

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 013/12

**PROFIL CLINIQUE, RADIOLOGIQUE ET FONCTIONNEL
DES SILICOTIQUES DE JERRADA
(A propos de 50 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/02/2012

PAR

Mr. EL GHAZI AZ-EDDINE

Né le 07 Juin 1984 à Jerrada

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Silicose – Fonction respiratoire – Spirométrie – DEP – Arrêt d'exposition

JURY

M. BENJELLOUN MOHAMED CHAKIB.....	PRESIDENT
Professeur de Pneumo-phtisiologie	
M. EL BIAZE MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur de Pneumo-phtisiologie	
Mme. EL RHAZI KARIMA.....	JUGES
Professeur agrégé de Médecine communautaire	
M. MAAROUFI MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé de Radiologie	

TABLE DE MATIERES

INTRODUCTION	5
GENERALITE	8
1. Définition des pneumoconioses	9
2. Historique	11
3. Epidémiologie.....	13
4. Etiopathogenie	18
5. Physiopathologie	21
6. Etude clinique.....	27
7. Examens paracliniques	34
8. Diagnostic différentiel	44
9. Complications de la silicose	44
10. Prise en charge	46
11.Modalités de réparation de la silicose	55
MATERIELS ET METHODES	58
I. Zone d'étude : Jerrada	59
II. Type et population d'étude	63
III. Objectifs	64
IV. Recueil des données.....	64
V. Mesure de la fonction respiratoire actuelle.....	67
VI. Analyse statistique	67
RESULTATS.....	68
I. Etude clinique	69
1. Répartition des mineurs selon l'âge de déclaration	69
2. Répartition des mineurs selon la durée d'exposition lors de la première constatation	70

3. Signes fonctionnels	71
4. Signes physiques	71
II. Etude radiologiques	72
1. Lors de la première constatation	72
2. Evolution des lésions radiologiques.....	73
III. Fonction respiratoire	75
1. Analyse des données de la spirométrie.....	75
2. Analyse des données du DEP mesure lors de notre étude.....	79
3. Comparaison de la sévérité des troubles ventilatoires entre les deux périodes	80
IV. Corrélation entre les lésions radiologiques et la fonction respiratoire..	82
V. Evolution de la fonction respiratoire	85
VI. Complications de la silicose	88
VII. Variation du taux d'incapacité permanente partielle(IPP)	90
VIII. Tabagisme et silicose	93
DISCUSSION	94
I. Le profil clinique	95
1. Répartition des malades selon l'âge de déclaration	95
2. Durée d'exposition.....	96
3. Signes fonctionnels et physiques.....	96
II. Le profil radiologique	98
1. Lors de la première constatation	98
2. Evolution des lésions radiologiques	98
3. Emphysème	100
III. Le profil fonctionnel	101
IV. Corrélation entre les profils radiologiques et fonctionnels	105

V. Les complications de la silicose	106
VI. Variation du taux d'IPP	111
VII. Tabagisme et silicose	112
CONCLUSION	113
RESUMES	115
BIBLIOGRAPHIE	122

INTRODUCTION

La silicose, due à l'inhalation de poussières de silice, est de loin la plus fréquente des pneumoconioses, et c'est aussi l'une des plus importantes maladies professionnelles, qui tue des milliers de personnes chaque année partout dans le monde.

Les travailleurs exposés sans prévention appropriée, à un environnement professionnel pollué, sont sujets à des maladies respiratoires dont la silicose est la plus grave. Les personnes souffrant de cette maladie sont plus susceptibles aux infections, telle que la tuberculose, ce qui complique le pronostic du patient, il y a aussi des preuves grandissantes que la silice cristalline provoque le cancer pulmonaire, et que les personnes souffrant de silicose présentent un risque accru de développement de ce cancer.

La littérature, a rapporté des milliers de cas des ouvriers victimes de cet environnement mortel, et qui malgré l'arrêt de travail n'a pas permis, et n'a pas suffi de réduire leur souffrance, et d'échapper aux mauvaises conséquences de leur exposition.

S'il est vrai que la fermeture des mines de charbon a entraîné une diminution du nombre des nouveaux cas, et que la silicose est devenue moins grave à la fois dans ses conséquences individuelles et sociales du fait de la législation de prévention et d'indemnisation, mais il concerne encore plusieurs centaines de patients, ce qui représente dans certaines régions un authentique problème de santé publique, comme la ville de Jerrada où les anciens mineurs affectés par cette maladie professionnelle se trouvent aujourd'hui dans un état critique à cause de cette maladie pulmonaire qui entraîne des affections telles que la fibrose pulmonaire et l'emphysème et continue à progresser même après la fin de l'exposition, et à cause de la fermeture des mines de charbon, avec absence d'une alternative économique, se qui les expose à de graves problèmes socio-économiques, tel que

le chômage, conjugué à la faible indemnisation, frappant de plein fouet leurs pouvoirs d'achat notamment les traitements médicaux.

Face à cette situation, il nous a paru intéressant, de faire une étude rétrospective de 50 cas de silicose à Jerrada, concernant leurs profil clinique et radiologique et fonctionnel, dix ans avant et dix après l'arrêt de l'exposition de 1990 à 2010, sachant que la fermeture définitive de la mine était en 2000 ; Pour mieux connaître cette pathologie et son impact sur la fonction respiratoire d'une part, et pour étudier leur évolution avant et après l'arrêt de l'exposition d'autre part, en citant les facteurs susceptibles de modifier l'évolution de la silicose.

GENERALITES

1. DEFINITION DES PNEUMOCONIOSES

Les pneumoconioses : pneumo : du grec pneumôn [pneum(o)-], poumon ; * conio : du grec konis [coni(o)-], poussière ; * ose : du grec -ôsis [-ose], suffixe désignant des maladies non inflammatoires ou/et des états chroniques, sont définies (Zenker-1866) comme « des maladies respiratoires subaiguës ou chroniques qui résultent de la réaction de l'appareil pulmonaire à l'agression de particules (poussières) minérales inhalées au cours de certaines expositions professionnelles » (1).

Le Bureau International du Travail a défini la pneumoconiose comme : « Un terme générique pour décrire l'accumulation de poussières dans les poumons et les réactions tissulaires aux poussières ».

Les pneumoconioses peuvent être actives, évolutives et fibrosantes (sclérogènes) aboutissant, telle que la silicose, à des fibroses massives progressives (2). Ou être inertes et non fibrogènes, qui sont moins sévères réalisant un simple tatouage pulmonaire (2). Cependant Certaines professions, telles que les prothésistes dentaires, les mineurs de fer..., s'exposent à des risques pneumoconiotiques multiples (pneumoconioses mixtes) (3).

Les lésions de pneumoconiose se développent lentement et silencieusement ; et il est très difficile de mettre en évidence une relation de cause à effet, en raison de cette latence entre l'exposition et les manifestations pathologiques ; D'où l'importance de l'interrogatoire des sujets atteints (2).

L'intensité des lésions est liée à la quantité de poussière inhalée, à la durée d'exposition, aux propriétés physiques des particules inhalées (taille, forme), à leur nature (inerte ou fibrogène) et aux cofacteurs de risque comme le tabagisme (3,2). Généralement plusieurs années sont nécessaires avant l'apparition de ces maladies et peuvent progresser même après le retrait de l'exposition aux particules minérales (4).

Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement curatif, ni un marqueur biologique permettant un diagnostic précoce de la maladie, ainsi que son évolution. Cependant de nouvelles molécules (anti -cytokines) sont à l'essai dans le traitement de la fibrose pulmonaire idiopathique, et pourraient être prometteuses dans ces pneumoconioses (4).

Malgré de grands efforts ménagés, pour réduire l'intensité de l'exposition qui consistent en des mesures de sécurité d'assainissement, et d'amélioration des systèmes de ventilation, il existe néanmoins des travailleurs qui ont eu des expositions importantes dans le passé, et certains sont encore exposés à de fortes concentrations de particules (4) ; cependant ces mesures ont réduit le taux de mortalité dû à certaines pneumoconioses (5).

Ces maladies constituent une source très importante d'absentéisme au travail, d'invalidité et même de mortalité, et requièrent des sommes très lourdes d'argent (4). Parmi les pneumoconioses les plus importantes on peut citer la silicose, l'asbestose, la beryllose, la sidérose, la pathologie respiratoire des carbures métalliques frittés, la stibiose et les autres pneumoconioses (3).

Chaque type de ces pneumoconioses est caractérisé par des symptômes, des milieux à risque, des caractéristiques histopathologiques, des effets sur la fonction ventilatoire, des mécanismes physiopathologiques et enfin des traitements qui restent encore et malheureusement non curatifs.

2. HISTORIQUE

Les premiers exemples de problèmes respiratoires d'origine professionnelle, remontent à l'antiquité égyptienne, où des gênes respiratoires furent décrites chez des tisserands travaillant en milieu confiné. Hippocrate, note la présence d'asthme chez des travailleurs des métaux, des tailleurs, des cavaliers, des fermiers et des pêcheurs.

Mais c'est surtout Ramazzini en 1713 qui a décrit avec un exceptionnel talent d'observateur, les causes professionnelles de nombreuses maladies, notamment de l'asthme. Citant, dans la préface de son ouvrage (6): « Il faut demander au malade ce qu'il sent, quelle en est la cause, depuis combien de jours, mais à ces questions il me soit permis d'ajouter: et quel métier fait-il ? ».

