

Version décembre 2012

## Factsheet

# Silicose

Dr Susanna Stöhr, PD Dr David Miedinger, PhD, Dr Marcel Jost

### 1. Tableau clinique et prise en charge

#### Introduction

La silicose désigne une fibrose pulmonaire (altération fibreuse du parenchyme pulmonaire) provoquée par du quartz (ou par d'autres modifications cristallines de l'acide silicique). Le quartz est, après les feldspaths, le minéral le plus fréquent de l'écorce terrestre. La silicose est la plus fréquente des pneumoconioses (maladies pulmonaires liées à l'inhalation prolongée de poussières minérales ou métalliques), un groupe d'affections dont fait notamment partie l'asbestose. Les pneumoconioses à poussières mixtes sont des affections pulmonaires dues à des mélanges de poussières contenant des proportions variables de quartz. Elles sont toujours dues à une exposition à des poussières *anorganiques*. Les pathologies pulmonaires consécutives à l'inhalation de poussières *organiques* ne comptent pas parmi les pneumoconioses.

#### Histoire

Les pneumoconioses, en particulier la silicose, font partie des plus vieilles maladies professionnelles connues. Des altérations pulmonaires silicotiques ont déjà été mises en évidence chez des cadavres préhistoriques et des momies égyptiennes. À partir du 16<sup>e</sup> siècle, on constate un accroissement des constats de pathologies pulmonaires dans certains métiers à risque. C'est ainsi qu'on parlait par exemple au 18<sup>e</sup> siècle de la «maladie des carriers». Les dénominations de pneumoconiose et de silicose ont été employées pour la première fois en 1867 et en 1871 respectivement.

La reconnaissance de la silicose comme maladie professionnelle date de 1912 en Afrique du Sud, de 1918 au Royaume-Uni, de 1929 en Allemagne (cas graves uniquement jusqu'en 1952) et de 1932 en Suisse. Si cette affection était jadis une des principales maladies professionnelles, elle est aujourd'hui devenue plus rare grâce aux mesures techniques et médicales mises en œuvre.

#### Circonstances de survenue

La silicose se manifeste essentiellement chez les travailleurs exerçant une activité dans les exploitations minières souterraines; cependant, elle s'observe aussi chez les personnes travaillant dans les gravières et les carrières ainsi que dans l'industrie de transformation de la

Pierre. Elle peut en outre affecter les travailleurs notamment dans l'industrie céramique, les fours industriels, les fonderies et dans l'industrie du verre et des matériaux de construction.

Il est rare que les travailleurs soient exposés à du dioxyde de silicium pur sous forme cristalline. La plupart du temps, il s'agit d'une exposition mixte (quartz, fer, charbon, autres poussières), de sorte qu'on parle aussi de pneumoconioses à poussières mixtes («coal worker's pneumoconiosis») <Weill *et al.*, 1994>. La silicose «pure» et la pneumoconiose qu'on rencontre dans les exploitations minières souterraines sont réunies sous le terme de silicose.

## **Pathogenèse**

La silicose est provoquée par du quartz cristallin ( $\text{SiO}_2$ ) et ses autres formes cristallines (cristobalite et tridymite). L'acide silicique amorphe n'entraîne en revanche pas de silicose. Le quartz est la forme cristalline naturelle la plus répandue du dioxyde de silicium, encore appelé silice cristalline libre ( $\text{SiO}_2$ ). Le facteur déterminant pour l'apparition d'une silicose est la diffusion alvéolaire de la poussière de quartz (poussières a). Dans les alvéoles, les macrophages alvéolaires qui s'y trouvent ingèrent les particules de  $\text{SiO}_2$  et en meurent. La désintégration des macrophages entraîne la libération de médiateurs de l'inflammation qui stimulent à leur tour les fibroblastes (réaction inflammatoire); c'est ainsi que naissent les nodules silicotiques qu'on observe dans l'interstitium pulmonaire. Ces nodules ayant tendance à se contracter, des altérations de nature emphysémateuse apparaissent autour des nodules. La confluence des nodules est à l'origine de masses fibreuses conglomérées (masses pseudo-tumorales) ainsi que de déformations pulmonaires. Outre la diffusion alvéolaire de la poussière de quartz, les facteurs déterminants pour le développement d'une silicose sont les suivants: concentration de la poussière renfermant du quartz, durée de l'exposition à la poussière ainsi que divers facteurs individuels. Parmi ceux-ci, on retiendra l'insuffisance de filtration de l'air inhalé par le nez, les antécédents d'infections des voies respiratoires (surtout bronchite chronique et tuberculose), l'insuffisance de la clairance mucociliaire ou la diminution de l'activité respiratoire.

