

MedWiki-DZ (<https://medwiki-dz.com/>)

Silicose

Dernière mise à jour : 2019/04/16 13:35

MedWiki-DZ :

Silicose

https://medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:la_silicose

Dernière mise à jour : **2019/04/16 13:35** - Imprimé le : **2026/02/11 02:47**



Table des matières

Silicose	1
Silicose	3
1. Introduction	3
2. Professions exposées	3
3. Physiopathologie	3
3.1. Déséquilibre entre synthèse et destruction du collagène	3
3.2. Paramètres influençant la toxicité des poussières inhalées	4
4. Clinique	4
4.1. Phases évolutives	4
4.2. Complications	4
5. Examens complémentaires	5
5.1. Radiographie	5
5.2. Scanner thoracique	5
5.3. EFRs	5
5.4. LBA	5
5.5. Anatomopathologie	5
6. Pathologies associées liées à l'exposition à la silice	6
7. Traitement	6
8. Prévention	6

Silicose

1. Introduction

- Silice ou dioxyde de silicium (SiO_2) $\Rightarrow$ très répandu dans la nature
- Peut se combiner à divers oxydes métalliques $\Rightarrow$ silicates (argile, amiante, mica...)
- Entre dans la composition d'un grand nombre de roches (granite, grès, sable, silex, schiste, ardoise...)
- Peut être sous forme cristalline ou amorphe

2. Professions exposées

- Mines et carrières
- Fonderies (moules de sable)
- Verre, cristal, faïence, porcelaine
- Sculpture, taille et polissage
- Prothèse dentaires
- Bijouterie
- BTP (piquage, tronçonnage de matériaux, parpaings, briques, sablage de façades)
- Industrie du caoutchouc
- Fabrication de matières plastiques
- Fabrication de cristaux de quartz en électronique

3. Physiopathologie

- Déséquilibre entre :
 - La pénétration des particules et moyens d'épuration
 - Toxicité de la silice et mécanismes de réparation

3.1. Déséquilibre entre synthèse et destruction du collagène

- Régions où la destruction prédomine $\Rightarrow$ emphysème
- Régions où la stimulation des fibroblastes prédomine $\Rightarrow$ formation de nodules fibrohyalins dans l'espace interstitiel $\Rightarrow$ peuvent confluer $\Rightarrow$ masses pseudo-tumorales (destruction progressive du poumon)

3.2. Paramètres influençant la toxicité des poussières inhalées

- Nature chimique des particules : la silice cristalline à un très fort pouvoir fibrosant
- Taille et diamètre : $< 5 \mu\text{m}$ $\Rightarrow$ atteignent les alvéoles
- Concentration de particules inhalées
- Durée d'exposition
- Phénomènes de surface : par exemple, la toxicité est moindre si les grains de silice sont recouverts de sel d'aluminium $\Rightarrow$ différence de risque de développer la maladie selon l'activité professionnelle
- Susceptibilité individuelle : mal connue (ATCD respiratoires, tabagismes, génétique, âge...)

4. Clinique

4.1. Phases évolutives

1. **Phase latente** : Peut durer 10 à 30 ans
 - Radiologique uniquement
 - Aucun signe d'appel
 2. **Phase d'état** :
 - Signes fonctionnels non spécifiques évoquant un banale bronchite chronique (toux, expectoration)
 - Dyspnée d'effort progressive
 - Examen souvent normal à ce stade
 - Épisodes de surinfection bronchique, emphysème
 3. **Phase d'insuffisance respiratoire** :
 - Dyspnée d'effort plus marquée, au repos
 - Insuffisance cardiaque droite (CPC) = stade ultime
- L'évolution peut se poursuivre même après l'arrêt de l'exposition
 - Il n'y a pas d'amélioration, au mieux une stabilisation

4.2. Complications

- Surinfections (germes banal, atypique, BK, aspergillus)
- Pneumothorax (rupture de bulle d'emphysème)
- Nécrose aseptique des masses pseudo-tumorales
- Décompensations aiguës (respiratoire, cardiaque)
- Cancer broncho-pulmonaire

5. Examens complémentaires

5.1. Radiographie

- Dépistage +++ (les signes Rx précèdent la clinique)
- Lésions élémentaires : (micro-)nodules profus, bilatéraux, symétriques, tiers moyens et supérieurs +++ ; peuvent confluer ⇒ masses pseudo-tumorales
- Remaniement cicatriciels : emphysème, fibrose...
- ADP médiastinales calcifiées en "coquille d'œuf"
- Autres : bulles d'emphysème, cavités (nécrose aseptique, BK), PNO, cardiomégalie
- Il existe une classification du Bureau International du Travail (2000) pour les anomalies parenchymateuses ⇒ faciliter l'exploitation épidémiologique des anomalies radiologiques

5.2. Scanner thoracique

- Étude précise du parenchyme
- Fibrose interstitielle, micronodules surtout sous-pleuraux, bulles et excavations, pseudo-tumeurs

5.3. EFRs

- Souvent normaux au début
- Syndrome restrictif : perte d'élasticité
- Syndrome obstructif : bronchite chronique souvent présent avec l'emphysème
- Syndrome mixte
- Perturbation des échanges : diminution de la DLCO
- Hypoxie + (hypo-, normo-, ou hypercapnie)

5.4. LBA

- Étude minéralogique : mise en évidence des particules de silice
- Mais ne peut différencier un sujet sain exposé à un sujet silicotique

5.5. Anatomopathologie

- Plusieurs phases :
 - Alvéolite macrophagique

- Granulome silicotique dans les cloisons inter-alvéolaires
- Nodule silicotique fibrohyalin, de 1 à 6 mm de diamètre, énucléable, *caractéristique*
- Une biopsie ne peut pas être exigée pour faire la preuve de la maladie professionnelle

6. Pathologies associées liées à l'exposition à la silice

1. **Syndrome de Caplan-Colinet :**

- Polyarthrite chronique + images radiologiques de pneumoconiose

2. **Sclérodermie généralisée progressive :**

- Sclérodermie + silicose = **syndrome d'Erasmus**

3. **Cancer broncho-pulmonaire :**

- Lien probable entre exposition à la silice et cancer broncho-pulmonaire, en dehors de la survenue d'une silicose
- Si cancer survenant chez un silicotique ⇒ réparable (France, à confirmer en Algérie)

4. **Néphropathies glomérulaires :**

- Glomérulonéphrites rapidement progressives avec prolifération extra-capillaire
- Exposition importante à la silice également liée à la survenue de syndrome de Goodpasture, néphrite à IgA, maladie de Wegener

7. Traitement

- Aucun traitement spécifique curatif
- Traitement symptomatique et des complications

8. Prévention

1. **Prévention technique :**

- Mesures collectives et individuelles sur les lieux de travail afin de supprimer ou de minimiser l'exposition

2. **Prévention médicale :**

- Ne pas exposer les patients présentant une prédisposition à la maladie :
 - Lésions pulmonaires chroniques (séquelles de TP +++)
 - Lésions organiques ou fonctionnelles susceptibles d'augmenter la ventilation pulmonaire
 - Lésions organiques ou fonctionnelles susceptibles d'altérer la perméabilité des voies aériennes supérieures

- Soustraire à l'exposition le plus rapidement possible les patients présentant des signes débutants de la maladie

Ne pas oublier la déclaration et la reconnaissance en maladie professionnelle en vue d'une réparation légale

— Résumé basé sur le document de Caroline Manet, Annabelle Fremiot, Internes de Nancy, concours C, JDV Nancy, 10 janvier 2005