Au XIX^e siècle, Thackrah décrit l'asthme professionnel des chapeliers, des coiffeurs, il rapporte aussi le rôle néfaste de la poudre d'ipéca dans l'asthme des pharmaciens (3). Ultérieurement, de nombreuses causes d'asthme professionnel sont rapportées, et on voit apparaître comme agents responsables des allergènes de faible poids moléculaire (3).

Parmi les moyens diagnostiques, Thackrah a d'abord préconisé la mesure de la fonction respiratoire, puis Gelfand (7) en 1963 a été l'initiateur des tests cutanés, et des tests de provocation bronchique à différentes substances chimiques. Gandevia (8) a appliqué ces tests à l'étude des asthmes aux isocyanates et au bois de cèdre rouge (3).

En 1980, plus de 200 étiologies avaient déjà été identifiées, et l'on estimait que 2000 nouveaux produits étaient synthétisés chaque année (9). Mais l'étude des nouvelles étiologies, constitue un domaine de recherche clinique, en constante évolution et l'intérêt porté à ce domaine est corroboré par les publications de deux

ouvrages: « Asthma in the Work palce » (Bernstein 1993) ; « Occupational asthma » (Bardana, 1992).

On peut citer encore quelques dates importantes :

- Hippocrate décrit la « colique de plomb ».
- Au XIII^e siècle, Arnaud de Villeneuve consacre, dans deux de ses ouvrages, des chapitres spécifiques à l'hygiène professionnelle et aux maladies des métiers.
- Philippus Theophrastus Aureolus Bombastus von Hohenheim (1493 – 1541) alchimiste, astrologue et médecin suisse, est le premier qui a écrit un ouvrage traitant les maladies du travail, abordant leur traitement ainsi que les stratégies de prévention.
- Au XVI^e siècle, le médecin d'Henri II, Jean Fernel, décrit les effets du plomb chez les peintres.
- De 1700 à 1714, Bernardino Ramazzini, publie son monumental "Traité des maladies des artisans" qui, pendant deux siècles, servira de référence absolue.
- En 1902 le premier congrès international sur les maladies professionnelles se tient en Italie.
- En 1910, naissance du Code du travail.
- La loi du 31 décembre 1991 transpose les directives européennes de 1989 (directive cadre du 12 Juin 1989) pour promouvoir l'amélioration de la sécurité et de la santé des travailleurs au travail.

3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. A l'échelle internationale

L'Organisation Mondiale de la Santé (l'OMS) tire la sonnette d'alarme, sur les ravages causés par les maladies professionnelles. D'après la même organisation, le nombre de travailleurs décédant chaque jour, suite aux maladies liées au travail "se comptent par centaines". L'OMS ajoute par ailleurs qu'entre 40 et 50% de la population active mondiale est exposée à des risques de maladie du travail, et la situation tend à s'aggraver, puisque près de 68 millions de nouveaux cas apparaissent chaque année.

Dans le même sens d'idée, un autre rapport publié par le Bureau international du Travail (BIT) souligne la gravité du problème dans les pays en voie de développement. Le faible nombre d'études statistiques, conjugué à l'analphabétisme et à la pauvreté, d'une part, et à la prédominance du secteur informel d'autre part, rendent difficile de cerner la situation des silicotiques.

D'une manière générale, les activités à risque demeurent celles relatives au travail dans les mines. A ce niveau, en dépit d'une meilleure prise de conscience, les maladies dites "d'obstruction des voies aériennes", telles que les pneumoconioses (silicoses, et asbestoses), continuent à faire des victimes.

Au XVI^e siècle, Agricola, décrivant des mines dans les Carpates, en Europe, évoque le sort de femmes qui ont été mariées sept fois, et dont tous les époux sont morts prématurément du fait de "terrible consommation" (la silico-tuberculose). Il n'y a guère plus de quelques années, certains villages du nord de la Thaïlande, étaient appelés "villages des veuves", en raison du grand nombre d'ouvriers des fabriques de mortiers, et pilons qui meurent prématurément à cause de la silicose. (10)

Entre 1991 et 1995, la Chine a enregistré plus de 500 000 cas de silicose, avec chaque année plus de 6000 nouveaux cas et plus de 24 milles de décès, surtout chez les travailleurs les plus âgés.

Au Vietnam, le nombre cumulé de cas diagnostiqués atteint 9000, ce chiffre représente 90 % de tous les cas de maladies professionnelles ayant donné lieu à une indemnisation. On évalue à 18 % la proportion de travailleurs des mines de charbon à ciel ouvert, des carrières, de la fonderie et de la métallurgie atteints de silicose.

En Inde, on a trouvé une prévalence de 55 % de la silicose chez un groupe de travailleurs, pour la plupart très jeunes, engagés dans l'extraction de schistes sédimentaires et travaillant ensuite dans de petits bâtiments mal ventilés. Des études sur des ouvriers travaillant dans la fabrication de crayons en Inde centrale ont montré un fort taux de mortalité par silicose, l'âge moyen de décès était de 35 ans et la durée moyenne de l'exposition était de 12 ans.

Au Brésil, on enregistre une silicose chez plus de 4500 travailleurs, dans les régions du nord-est du pays affectées par la sécheresse, le forage manuel des puits à travers des couches rocheuses à très forte teneur en quartz (97 %), une activité qui génère de grandes quantités de poussières dans un espace réduit, a entraîné une prévalence de 26 % du silicose, dont de nombreux cas d'installation rapide. L'Etat de Rio de Janeiro a interdit le sablage après que l'on ait constaté qu'un quart des travailleurs des chantiers navals étaient atteints de la silicose.

Aux États-Unis d'Amérique (USA), on estime que plus d'un million de travailleurs (dont plus de 100 000 dans le sablage) sont soumis, lors de leur exposition professionnelle, à des poussières de silice cristalline ; environ 59 000 d'entre eux feront une silicose. On rapporte que chaque année, aux États-Unis d'Amérique, environ 300 personnes meurent de silicose, mais le chiffre exact est inconnu. Le sablage avec du sable siliceux, souvent utilisé pour préparer les surfaces avant de

les peindre, est associé à une exposition 200 fois plus importante que le niveau recommandé par « l'US National Institute for Occupational Safety and Health ». Cet organisme recommande d'interdire le sable siliceux comme agent abrasif dans le sablage.

Enfin, nous rapportons les statistiques des silicotiques reconnus en France de 1977 à 1991(Figure1)

3.2. AU MAROC

La silicose au Maroc n'est pas une pathologie professionnelle nouvelle, puisque la législation concernant ce sujet a été instituée depuis longtemps.

Le Dahir du 26 Joumada I 1382 (31 Mai 1943) a établi un tableau des maladies professionnelles, où la silicose se trouve sous numéro 29, reconnue lorsqu'il y a des signes radiologiques accompagnés de troubles confirmés, par les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR).

Cette législation a subi une constante évolution. Actuellement, la réparation des pneumoconioses est régie par l'arrêté, du ministre du travail et des affaires sociales, numéro 101-68 qui date du 20 Mai 1967, publié dans le bulletin officiel numéro 2899 du 22 Mai 1968(voir annexe).

Malheureusement, on n'a pas trouvé des études marocaines concernant la prévalence de cette maladie dans notre pays, abstraction faite pour deux thèses, l'une est relative à la mine de Kettara (Marrakech) de 1965 à 1980 concernant 53 cas de silicose, alors que la mine a vu son effectif varier de 319 à 328 mineurs, ça veut dire l'apparition de 3 à 4 cas par an. L'autre thèse faite à Jerrada, donne la prévalence annuelle de la silicose dont les résultats sont les suivants :

Tableau 1 : Prévalence de la silicose à Jerrada du 1973 à 1979

Année	N. sujets exposés	N. silicotiques	%
1973	3181	179	5,6
1974	3375	265	7,8
1975	3441	248	7,2
1976	3329	130	3,9
1977	3833	144	3,7
1978	3908	113	2,8
1979	4084	77	1,8