## **Clinique**

Le délai entre l'exposition à la poussière de quartz et le début de la maladie est généralement de plusieurs années (5 à 20 ans et davantage).

Les silicoses aiguës qu'on observe aujourd'hui constituent toutefois une exception à cette règle. Elles se caractérisent par une dyspnée d'apparition soudaine et à évolution rapide; la survenue d'une fièvre est possible. Sur le plan radiologique, on retrouve des images ressemblant à un œdème pulmonaire ou à une tuberculose miliaire. La mort peut survenir en l'espace de quelques mois en raison d'une insuffisance respiratoire rapidement progressive. Du point de vue histologique, on observe une protéinose alvéolaire.

Cependant, dans la plupart des cas, la silicose se manifeste sous la forme d'une maladie chronique se développant lentement, et qui évolue même après la fin de l'exposition. Une silicose légère est habituellement asymptomatique. Une dyspnée d'effort (due à une limitation de la capacité de diffusion) constitue un symptôme précoce de silicose. Il existe souvent une

divergence entre les troubles subjectifs, la détérioration des fonctions respiratoires et les modifications radiologiques. Ces dernières peuvent être très marquées sans qu'il existe forcément des troubles correspondants ou des altérations des fonctions respiratoires. Les signes radiologiques précèdent en général toutes les autres manifestations cliniques et fonctionnelles de la maladie. Les éléments déterminants pour les troubles subjectifs sont l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif et/ou restrictif ainsi qu'une limitation de la capacité de diffusion.

## **Diagnostic**

En cas de suspicion radiologique de silicose, un bilan pneumologique est indiqué. Il doit comprendre une pléthysmographie corporelle, une détermination de la DLCO (capacité de diffusion) ainsi qu'une ergospirométrie.

Une bronchoscopie n'est généralement pas nécessaire.

Une silicose peut également parfois être définie sur des données histologiques (découverte par hasard dans le cadre du bilan d'une pneumopathie interstitielle d'origine non élucidée). Sur le plan diagnostique, la silicose se caractérise ordinairement par la présence dans le tissu pulmonaire de granulomes contenant des cristaux biréfringents.

En cas d'anomalies radiologiques typiques, le diagnostic est étayé par une anamnèse professionnelle détaillée.

## **Modifications radiologiques**

Typiquement, les anomalies radiologiques de la silicose prédominent aux tiers moyens et supérieurs des deux champs pulmonaires.

Initialement, on note un renforcement des contours de l'interstitium. L'apparition d'opacités nodulaires est plus tardive. Elles sont classées en fonction de leur diamètre en p (jusqu'à 1,5 mm), q (jusqu'à 3 mm) et r (jusqu'à 10 mm) ou bien en s (fines), t (moyennes) et u (grosses).

L'extension de la silicose est définie par paliers allant de tiers en tiers (0/1, 1/0, 1/1; 1/2, 2/1, 2/2; 2/3, 3/2, 3/3). 1/0 est considéré comme une suspicion de maladie, 1/1 signifie qu'il s'agit d'une silicose débutante.

Les opacités de grande taille sont classées en A, B, C (A = 0-5 cm, B = entre A et C, C = dont la surface dépasse le tiers de celle du champ supérieur droit).

La classification des stades de la silicose se fait à l'aide d'une radiographie thoracique standard, en la comparant avec un ensemble de 22 clichés types de l'ILO (International Labour Organisation). On peut également faire appel au scanner en complément.

Parmi les particularités radiologiques, on retiendra qu'on peut parfois observer une dilatation et/ou une calcification des ganglions lymphatiques hilaires (aspect en coquille d'œuf des ganglions lymphatiques hilaires).

