMed, Éd.) *Exp Lung Res*, 18 (2), pp. 173-90.
- Megret R, B. T. (2002, janvier). Health hazards due to inhalation of amorphous silica. (P.-i. f. MEDLINE, Éd.) *Arch Toxicol*, 75 (11-12), p. 625.
- Monso E, C. A. (1997, Oct). Electron microscopic microanalysis of bronchoalveolar lavage, a way to identify exposure to silica and silicate dust. (MEDLINE, Éd.) *Occup Environ Med*, 54 (8), pp. 560-5.
- Nemmar A, N. B. (1997, Apr). Silica particles enhance peripheral thrombosis: key role of lung macrophage-neutrophil cross-talk. (PubMed, Éd.) *Am J Respir Crit Care Med*, 171 (), pp. 872-9.

Parah UK, S. R. (2005, Jul-Sep). Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis: a rare complication in a case of silicosis. (PubMed, Éd.) *Indian J Chest Dis Allied Sci* , 28 (6), pp. 199-203.

Sauni R, J. R. (2007, May). Pulmonary alveolar proteinosis induced by silica dust. (PubMed, Éd.) *Occup Med (Lond)* , 57 (3), pp. 221-4.

Scafa F, M. C. (2004, Oct-Dec). Silicotuberculosis in the elderly : report of two cases. (PubMed, Éd.) *Monaldi Arch Chest Dis* , 61 (4), pp. 241-3.

Slavin RE, S. J.-V.-V. (1985, Apr). Extrapulmonary silicosis : a clinical, morphologic and ultrastructural study. (PubMed, Éd.) *Hum Path* , 16 (4) , pp. 393-412.

Strelec.F. (2008, Dec). Control of silica exposure in cement mixer drum cleaning operations. (PubMed, Éd.) *J Occup Environ Hyg* , 5 (12), pp. D121-3.

Talay F, G. S. (s.d.). Silicosis in manufacture of electric cable : report of four cases. (PubMed, Éd.)

Umemura S, F. N. (2008, Sep). Aberrant promoter hypermethylation in serum DNA from patients with silicosis. (PubMed, Éd.) *Carcinogenesis* , 29 (9), pp. 1845-9.

Vogel UF, P. C.-W. (2007, Sep). Silicotic adénopathie médiastinale gauche peut provoquer une paralysie des cordes vocales et de dysphagie. (PubMed, Éd.) *Virchows Arch* , 451 (3), pp. 737-40.

Wagner, J. E. (2015). *Encyclopédie de sécurité et de santé au travail du BIT : la silicose.*

Weiner J, B. L. (2007, Sep). Ischemic heart disease mortality among miners and other potentially silica-exposed workers. (PubMed, Éd.) *Am J Ind Med* , 50 (6), pp. 403-8.