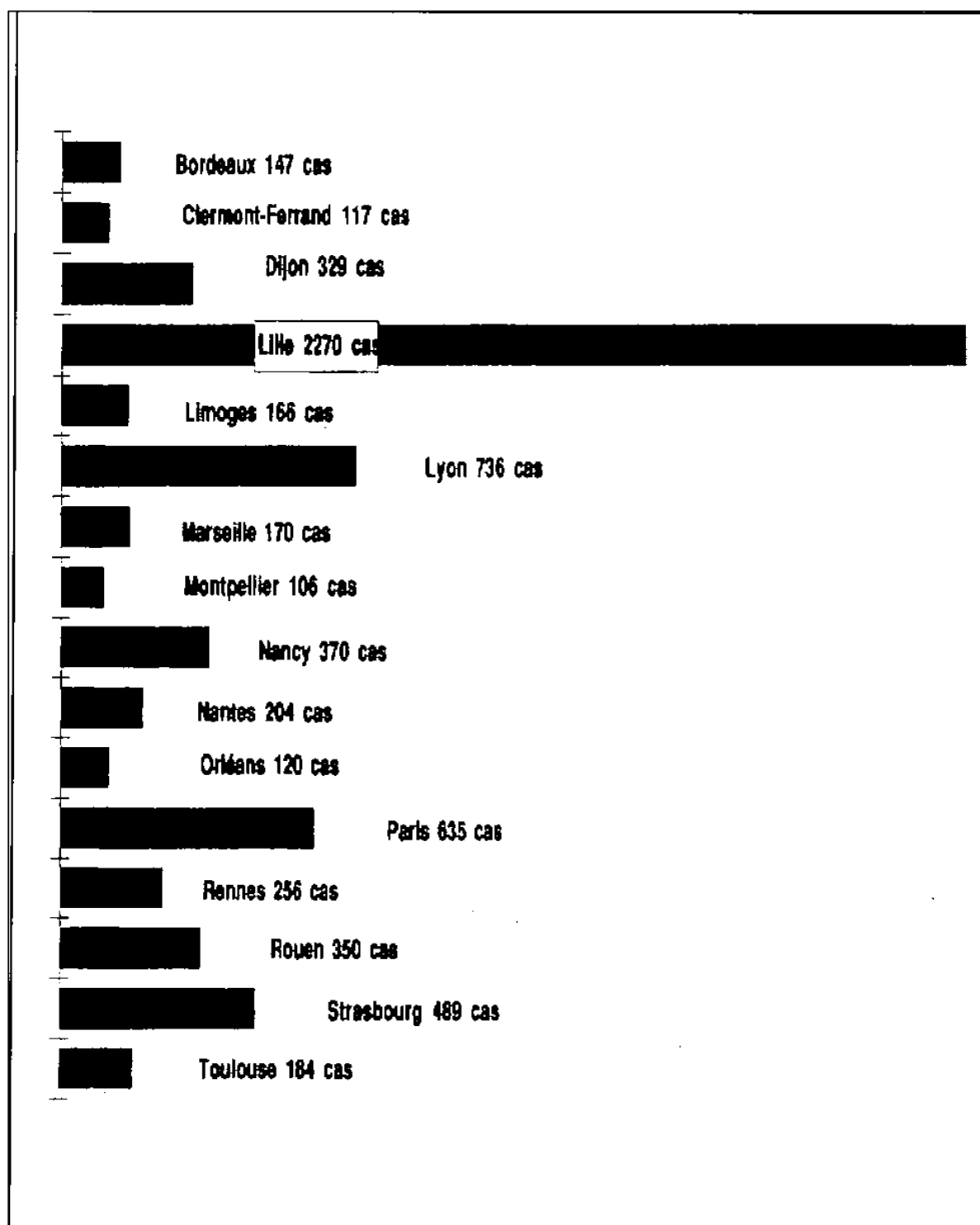


Figure1 : Le nombre de silicotiques reconnus depuis 1977 à1991 en France par région

4. ETIOPATHOGENIE

4. 1. Professions exposées :

La liste des travaux exposant à l'inhalation de poussières de silice libre est (11) :

- Travaux de forage, d'extraction de minerais ou de roches renfermant de la silice libre.
- Concassage, broyage, tamisage et manipulation effectuée à sec de minerais ou des roches renfermant la silice libre.
- Taille et polissage des roches renfermant la silice libre.
- Fabrication et manipulation des produits abrasifs, de poudre à nettoyer ou autres produits renfermant la silice libre.
- Fabrication de verre, de porcelaine, de la faïence et autres produits céramiques, ainsi que les produits réfractaires.
- Travaux de décapage ou de polissage au jet du sable exposant aux poussières de la silice libre.

La liste est longue mais au Maroc des métiers particuliers exposent à la silicose à savoir :

- La maçonnerie : les maçons travaillant dans un chantier de construction ou pour leur propre compte.
- Les puisatiers : traditionnels, souvent associée avec le métier de Fellah, ou modernes utilisant le sondage pour creuser les puits.

4.2. Facteurs Etiologiques

- Natures des particules

Si on fait disparaître la structure cristalline située en surface des particules de silice le processus pathologique n'existe pas, la forme la plus commune et la plus pur de la silice cristalline est le quartz, le développement et l'évolution de la silicose dépend de la quantité en quartz à laquelle les sujets sont exposés.

- Tailles des particules

Les particules les plus dangereuses sont celles dont le diamètre est inférieur à 5 microns.

- Le nombre de particules

Ce nombre de particules, à partir duquel le risque silicogène existe, a fait l'objet de nombreuses études aux USA, on admet le chiffre de 135 particules par cm^3 .

Un empoussiérage de : $1\text{mg}/\text{cm}^3$ est peu dangereux,
 $10\text{mg}/\text{cm}^3$ est tolérable,
 $100\text{mg}/\text{cm}^3$ est très dangereux.

- Aérocontaminants associés

Soit professionnels (gaz, vapeur toxique) ou personnels (le tabac potentialise l'effet toxique de plusieurs polluants professionnels).

- Facteurs individuels

Deux personnes placées dans les mêmes conditions d'exposition, pendant un nombre d'années, développeront l'une une pathologie l'autre non, les éléments de compréhension restent très partiels, faisant évoquer la notion de « terrain » ou de « susceptibilité individuelle » à la silice.

- Durée d'exposition

Plus la durée d'exposition est longue, plus la quantité inhalée est élevée, on peut distinguer la silicose aiguë (2) qui se développe en deux mois à deux ans, à cause de l'exposition massive à la silice, et la silicose chronique, la forme classique qui se manifeste après une longue période d'exposition, précédant de quinze années ou plus l'apparition des symptômes.

Dans les conditions habituelles de travail, on estime à cinq ans le temps que met la fibrose silicotique à se former, en réalité l'atteinte peut survenir rapidement. Cette rapidité anormale est due certainement à un empoussiérage excessif. Ainsi on a noté l'apparition de silicose en quelques mois chez 2000 ouvriers travaillant au percement du tunnel de GAULEY BRIDGE, alors que dans certaines mines de France, une étude portant sur 44800 ouvriers a révélé l'absence de silicose pour une durée d'exposition inférieure à 10 ans.

- Facteurs protecteurs

A partir du moment où l'importance de la chimie de surface a été reconnue en tant que facteur déterminant de la toxicité des poussières, plusieurs tentatives ont été faites pour modifier les surfaces naturelles des particules de poussières minérales, afin de réduire leur toxicité.

On a constaté que l'adsorption d'aluminium sur des particules de quartz, réduit leur toxicité et facilite la clairance alvéolaire, et que l'administration de N-oxyde de polyvinylpyridine a également un effet prophylactique (13).

5. PHYSIOPATHOLOGIE

La silicose est une maladie connue depuis longtemps, mais dont la pathogénie n'est pas encore totalement éclaircie.

La survenue de la silicose résulte d'un déséquilibre entre la pénétration des particules, et les moyens d'épuration broncho-pulmonaire, ainsi qu'entre la toxicité de la silicose et les moyens normaux de réparation.

5. 1. Moyens d'épuration broncho- alvéolaire

L'élimination des aérosols et des particules, se fait par déposition selon des phénomènes physiques relativement complexes qui dépendent, d'une part, de la forme, du diamètre, de la densité des particules et, d'autre part, des caractéristiques anatomiques des voies aériennes (3). Les particules de diamètre aérodynamique (diamètre calculé en fonction des dimensions réelles et de leur densité) supérieur à 100 μm sont arrêtées au niveau du nez, celles entre 20 et 100 μm sont arrêtées dans la partie supérieure de l'arbre respiratoire, les particules de diamètre aérodynamique compris entre 5 et 20 μm peuvent atteindre la zone de conduction (de la trachée aux bronchioles terminales). Ces particules vont pouvoir bénéficier d'une épuration mucociliaire rapide. Les particules de diamètre aérodynamique inférieur à 5 μm (et une faible fraction des particules de diamètre compris entre 5 et 10 μm) atteignent la zone d'échange: bronchioles respiratoires et alvéoles, ces particules vont être phagocytées par les macrophages alvéolaires et, pour l'essentiel, être véhiculées vers l'interstitium pulmonaire puis être drainées vers les lymphatiques; ce processus dure plusieurs mois ou années. Une faible fraction est par ailleurs véhiculée vers la zone de conduction et rejoint le tapis mucociliaire bronchique. La rétention de particules dans l'appareil respiratoire va conduire à

différents types de réactions selon la nature des particules, conditionnant en particulier le tableau clinique et fonctionnel de la silicose.

5.2. Mécanismes biologiques induisant la lésion fondamentale.

La pathogenèse des pneumoconioses, est généralement présentée comme une cascade d'événements, qui se succèdent ainsi: alvéolite alvéolaire macrophagique, information par les cytokines des cellules inflammatoires, lésion oxydative, prolifération et activation des fibroblastes et métabolisme du collagène et de l'élastine.

- Phase d'alvéolite

L'alvéolite alvéolaire macrophagique est une réaction, caractérisée à la rétention de poussières minérales fibrosantes. L'alvéolite se définit comme une augmentation du nombre de macrophages alvéolaires activés, qui libèrent d'importantes quantités de médiateurs: oxydants, chimiotaxines, facteurs de croissance des fibroblastes et protéases (14). Les chimiotaxines attirent les granulocytes neutrophiles et, avec les macrophages, elles peuvent libérer des oxydants susceptibles de léser les cellules épithéliales alvéolaires. Les facteurs de croissance des fibroblastes gagnent l'interstitium où ils induisent la réplication des fibroblastes et augmentent la production de collagène.

- Phase de fibrose

La fibrose interstitielle résulte d'un processus de réparation. De nombreuses théories ont été avancées, pour expliquer la mise en œuvre d'un tel processus, c'est l'interaction entre les macrophages et les fibroblastes qui ont reçu le plus d'attention. Les macrophages activés sécrètent une série de cytokines pro-inflammatoires: TNF, IL-1, «transforming growth factor» (facteur de croissance transformant) et «platelet-derived growth factor» (facteur de croissance d'origine

plaquettaire), ils produisent également de la fibronectine, et de la glycoprotéine de la surface cellulaire qui exerce une attraction chimique et qui, dans certaines conditions, se comporte comme un stimulant de la croissance des cellules mésenchymateuses.