## **Anomalies des explorations fonctionnelles respiratoires**

Il n'existe souvent pas de parallélisme entre les modifications radiologiques et l'atteinte des fonctions respiratoires. Bien que la silicose se caractérise par une destruction fibrotique des poumons qui doit logiquement s'accompagner d'un trouble ventilatoire restrictif, les limitations des patients dépendent avant tout de l'importance du trouble ventilatoire obstructif qui vient compliquer le tableau. Les troubles ventilatoires obstructifs n'apparaissent qu'au cours de l'évolution d'une silicose (en cas de confluence et/ou conglomération des nodules silicotiques).

## **Possibilités thérapeutiques**

La prise en charge est dominée par le traitement du trouble obstructif par des bronchodilatateurs, des anticholinergiques et éventuellement des corticoïdes locaux. La silicose s'accompagnant d'une sensibilité accrue aux infections, celles-ci doivent être systématiquement traitées, en recourant le cas échéant à des antibiotiques.

## **Autres mesures**

De façon générale, on recommande aux patients de s'abstenir de fumer, de subir régulièrement des contrôles bactériologiques des expectorations (tuberculose), ainsi que de se soumettre à une vaccination anti-grippale tous les ans et à une vaccination anti-pneumococcique tous les 5 ans.

## **Pronostic**

Ainsi que nous l'avons déjà souligné, la silicose est habituellement une maladie pulmonaire à évolution lente. Le pronostic dépend de la limitation des fonctions respiratoires (importance de l'obstruction et limitation de la capacité de diffusion), ainsi que de l'éventuelle évolution vers un cœur pulmonaire (surcharge du cœur droit due à une augmentation de la pression dans la circulation pulmonaire consécutive à une obstruction sévère évolutive et à un emphyseme pulmonaire). Le tabagisme a un effet défavorable sur la silicose, car il renforce d'une part l'obstruction et, d'autre part, augmente également le risque de cancer du poumon.

## **Complications**

Les silicotiques présentent une susceptibilité accrue aux infections, avec notamment de fréquentes infections broncho-pulmonaires. Cependant, on observe aussi un risque accru de tuberculose (silico-tuberculose). Ce type de tuberculose nécessite un traitement prolongé et est grevé d'un risque élevé de récurrence.

Il existe une augmentation du risque non seulement de bronchite chronique obstructive mais aussi de sclérodermie systémique progressive. Par ailleurs, la silicose est associée à un risque

accru de survenue de polyarthrite chronique (syndrome de Caplan-Colinet), de sclérodermie et d'autres collagénoses et glomérulopathies. Enfin, l'existence d'une silicose accroît le risque de cancer du poumon.

## **Prévention**

La prévention technique repose sur le principe STOP (substitution, mesures techniques, mesures organisationnelles, mesures individuelles). La substitution du quartz a notamment eu lieu pour le sablage pour lequel l'usage du quartz est interdit depuis longtemps en Suisse. Les mesures techniques font notamment appel à des forages humides, à des dispositifs d'aspiration et à des systèmes fermés. Les mesures organisationnelles concernent entre autres l'information et la formation des travailleurs à des techniques de travail sûres. Dans certaines situations, ces mesures doivent être complétées par le port de masque de protection adaptés. La valeur limite d'exposition à la poussière de quartz est en Suisse de 0,15 mg/m<sup>3</sup>.

Dans le cadre de la prévention en médecine du travail, les personnes travaillant dans des entreprises où elles sont exposées à la poussière de quartz bénéficient d'une surveillance régulière (examen clinique, épreuves fonctionnelles respiratoires, radiographie du thorax). En cas d'apparition d'altérations radiographiques témoignant d'une silicose, la Suva ouvre un dossier de sinistre et met en place un suivi régulier (examen clinique, épreuves fonctionnelles respiratoires, ergospirométrie, clichés thoraciques).

La présence d'une silicose doit amener à envisager une décision d'inaptitude ou d'aptitude conditionnelle pour les travaux impliquant une exposition au quartz.