Quelques auteurs estiment que certains facteurs sont plus importants que d'autres. Par exemple, on a émis l'hypothèse que le TNF joue un grand rôle dans la pathogenèse de la silicose. Chez des souris de laboratoire, on a pu montrer que les anticorps anti-TNF inhibent presque complètement la déposition du collagène après l'instillation de silice. On a également attribué un grand rôle à la libération du facteur de croissance d'origine plaquettaire et du facteur de croissance transformant dans la pathogenèse de l'asbestose.

Si l'on ne considère que le métabolisme du collagène, plusieurs stades de fibrose sont possibles, dont certains sont potentiellement réversibles.

Alors on peut conclure que l'exposition aux particules de poussières fibrogènes peut déclencher divers processus biochimiques et cellulaires complexes qui interviennent dans les lésions pulmonaires et leur réparation.

Les modalités d'exposition, les caractéristiques physico-chimiques des particules de poussières et une éventuelle susceptibilité individuelle semblent être les facteurs déterminants de l'équilibre délicat régnant entre ces différents processus. Les caractéristiques physico-chimiques détermineront le type de lésion fondamentale finale. Les modalités de l'exposition semblent conditionner la succession des événements. Certains faits paraissent indiquer que dans la plupart des cas d'exposition relativement peu importante, la réaction pulmonaire peut se limiter à l'apparition de lésions non progressives, sans incapacité de travail ni invalidité.

Le déséquilibre entre la synthèse et la destruction du collagène avec des régions où la destruction prédomine, conduit à l'emphysème, et des régions où la stimulation des fibroblastes conduit à une hyperproduction de collagène et formation de nodules fibrohyalins au niveau de l'espace interstitiel. Ces nodules peuvent confluer, réalisant des masses pseudotumorales, détruisant peu à peu le poumon.

La surveillance médicale et le dépistage ont toujours fait partie de la stratégie préventive des pneumoconioses, Dans ce contexte, la possibilité de déceler des lésions précoces est intéressante. L'amélioration des connaissances physiopathologiques a permis la mise au point de plusieurs marqueurs biologiques et la sophistication et l'utilisation de techniques d'investigation pulmonaire «non classiques», telle que la mesure de la clairance des dépositions de diéthylènetriamine pentacétique, marqué au technétium 99 (99Tc-DTPA) pour évaluer l'intégrité de l'épithélium pulmonaire, et le balayage pulmonaire quantitatif au gallium 67 pour apprécier l'activité inflammatoire.

Plusieurs marqueurs biologiques ont été envisagés dans le domaine des pneumoconioses: les macrophages de l'expectoration, les facteurs de croissance sériques, le procollagène sérique de type III, les antioxydants érythrocytaires, la fibronectine, l'élastase leucocytaire, la métalloendopeptidase neutre et les peptides d'élastine plasmatiques, les hydrocarbures volatils de l'air expiré et la libération de TNF par les monocytes du sang périphérique. Les marqueurs biologiques sont théoriquement très intéressants, mais il faudra encore de nombreuses études pour évaluer précisément leur signification.

Cet effort de validation sera très exigeant, car il faudra que les chercheurs réalisent des études épidémiologiques prospectives, cet effort a été fait récemment pour la sécrétion de TNF par les monocytes du sang périphérique dans la PH

(pneumoconiose des huilières). Le TNF s'est avéré être un marqueur intéressant de la progression de la PH. Outre les aspects scientifiques du rôle des marqueurs biologiques dans la physiopathologie des pneumoconioses, il convient d'examiner soigneusement d'autres questions liées à l'utilisation de ces marqueurs, à savoir les possibilités de prévention, le retentissement sur la médecine du travail et les problèmes éthiques et légaux.



Figure2: Diagramme de l'évolution de la lésion silicotique

6. ETUDE CLINIQUE

6.1. Tableau typique

Généralement la silicose est d'apparition lente et progressive, le diagnostic repose sur la notion de l'histoire d'exposition, la clinique et la radiologie.

- Interrogatoire

Etape primordiale pour rechercher :

- Le Calendrier professionnel précis, avec la date et la durée de l'exposition, et l'intensité de l'empoussiérage.
- Les signes fonctionnels de la maladie, et leur évolution.
- Les facteurs aggravants : le tabagisme, et les antécédents pulmonaires.

- Signes fonctionnels

Ils s'installent souvent après une période de latence, sans signes clinique d'appel, alors que les signes radiologiques sont déjà présents, ce période peut durer de dix à trente ans. La phase d'état se manifeste par :

- Dyspnée : le maître symptôme, apparait à l'effort puis devient permanent, leur aggravation annonce la survenue de complications.

- Toux : souvent présente associée à la dyspnée, secondaire à une hyperréactivité bronchique. Elle est sèche ou associée à une expectoration muqueuse, ou purulente ou hémoptoïque.

- Hémoptysie : rare dans la silicose, leur apparition doit faire évoquer la survenue de complications surtout la surinfection tuberculeuse ou le néoplasie broncho-pulmonaire.

- Respiration sifflante et oppression thoracique : Secondaire à une obstruction des voies aériennes.

- Mélanoptysie : expectoration noirâtre, signe spécifique des mineurs.

- Signes généraux :

L'état général est longtemps conservé. Son altération suggère la survenue d'une complication à type de néoplasie ou infection.

- Signes physiques :

Les signes physiques sont souvent normaux au début, et d'apparition tardive, on trouve :

- Signes pleuro-pulmonaires : râles crépitants, prédominant aux bases, ou râles sous crépitants, avec plus ou moins des signes d'emphysème (distension, tympanisme).
- Signes d'insuffisance respiratoire, et de cœur pulmonaire chronique, qui sont l'indice de mauvais pronostic

6.2. Formes Cliniques

- Selon l'évolution

- silicose latente : après de longues périodes d'exposition, c'est la plus fréquente.
- silicose aiguë : mortelle en quelques mois.
- silicose précoce : avec un délai d'exposition au dessous de 5 ans.
- silicose tardive : apparaissant plusieurs années après la fin de l'exposition.

- Formes étiologiques

Divers types de pneumoconioses à poussières mixtes ont été décrites :

- Sidérosilicose des mineurs de fer,
- Anthraco-silicose du mineur de charbon, est de loin la plus fréquente et mérite d'être signalée, Elle est due à l'inhalation des poussières de charbon, qui a une contenance variable de carbone : anthracite et silice. Elle est aussi

symptomatique, et se manifeste habituellement par une bronchite chronique avec expectoration noirâtre (melanoptysie).

- Autres affections dues à la silice

- ü Affections non cancéreuses

Elles s'expliquent par une action de la silice sur le système immunitaire. On a ainsi décrit, soit isolément, soit en association avec une silicose :

- o Syndrome de Caplan-Collinet :

C'est une forme radio clinique de la pneumoconiose, due à l'inhalation de la silice, ou à une empoussièrément mixte, avec une durée d'exposition de 15 ans; il se définit par une association silicose-polyarthrite rhumatoïde et se manifeste cliniquement, par des nodules rhumatoïdes centrés par une nécrose, contenant des poussières de silice, La polyarthrite rhumatoïde est grave et séropositive; et se traduit radiologiquement par des opacités pulmonaires arrondies denses multiples de 0,3 à 5cm de diamètre diffuses à prédominance périphérique, qui tendent à se calcifier et à s'excaver, et sont parfois associées à une fibrose pulmonaire, ou à une atteinte pleurale (15).

- o Néphropathie glomérulaire

Divers types anatomo-cliniques de néphropathies glomérulaires ont été rapportés chez l'homme, principalement des glomérulonéphrites rapidement progressives avec prolifération extracapillaire, mais également des syndromes de Goodpasture, des néphropathies à dépôts mésangiaux d'IgA et des maladies de Wegener.

- o Syndrome d'Erasmus

En 1957, Erasmus attirait l'attention sur la prévalence anormalement élevée de la sclérodermie progressive généralisée chez des mineurs d'or. Depuis lors, un certain nombre de publications ont confirmé, chez les travailleurs exposés aux

poussières de silice, la fréquence particulière de cette connectivite ordinairement rare.

En 1977, Devulder propose une relation de cause à effet entre silicose initiale et sclérodermie secondaire et "crée" le terme de "syndrome d'Erasmus", réservé à la coexistence d'une silicose et d'une sclérodermie.

Cliniquement, cette sclérodermie se manifeste, dans une phase initiale, par des lésions scléroatrophiques digitales, habituellement précédées par des troubles vasomoteurs à type de syndrome de Raynaud. Ces lésions peuvent s'étendre aux poignets, avant-bras, voire au visage et au thorax. Elles sont accompagnées dans la moitié des cas, d'atteintes articulaires et musculaires aboutissant à des ankyloses.

Des extensions viscérales souvent constatées dominent le pronostic vital:

- rénale, avec insuffisance rénale progressive et hypertension artérielle maligne.
- cardiaque, par sclérose myocardique génératrice d'une hyposystolie tardive.
- enfin pulmonaire, avec la fibrose interstitielle. Celle-ci doit être évoquée devant l'association d'une dyspnée d'effort progressive et de crépitant fins à l'auscultation. Elle prédomine surtout sur la moitié inférieure des champs pulmonaires.

La radiographie pulmonaire met en évidence un aspect en rayons de miel ou en verre dépoli, prédominant dans les régions postérieures, qui n'existe pas en cas de silicose isolée. Un épaississement pleural est classiquement décrit, correspondant à un sclérœdème pleural, généralement peu symptomatique.

o Autres

Plus rarement, on a rapporté à une exposition à la silice, des cas de lupus, de connectivite mixte, d'anémie hémolytique auto-immune, de myélome et de gammopathie monoclonale.

Certaines manifestations seraient réversibles à l'arrêt de l'exposition.

ü Cancer broncho-pulmonaire et silice.

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, dont les résultats sont souvent contradictoires.

Goldsmith, en 1982, à l'issue d'une revue de la littérature, attire particulièrement l'attention de la communauté scientifique à l'association silicose et cancer pulmonaire. Certes, 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, peu de ces études a concerné des secteurs industriels dans lesquels la silice n'est qu'un des polluants potentiellement cancérogènes auxquels les travailleurs sont exposés (fonderies, mines ...), d'où la difficulté de conclure de façon formelle.

Des études (16-17) rapportant des résultats sur l'exposition à la silice quantifiée en termes de $\text{mg}/\text{m}^3/\text{an}$, sans tenir compte d'une période de latence, indiquent que pour chaque unité d'exposition à la silice (exprimée en $\text{mg}/\text{m}^3 \cdot \text{années}$), le risque de cancer du poumon s'élève de 8% (risque relatif: 1.08 ; 95% CI : 1.02 - 1.15; $p=0.0002$), il existe donc une faible relation dose-réponse tout de même significative, entre l'exposition à la silice et le risque de cancer du poumon.

Les mêmes études (16,17) ont rapporté des résultats sur l'exposition à la silice quantifiée en termes de $\text{mg}/\text{m}^3/\text{an}$ en tenant compte, d'une période de latence

de 15 ans. La méta-analyse de ces études indique que, pour chaque unité d'exposition à la silice (exprimée en mg/m^3 /an), l'augmentation du risque est de 1.15 (95% CI : 1.10 - 1.20, $p = 0.0001$). En d'autres termes, pour chaque unité d'exposition cumulative à la silice, le risque de cancer du poumon s'élève de 15% (95% CI : 10% - 20%).

Plusieurs hypothèses ont été proposées :

- 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 cancérogènes pulmonaires) sont pris en compte. Il semble exister un lien avec la durée de l'exposition (apparition de tumeurs pour de longues expositions).

- La silice est responsable d'une silicose qui pourrait être un état pathologique intermédiaire, aboutissant à un cancer du poumon. Certaines études montrent en effet, un risque augmenté de cancer du poumon chez les travailleurs présentant une silicose, suggérant que les processus fibrogéniques et cancérogènes n'évoluent pas de façon indépendante, et qu'une silicose est une condition nécessaire pour le développement d'un cancer. Cependant, les mécanismes sont encore peu clairs.

- La silice, agissant en synergie avec des hydrocarbures aromatiques polycycliques, un tabagisme, ou d'autres nuisances professionnelles, serait responsable d'un cancer pulmonaire.

Finalement, en 1997, les experts du Centre International de Recherche sur le Cancer (C.I.R.C.), s'appuyant sur les conclusions de l'évaluation chez l'homme et chez l'animal, ont proposé la classification suivante (15) :

- o la silice cristalline, inhalée sous forme de quartz ou de cristobalite, est classée dans le groupe 1, c'est-à-dire dans les produits cancérogènes certains pour l'homme.
- o la silice amorphe est classée dans le groupe 3, c'est-à-dire insuffisance de données pour conclure.

La littérature médicale (figure2) actuelle suggère qu'il existe un risque accru, de mortalité par cancer du poumon chez les patients silicotiques. Cette affirmation est supportée par la découverte d'une relation « dose-effet » entre l'étendue des anomalies radiologiques attribuables à la silicose (exprimées selon la classification ILO) et le risque de cancer du poumon (19) et suggère aussi que l'exposition professionnelle à la silice représente un facteur de risque pour le cancer du poumon à des taux d'exposition élevés qui dépassent la limite d'exposition permise selon les standards nord-américains.

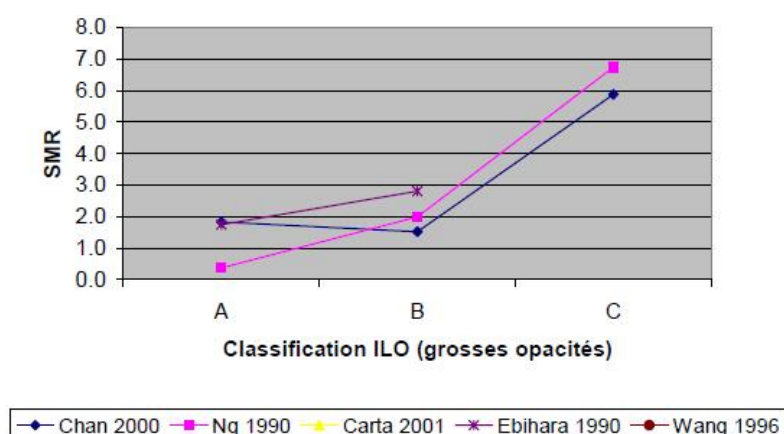


Figure 2: Relation dose-effet entre la sévérité de la silicose selon classification ILO et mortalité par cancer du poumon exprimé par taux de mortalité standardisé SMR.

(Selon 5 études) (19)

7. EXAMENS PARACLINIQUES

7. 1. Examen radiologique

- Radiographie du thorax

C'est l'examen essentiel pour le dépistage de la maladie, avant l'apparition des signes cliniques. Les signes radiologiques sont la base de diagnostic de la silicose. Il faut signaler l'importance de la bonne qualité de la technique de la radiographie standard imposée par le législateur : Incidence postéro-antérieure en inspiration maximale avec bonne pénétration.

Les signes radiologiques sont polymorphes, mais ils sont symétriques et bilatéraux, à prédominance au niveau du tiers supérieur et moyen évoluant, vers une confluence pour réaliser de grandes opacités pseudo-tumorales. Le Bureau International du Travail (BIT) a proposé à partir de 1958, une classification avec des critères destinés à l'exploitation épidémiologique des anomalies radiologiques. Une collection de clichés-type a été mise au point, elle permet une meilleure harmonisation dans la lecture des images radiologiques. Cette classification ne tient pas compte des maladies, elle décrit seulement des images radiologiques, mais permet à tous de parler le même langage, La dernière révision de ces critères a eu lieu en 1980.

- Les lésions élémentaires selon le BIT, sont (voire tableau 2) :

▼ Petites opacités : De diamètres inférieurs à 10 mm.

Formes arrondies :

+p : Ponctiformes de diamètre inférieur à 1,5 mm,

+m : Micronodules : entre 1,5 et 3mm,

+n : Nodules : entre 3 et 10 mm.

Opacités irrégulières : s, t, u.

On peut ajouter un chiffre indiquant la densité des opacités :

- categorie1 : quelques opacités éparses,
- categorie2 : opacités bilatérales diffuses, cachant partiellement le parenchyme pulmonaire,
- § categorie3 : opacités bilatérales diffuses cachant totalement le parenchyme pulmonaire.

v Grandes opacités : Zones opaques dont le diamètre supérieur à 1cm, il existe trois catégories : A, B, C en fonction de la taille de l'opacité.

Elles peuvent être volumineuses, et avoir un aspect pseudo tumoral.

- Les anomalies radiologiques associées sont :
 - + Lésions pulmonaires emphysémateuses,
 - + Lésions bulleuses,
 - + Adénopathies hilaires,
 - + Anomalies pleurales : pneumothorax, pachypleurite (Augmentation de l'épaisseur de la plèvre).

Tableau 2 : Classification de BIT

Catégorie 0	Absence d'image pouvant évoquer une pneumoconiose	
PETITES OPACITÉS (diamètre < 10 mm)		
	Catégorie 1	Petites opacités circulaires en nombre relativement faible, prédominant dans les régions médianes ou supérieures des 2 poumons (au maximum 1/3 des champs pulmonaires), avec respect de la trame bronchique
DENSITE	Catégorie 2	Petites opacités circulaires plus nombreuses, occupant entre 1/3 et 2/3 des 2 champs pulmonaires, la trame bronchique est généralement encore visible
	Catégorie 3	Très nombreuses petites opacités pulmonaires disséminées dans les 2 champs pulmonaires, avec disparition plus ou moins complète de la trame bronchique
FORME	Arrondies	
	p	opacités punctiformes (jusqu'à 1,5 mm de diamètre)
DIAMETRE	m	opacités micro nodulaires (entre 1,5 et 3 mm de diamètre)
	n	opacités nodulaires (entre 3 et 10 mm de diamètre)
GRANDES OPACITÉS		
	A	Une opacité dont le plus grand diamètre est comprise entre 1 et 5 cm, ou plusieurs opacités, chacune supérieure à 1 cm, la somme des plus grands diamètres ne dépassant pas 5 cm
GRANDES OPACITÉS (diamètre > 10 mm)	B	Une ou plusieurs opacités plus grandes que celles définies dans la catégorie A, la surface totale de ces opacités ne dépassant pas le tiers du champ pulmonaire droit
	C	Une ou plusieurs grandes opacités occupant une surface totale supérieure à un tiers du champ pulmonaire droit

Il faut signaler l'existence de signes radiologiques, qui sont quasi pathognomoniques de la silicose, en particulier la calcification des ganglions médiastinaux dite en « coquille d'œuf », mais elle est rare, et inconstante.