## **2. Appréciation de l'existence d'une maladie professionnelle (appréciation de la causalité)**

### **Remarques liminaires générales sur l'appréciation de la causalité**

On parle de maladie professionnelle selon l'art. 9.1 de la LAA lorsqu'une maladie est due avec une probabilité prépondérante à des facteurs professionnels, pour autant qu'une substance ou une affection figurant sur la liste au sens de l'ordonnance sur l'assurance-accidents (OLAA), annexe 1, soit à l'origine de cette maladie. Les pneumoconioses dues au quartz sont mentionnées dans l'annexe 1.2 de l'OLAA. En général, des examens médicaux spécifiques permettent d'apprécier la causalité en cas de silicose.

Dans les pathologies multifactorielles, parmi lesquelles on compte notamment les affections malignes, il est impossible d'apprécier la causalité sur la base des seuls critères médicaux. Il convient alors d'apprécier la question de la cause prépondérante en se basant sur les connaissances sur les relations dose-effet. Afin de vérifier si, dans un cas particulier, les facteurs professionnels sont plus importants que les facteurs extra-professionnels, i.e. si l'on peut admettre une fraction étiologique de plus de 50 %, le risque relatif lors de l'examen collectif des

travailleurs exposés par rapport à ceux qui ne le sont pas doit être supérieur à 2 dans la plupart des examens disponibles ou dans les méta-analyses. Ce doublement découle de la formule décrite par Miettinen et de l'exigence légale de la prépondérance de la substance nocive (selon la pratique > 50 % de l'éventail des causes). La formule est la suivante:  $EF = (RR - 1) / RR$ , où  $RR$  = risque relatif et  $EF$  = fraction étiologique, celle-ci devant donc être supérieure à 50 %. Dans ces conditions, on doit exiger un risque relatif > 2 pour arriver à une  $EF > 50$  %.

## **Silicose**

La détermination de la causalité s'appuie sur l'exposition à la poussière de quartz telle qu'elle a été évaluée par le spécialiste en hygiène professionnelle sur la base de l'anamnèse professionnelle et des examens radiologiques (clichés thoraciques, CT/HRCT).

On doit aussi considérer comme silicose les rares cas de silicose isolée des ganglions lymphatiques hilaires (anamnèse professionnelle /calcifications en coquille d'oeuf des ganglions lymphatiques hilaires en l'absence d'autres d'autres causes apparentes), ainsi qu'une silicose pulmonaire attestée uniquement sur le plan histologique (par silicose, on entend la présence dans le tissu pulmonaire de granulomes contenant des cristaux biréfringents). La mise en évidence de cristaux biréfringents sans granulome dans le matériel de biopsie ne suffit en revanche pas pour poser l'existence d'une silicose.

## **Silicose et cancer du poumon**

Le lien de causalité est établi en présence d'une silicose 1/1 ou plus. Selon les données actuelles, l'exposition à la poussière de quartz en l'absence de silicose n'entraîne pas un doublement du risque de carcinome bronchique, ce qui est du reste confirmé par une méta-analyse récente (Erren T.C. *et al.*).

## **Silicose et tuberculose**

Le lien de causalité est établi lorsque la tuberculose se manifeste pour la première fois après une silicose radiologiquement attestée.

## **Silicose et collagénoses**

Lorsqu'une sclérodémie est diagnostiquée chez un patient souffrant d'une silicose pulmonaire déjà connue de stade 1/1 au moins, on peut alors affirmer l'existence d'un lien de causalité (il s'agit alors d'un syndrome d'Erasmus). Si une polyarthrite rhumatoïde survient chez un patient souffrant d'une silicose pulmonaire à partir de 1/1, le lien de causalité est également établi (avec éventuellement un syndrome de Caplan-Colinet surajouté). En cas de connectivite mixte (MCTD ou syndrome de Sharp), l'appréciation s'effectue comme pour une sclérodémie ou une polyarthrite rhumatoïde.

### **Silicose et glomérulopathie**

En présence d'une sclérodermie, d'une polyarthrite rhumatoïde ou d'une connectivite mixte consécutive à une silicose, la glomérulopathie – après exclusion des autres causes – doit être considérée comme une conséquence indirecte de la silicose.

### **Silicose et bronchite/BPCO**

Les bronchites, les BPCO ainsi que les broncho-pneumonies sont reconnues comme complications de la silicose par la Suva généralement à partir du stade ILO 2/2. Dès le stade ILO 1/1, ces complications s'évaluent au niveau individuel en tenant compte des facteurs conjoints; chez les patients présentant des troubles respiratoires, des épreuves fonctionnelles respiratoires (spirométrie y comprise) sont indiquées dès le stade 1/1.