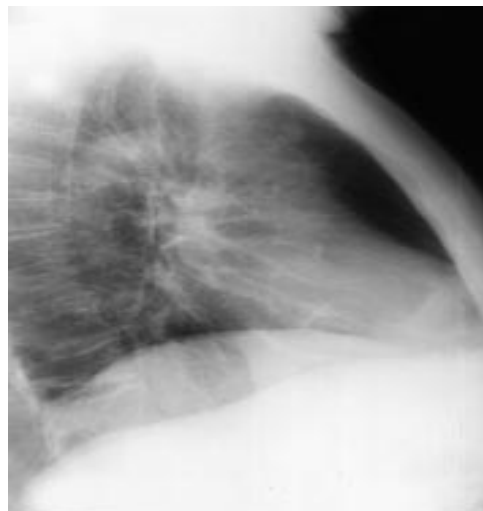


Figure 4 : Radiographie thoracique d'un silicotique de 65 ans. De face (A) et de profil (B) montrant une micronodulation diffuse bilatérale à prédominance postérieure.

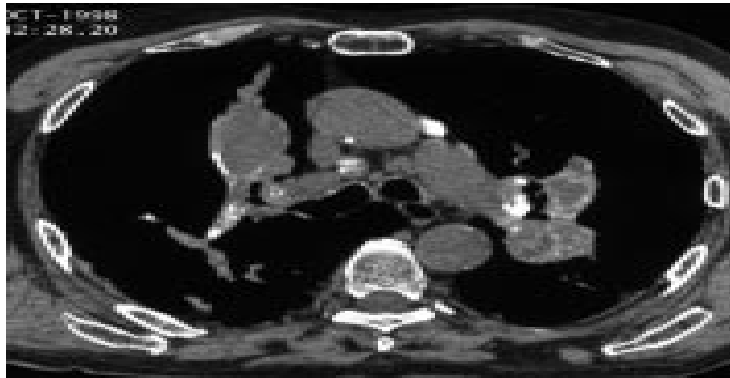


Figure 5 : Radiographie du thorax de face chez un silicotique de 64 montrant un aspect de masses et nodules confluents, bilatéraux, prédominant dans les régions apicales

- Tomodensimètre thoracique

Il trouve de plus en plus sa place dans la pratique courante médicale, grâce à sa supériorité par rapport à la radiographie standard, pour la détection précoce de petites opacités, et dans l'évaluation précise de leur profusion et de leur topographie (20). En revanche, ils ont la même valeur dans les pneumoconioses étendues. Les performances du scanner thoracique autorisent une étude très précise du parenchyme pulmonaire et des parois du thorax, et permettent le diagnostic d'images de la fibrose interstitielle diffuse débutante. Ils permettent la détection précoce de micronodules en particulier sous-pleuraux, des bulles et des excavations des pseudotumeurs. Ils permettent aussi de détecter les lésions broncho-pulmonaires associées comme l'emphysème, la détorsion bronchique et la bronchectasie vraie ; mais pour des raisons économiques et les risques d'irradiation, la TDM thoracique est indiquée:

- au dépistage de la maladie quand le cliché standard laisse soupçonner, sans l'affirmer, l'existence d'une micronodulation.
- à un stade plus tardif, lorsque l'évolution radiologique atypique fait soupçonner une complication, ou une autre affection associée indépendante de la pneumoconiose.



- A. En fenêtre médiastinale, masses pneumoconiotiques bilatérales, partiellement calcifiées, associées à une adénopathie également calcifiée de la loge de Baret.
- B. En fenêtre parenchymateuse, lésions diffuses d'emphysème

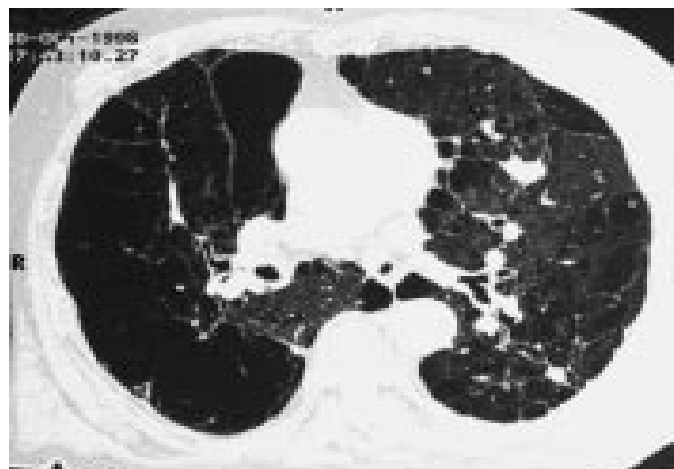


Figure 6 : Aspects tomodensitométriques du thorax d'un patient de 76ans porteur d'une pneumoconiose du mineur de charbon, non fumeur

7.2. Les explorations fonctionnelles respiratoires

Apparaissant en retard avec les signes radiologiques, elles évaluent le retentissement fonctionnel respiratoire de la silicose.

La fonction respiratoire est évaluée par la spirométrie, qui permet de mesurer le VEMS, la CV, et le rapport de Tiffeneau, dont les valeurs physiologiques varient selon le sexe, l'âge et la taille. Le pléthysmographie permet de confirmer l'existence ou non d'un syndrome restrictif.

Souvent normales à un stade initial, ces explorations peuvent mettre en évidence :

- Un syndrome restrictif (diminution de la capacité pulmonaire totale), conséquence directe de la perte de l'élasticité du poumon avec perturbation des échanges alvéolo-capillaires,
- Un syndrome obstructif (diminution du VEMS ou volume expiratoire maximum seconde et du coefficient de Tiffeneau) car bronchite chronique et emphysème sont souvent présents,
- Une trouble ventilatoire mixte, associant syndrome restrictif et obstructif.

La diminution de la diffusion du CO à travers la membrane alvéolocapillaire, témoigne des perturbations des échanges gazeux.

L'altération des gaz du sang est progressive, manifestant une hypoxie d'abord à l'effort puis au repos. L'étude de la diffusion de l'oxyde de carbone serait riche d'enseignement dans les pneumoconioses et notamment à leur premiers stades.

7.3. Examen anatomo-pathologique

Il n'est pas obligatoire, surtout le recours à la biopsie pulmonaire, au diagnostic positif. S'il est fait il montre :

- Du point de vue macroscopique

La lésion initiale est le nodule silicotique, caractéristique du poumon silicotique, qui est une formation arrondie mesurant de 1 à 10 mm, de consistance ferme et enucleable, de couleur blanchâtre dans la silicose pure, noir et surcharge de poussières de charbon dans l'anthraco-silicose.

- Du point de vue microscopique

Le nodule fibro-hyalin pathognomonique de silicose, est formé de trois zones (figure 7) :

- Une zone centrale hyaline dense,
- Une zone médiane faite de fibres de collagène arrangées de façon concentrique,
- Une zone périphérique où on trouve des fibres de collagènes des macrophages riches en poussières et lymphocytes.

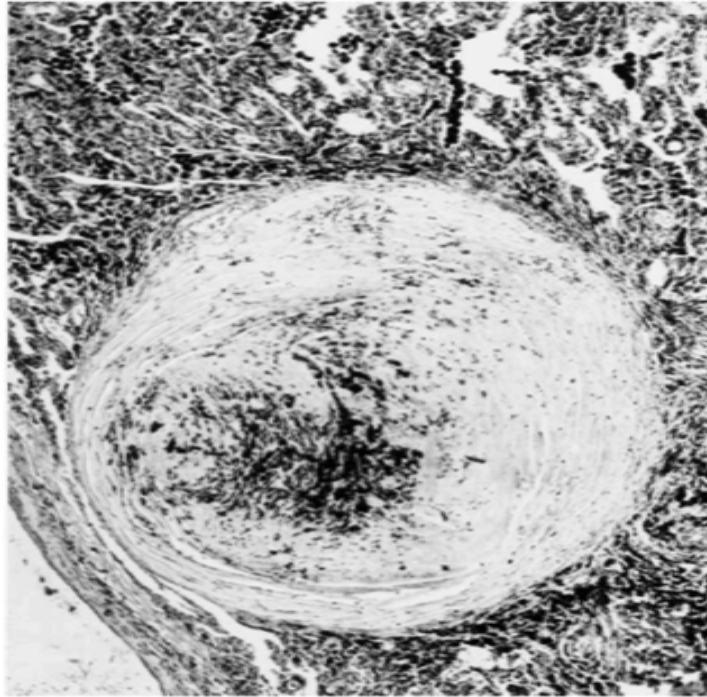


Figure 7 : Nodule silicotique typique (coupe microscopique)

7.4. Autres examens complémentaires

- Fibroscopie bronchique

Il montre l'hypersécrétion, la congestion de la muqueuse bronchique, avec des plages noirâtres dans le cas d'anthraco-silicose, mais rarement l'existence de sténose bronchique, surtout au niveau des bronches segmentaires.

- Lavage broncho-alvéolaire

Il requiert une étude par microscopie électronique, il a été proposé pour la mise en évidence de particules de silice au sein du liquide de lavage pulmonaire, quand la notion d'exposition doit être confirmée. Son intérêt est cependant limité, car elle ne différencie pas un travailleur sain exposé à la silice, d'un sujet silicotique.

Cet examen est proposé pour, la mise en évidence des particules de silice dans le liquide de lavage pulmonaire, quand la notion d'exposition doit être confirmée. Il montre une hypercellularité sans modification de la répartition cellulaire, quel que soit le stade de la maladie. L'hypercellularité est retrouvée

même en absence d'image radiologique chez des sujets exposés : macrophages et lymphocytes sont augmentés en nombre absolu mais pas en pourcentage.

- Intérêt de l'expectoration induite

L'expectoration induite (EI) est une méthode récente, simple, peu coûteuse et non invasive, qui permet l'analyse des sécrétions bronchiques. Plusieurs études montrent l'utilité de l'EI dans l'étude du profil inflammatoire des patients asthmatiques. Elle s'avère utile pour le diagnostic d'asthme professionnel en laboratoire hospitalier. Par conséquent, plusieurs études consistaient à évaluer l'utilité de l'EI dans l'étude de la silicose, et de l'amiantose. La technique de l'expectoration induite est utile pour déterminer le profil des cytokines présentes chez les sujets atteints de silicose ou d'amiantose (21). Certaines de ces cytokines, telles la fibronectine, l'IL-1 β , le TNF- α , l'IL-6 et TIMP-1, pourraient être associées à une détérioration accrue de la fonction respiratoire chez ces sujets. L'expectoration induite pourrait donc être utilisée pour l'évaluation des travailleurs et le suivi des sujets à risque.

- Biologie.

Il n'existe pas, dans la pneumoconiose, d'anomalies biologiques spécifiques. Cependant, certaines modifications immunologiques sont parfaitement connues. Des anticorps antinucléaires circulants sont retrouvés chez 17 à 34 % des mineurs de charbon. Le facteur rhumatoïde est observé chez 4 à 10% des mineurs avec opacités radiologiques évocatrices de pneumoconiose. Il existe des taux sanguins d'immunoglobulines d'IgA et d'IgG significativement plus élevés, chez des mineurs pneumoconiotiques par rapport à des sujets témoins. Chez les travailleurs massivement exposés au quartz, on note aussi, dans 20 à 40 % des cas, l'existence de facteur rhumatoïde, d'anticorps antinucléaires, et de taux élevés d'IgA et d'IgG.

Enfin, une élévation du taux sanguin d'enzyme de conversion de l'angiotensine a été retrouvée chez 45 % de 141 mineurs pneumoconiotiques, quel que soit le stade radiologique de la pneumoconiose.

8. DIAGNOSTIC DIFFRENTIEL

De nombreuses pathologies peuvent être évoquées, en particulier:

- Miliaire tuberculeuse (l'évolution et le traitement feront la différence), et sarcoïdose.
- Fibrose pulmonaire idiopathique,
- Hémosidérose endogène, due à une sténose mitrale,
- Dissémination néoplasique métastatique,
- Certains collagénoses (polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie avec atteinte pulmonaire).
- Autres pneumoconioses.

9. Les complications de la silicose

9.1. Complications aiguës

- Le pneumothorax spontané

Secondaire à la rupture de bulles d'emphysème sous pleural, surtout dans les formes évoluées.

- Insuffisance respiratoire aiguë :

Elle peut être déclenchée par une infection, un pneumothorax, un bronchospasme par hyperréactivité bronchique non spécifique, une embolie pulmonaire.

9.2. Complications chroniques

- Tuberculose

Par sa fréquence et sa gravité, c'est la complication majeure de la silicose surtout dans notre pays, où la tuberculose est très répandue. Une étude récente réalisée en Afrique du Sud montre, chez les travailleurs noirs des mines, un risque accru de tuberculose qui a atteint 3,9 % en 1991. Ces données portant sur plus de 16 000 autopsies, témoignent clairement d'un accroissement du risque, « le taux de prévalence s'étant élevé de 0,9 % en 1975 à 3,9 % en 1991 ». (20)

Cliniquement la surinfection tuberculeuse, se manifeste par l'altération de l'état général, l'amaigrissement, l'asthénie, la fièvre, l'expectoration striée de sang et quelques fois une véritable hémoptysie.

Au plan radiologique la tuberculose paraît probable, lorsqu'on constate sur le cliché un infiltrat du sommet, une asymétrie de la lésion, une caverne, une calcification ganglionnaire ancienne. Toutefois, dans la plupart des cas, il est difficile de discerner ce qui revient à la silicose ou à la tuberculose. Mais le seul examen bactériologique, par mise en évidence du B.K, apporte la preuve diagnostique.

- Cœur pulmonaire chronique

Stade ultime d'évolution, une des causes les plus fréquentes de la mort des silicotiques, associant cliniquement une dyspnée d'effort avec les signes de dysfonction cardiaque droite, tels que le foie cardiaque, les œdèmes des membres inférieurs...avec une hypertrophie ventriculaire et auriculaire droites à l'ECG.

- Bronchite chronique

Des épisodes aigus de bronchite peuvent survenir, lorsqu'il existe une distorsion bronchique sévère dans les formes avancées de silicose caractérisées par une expectoration purulente abondante non améliorées par les antibiotiques.

- Nécrose cavitaire aseptique :

Elle correspond à la fonte ischémique d'une masse pseudo tumorale, qui s'évacue par voie bronchique sous la forme d'une mélanoptysie.

- Insuffisance respiratoire chronique :

Elle peut survenir dans l'évolution finale d'une forme sévère de silicose, lorsque les lésions sont multifocales et extensives associées à des destructions emphysémateuses, où la dyspnée d'effort est de plus en plus marquée.

10. PRISE EN CHARGE

Le traitement de la silicose est surtout palliatif, elle comporte trois volets :

- ▼ Traitement de fond,
- ▼ Traitement des complications,
- ▼ Traitement préventif.

10.1. Traitement de fond :

Comporte une corticothérapie inhalée avec B₂ mimétique de longue durée d'action.

Historiquement, l'inhalation d'aérosols d'aluminium a échoué, en tant que traitement spécifique de la silicose. Le N-oxyde de poly-vinylpyridine (PVNO), polymère ayant protégé des animaux de laboratoire, ne peut être utilisé chez l'humain. Des études expérimentales récentes, ont montré « in vivo » une diminution de la fibrose, et de la synthèse du collagène chez des animaux exposés à la silice, et traités avec ce médicament. On manque cependant actuellement de preuves valables de son efficacité chez l'humain, et sa toxicité potentielle soulève des inquiétudes, en particulier son potentiel mutagène.

Compte tenu de la prévalence élevée de la silicose dans certains pays, les études sur les associations de médicaments, et d'autres mesures thérapeutiques se poursuivent. Par exemple en Chine, les chercheurs essayent d'utiliser un cocktail de médicaments constituée de : Tetrandine (médicaments chinoise traditionnelle extrait du *Stephania tetrandra*), Tumor necrosis factor (TNF) antagonistes, polyvinylpyridine-N-oxyde, corticoïdes, pour le traitement de la silicose, mais les résultats restent encore à discuter (22) et aucune approche n'a été couronnée de succès pour l'instant, et la recherche d'un traitement spécifique de la silicose s'est avérée décevante.

10.2. Traitement des complications

- Traitement d'épisodes d'exacerbation

Comporte :

- Bronchodilatateur,
- Corticothérapie,
- Antibiothérapie en cas d'infection,
- Mucofluidifiant bronchique.

- Traitement des complications

En cas d'échec de la prévention, et de développement d'une silicose, le traitement vise essentiellement les complications de la maladie. Les mesures thérapeutiques sont les mêmes, que celles communément, utilisées pour traiter l'obstruction des voies respiratoires, les infections, le pneumothorax, l'hypoxie et l'insuffisance respiratoire, compliquant les autres maladies respiratoires.

o Complications aiguës

Une silicose aiguë peut rapidement évoluer vers l'insuffisance respiratoire, dans des cas où cette maladie ressemblait à une protéinose alvéolaire pulmonaire avec hypoxie majeure, on a tenté un traitement agressif comportant un lavage de la totalité des poumons sous anesthésie générale, pour essayer d'améliorer les échanges gazeux et éliminer les débris alvéolaires. Bien que théoriquement prometteuse, l'efficacité du lavage pulmonaire total n'a pas été établie. On a également utilisé la corticothérapie dans la silicose aiguë, mais son intérêt reste à démontrer.

Le pneumothorax spontané ou induit par la ventilation assistée, est généralement traité par la mise en place d'un drain thoracique. Une fistule broncho-pleurale peut apparaître et un avis et un traitement chirurgical devraient être envisagés.

o Complications chroniques

La recherche d'une complication infectieuse, en particulier d'une tuberculose, est un élément essentiel de la prise en charge médicale de la silicose. Une assistance ventilatoire est indiquée en cas d'aggravation de l'insuffisance respiratoire par une complication curable.

Certains patients jeunes atteints de silicose au stade terminal, peuvent être candidats à une greffe de poumons, ou d'un bloc cœur-poumons, dans les centres ayant l'expérience de cette procédure coûteuse et à haut risque. Il convient d'offrir précocement à certains patients la possibilité de bénéficier d'une telle intervention.