### **Exposition à la poussière de quartz et carcinome du larynx**

Une revue systématique n'ayant montré qu'une faible association (avec un RR nettement inférieur à 2), une reconnaissance comme maladie professionnelle s'avère impossible (Chen).

### **Atteinte à l'intégrité**

Le calcul d'une éventuelle atteinte à l'intégrité se fait selon la table 10 «Indemnité pour atteinte à l'intégrité selon la LAA».

Les limitations fonctionnelles respiratoires («impairment») constituent la base pour le calcul de l'atteinte à l'intégrité.

## **Bibliographie**

Brown T.:

Silica exposure, smoking, silicosis and lung cancer - complex interactions.  
Occupational Medicine 2009; 59: 89-95

Chen M., Tse L.A.:

Laryngeal Cancer and Silica Dust Exposure: A Systematic Review and Meta-Analysis.  
Am J Ind Med 2012; 55: 669-676

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und Deutsche Gesellschaft für  
Arbeitsmedizin und Umweltmedizin:

Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungerkrankung  
(Silikose)

Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2008; 43: 576-600

Erren T.C. *et al.*:

Is exposure to silica associated with lung cancer in the absence of silicosis? A meta-analytical  
approach to an important public health question

Int Arch Occup Environ Health 2009; 82: 997-1004

Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Third Edition. 1997.

Gamble J.F., Hessel P.A., Nicolich M.J.:

Relationship between silicosis and lung function

Scand J Work Environ Health 2004; 30:5-20

Ghahramani N.:

Silica Nephropathy

IJOEM, 2010, Vol 1 Number 3; July

International Labour Office Guidelines for the Use of the ILO international classification of the  
radiographs of pneumoconioses. ILO (Occupational Safety and Health Series No. 22, Re-  
vised), Geneva (1980)

Konietzko G.W.:

Silikose, Mischstaubsilikose, Anthrasilikose. Aus Konietzko, Wendel, Wiesner: Erkrankungen  
der Lunge, 1995, S. 444-455

Kuempel E.D. *et al.*:

Contributions of Dust Exposure and Cigarette Smoking to Emphysema Severity in Coal  
Miners in the United States

Am J Respir Crit Care Med 2009; 180: 257-264

Leung CC, Yu IT, Chen W.:  
Silicosis.  
Lancet 2012; 379: 2008-2018

Maillard J.-M., 50 ans de lutte contre la silicose en Suisse, 50 Jahre Kampf der Silikose in der Schweiz  
Schweiz Med Wschr 1983; 113; (Suppl. 15)

Makol A., Reilly M.J., Roseman K.D.:  
Prevalence of Connective Tissue Disease in Silicosis (1985-2006)  
Am J Industrial Medicine 2011; 54: 255-262

McCormic Z. D. *et al.*:  
Occupational silica exposure as a risk factor for scleroderma: a meta-analysis  
Int Arch Occup Environ Health 2010; 83: 763-769

Morgan W.K.C., Seaton A.:  
Occupational Lung Diseases, W.B. Saunders, Philadelphia (1984)

Mossman B.T., Churg A.:  
Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. State of the art.  
Am J Respir Crit Care Med 1998; 157; 1666-1680

Parkes W.R.:  
Occupational lung disorders, Butterworths, London (1993)

Quanjer Ph.H.:  
Standardized lung function testing.  
Bull. Europ. Physiopath. Resp. 1983; 19; (Suppl. 5), (Spirometrische Normalwerte der EGKS)

Scherrer M.:  
Heimbehandlung der chronischen Ateminsuffizienz: Kriterien der Invalidität.  
Schweiz Med Wschr 1975; 105; 919-923

Thomas C.R., Kelley T.R.:  
A brief review of silicosis in the United States  
Environ Health Insights. 2010; 4: 21-26

Weill H. *et al.*:  
Silicosis and related diseases. In: Parkes WR, eds. Occupational lung disorders. 3. Aufl.  
Oxford: Butterworth-Heinemann. 1994: S. 285-339