L'éventualité d'une intervention thérapeutique agressive et hautement sophistiquée, comme la transplantation pulmonaire, souligne bien la nature grave et potentiellement mortelle de la silicose, et met l'accent sur le rôle crucial de la prévention primaire. La lutte contre la silicose dépend en dernier recours de la

réduction et du contrôle des expositions aux poussières sur le lieu de travail. Ce résultat peut être obtenu grâce à l'application rigoureuse et scrupuleuse des principes fondamentaux de l'hygiène industrielle et de la prévention technique.

10.3. Traitement préventif

En absence de traitements curatifs des maladies graves liées à l'exposition dans les milieux de travail, essentiellement la silicose, et l'existence de peu ou pas de facteurs pronostiques qui nous indiquent sur l'évolution d'une maladie respiratoire d'origine professionnelle, la prévention et le respect des conditions de travail s'imposent dans tout les secteurs professionnels où l'employé est exposé à des particules dangereuses pour sa santé.

Au début du XXe siècle, Alice Hamilton, médecin et hygiéniste du travail notait déjà : « ... il est évident que pour faire reculer la silicose, il faut empêcher *la formation et le dégagement de poussières...* » C'est aussi simple que cela : si l'on prévient l'exposition professionnelle aux poussières, la silicose disparaîtra. Cette démarche de prévention primaire est la seule qui puisse permettre d'éliminer la silicose.

Selon l'OMS, « les conditions de travail dangereuses pourraient généralement être évitées, et la prévention primaire est la stratégie la plus efficace, en termes de rapport coût - efficacité, pour l'élimination et la maîtrise des risques ». En effet, il est primordial d'évaluer les conséquences de l'exposition aux poussières de silice, et de prendre des mesures appropriées.

En l'absence de prévention primaire, il n'est pas possible d'éliminer la silicose, tout au plus pourra-t-on en réduire l'incidence, il ne faut pas oublier que lorsque la silicose est identifiée à la radiographie, il est trop tard : le poumon ne retrouvera jamais son état normal.

La lutte contre l'empoussiérage avec le respect des valeurs moyennes d'exposition qui doivent être inférieures à la valeur recommandée ou prescrite (par exemple la concentration moyenne en silice cristalline libre des poussières alvéolaires de l'atmosphère inhalée par un travailleur pendant une journée de travail de 8 heures ne doit pas dépasser :- 0,1 mg/m³ pour le quartz - 0,05 mg/m³ pour la cristobalite et la tridymite) et le port de masques respiratoires anti-poussières, surtout la silice, normalisés et adaptés aux aérocontaminants constituent l'essentiel de la prévention (23).

Chaque pays préconise une « threshold limit value » (TLV) qui représente la valeur limite d'exposition pour la concentration de la poussière totale, et de la poussière respirable, et également celle de certaines particules très dangereuses comme de la silice.

En effet, aux Etats-Unis d'Amérique, la « threshold limit value » (TLV) préconisée par le National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) est de 0,05 mg/m³ en poussières respirables (24). En Inde, les valeurs permises d'exposition sont de 1,08 mg/m³ en poussières totales et de 0,36 mg/m³ en poussières respirables. En France, la concentration moyenne en silice cristalline des poussières alvéolaires de l'atmosphère inhalée sur 8 heures ne doit pas dépasser les valeurs de 0,1 mg/m³ pour le quartz et de 0,05 mg/m³ pour la cristobalite et la tridymite (le décret du 10 avril 1997 relevant de l'article L.231-1 du code du travail de la France) (25).

- La valeur moyenne d'exposition (VME) est la concentration de polluant atmosphérique, exprimée en ppm (partie pour million) ou en mg/m³ (milligramme par mètre cube), qui ne doit pas être dépassée pour une exposition de 8h par jour, 5 jours par semaine pendant une vie professionnelle. Elle correspond au risque toxique à long terme (26).

- La valeur limite d'exposition (VLE) constitue par définition, une valeur à court terme, liée aux effets des pics d'exposition, qui ne doit jamais être dépassée, elle est exprimée en ppm (partie pour million) ou en mg/m³ (milligramme par mètre cube). Dans le cas des valeurs limites à court terme, la durée maximale de prélèvement ne devra pas excéder 15 minutes, selon la réglementation française (26).

Comme le montre l'expérience de différents pays, il est possible de réduire de façon significative le taux d'incidence de la silicose, par des politiques de prévention adaptées. En l'absence de traitement spécifique efficace de la silicose, la seule démarche qui permette de protéger la santé des travailleurs est la maîtrise de l'exposition aux poussières de silice cristalline. L'efficacité de la prévention repose sur un ensemble de mesures.

- Prévention technique

La prévention technique a pour objectif de diminuer l'incidence de la maladie, après identification des dangers (présence de silice), elle est hiérarchisée et consiste à :

- Ø Substituer le danger,
- Ø Eviter la mise en suspension dans l'air de particules fines,
- Ø Limiter la dispersion et le transport,
- Ø Eviter l'exposition et l'inhalation.

Les procédés ou parties de procédés de fabrication générateurs de poussières doivent faire l'objet de recherche, d'aménagement ou de substitution en vue d'améliorer les atmosphères de travail.

Très importante, la prévention technique s'applique à deux niveaux :

- des mesures générales collectives,
- des mesures individuelles.

o Mesures collectives

Elles doivent toujours être prises en priorité sur les mesures individuelles.

v Substituer le danger :

Irréalizable dans les mines, la substitution de la silice par des matières non siliceuse : utilisation des sels d'alumine, elles consistent en une réduction de l'empoussiérage par tous les moyens possibles, en particulier :

v Combattre le risque à la source :

- Aspirer les poussières à la source,
- Humidifier la zone de travail chaque fois que possible, pour empêcher, la formation de poussière.

v Adapter le travail à l'homme :

- Réduire la pénibilité des tâches (manutention, contrainte thermique) pour limiter l'hyperventilation.

v Planifier la prévention :

- Mise en place d'une ventilation adaptée, avant de démarrer un travail poussiéreux.
- Circonscrire les zones de danger,
- Respecter les procédures de surveillance (effectuer des contrôles d'empoussièrement, vérifier l'état des filtres ...).
- Informer le médecin du travail des expositions en vue d'une surveillance adaptée.

v Formation, information des salariés :

- Formation à la sécurité des salariés exposés,
- Formation à l'usage des équipements de protection individuelle,
- Information sur le risque silicotique.

o Mesures individuelles :

Pour certains travaux occasionnels, et pour des postes de travail mal définis ou mobiles, notamment sur les chantiers du bâtiment, pour lesquels il est techniquement impossible de prendre des mesures suffisantes de réduction de la pollution, l'employeur définit après avis des délégués du personnel et du médecin du travail, les mesures destinées à assurer la protection des travailleurs exposés aux poussières contenant de la silice cristalline.

Elles consistent dans le port de protections individuelles, notamment:

- Masques filtrants anti poussières de préférence de classe P3 pour des opérations courtes ou exceptionnelles, ou lorsque les valeurs limites sont faibles, ces masques pouvant être à ventilation assistée en cas d'exposition de longue durée.
- Masques à adduction d'air qui isolent l'individu du milieu nocif, indiqués lorsque les concentrations attendues sont élevées (par exemple, sablage, ponçage de béton en espace confiné ...).
- Prévention médicale
 - A l'embauche : un bilan minimal est nécessaire comportant une radiographie standard, et un spiromètre est souhaitable. Il faut exclure tout les sujets ayant des lésions pulmonaires chroniques.
 - Après l'embauche :

Ces prescriptions s'appliquent à toutes les personnes exposées au risque, le but de cette prévention médicale consiste à :

- Ne pas exposer au risque silicotique les travailleurs qui présentent une prédisposition à cette affection.
- Soustraire à ce risque, le plus rapidement possible, ceux qui présentent des signes de début de cette maladie.

À l'occasion de la première affectation, avant toute exposition à la silice, puis lors des visites périodiques, le médecin du travail fixe les aptitudes d'affectation du salarié en fonction de son examen clinique, en particulier pulmonaire, et de la radiographie de thorax. Il peut demander tout autre examen complémentaire qu'il juge nécessaire pour établir sa décision. A l'issue de cette visite médicale, le médecin du travail délivre une attestation estimant que le salarié exposé est apte, apte avec conditions particulières ou inapte au poste de travail proposé.

Cette attestation sera renouvelée tous les ans au moins, ou tous les 6 mois pour les travailleurs affectés :

- A la perforation de roches ayant une teneur élevée en silice libre, dans le percement des tunnels et galeries (front d'attaque ou d'aménagement, enlèvement des déblais).
- A tous les travaux de sablage exposant aux dégagements la silice libre.

La périodicité idéale des examens complémentaires est difficile à apprécier, pour les occupations très silicogène (perceurs de tunnel, sableurs), un examen annuel semble justifié, pour les autres industries, un examen tous les deux ou trois ans semble suffisant.

Le médecin du travail établit un dossier médical spécial, et une fiche individuelle, qui précisent l'exposition au risque. Ce dossier médical devra être conservé pendant la durée de vie de la personne concernée, ou au moins trente ans après la fin de l'exposition au risque.

Un registre spécial, mis constamment à jour, mentionne pour chaque travailleur :

- Les dates et durées d'absences au moins égales à 10 jours pour cause de maladie,

- Les dates des certificats présentés pour justifier ces absences et le nom du médecin qui les a délivrés,
- Les attestations formulées par le médecin compétent,
- Les dates des radiographies pratiquées.

Ce registre sera tenu à la disposition de l'Inspecteur du Travail, du Médecin Inspecteur du Travail, du médecin-conseil de la Sécurité Sociale, ainsi que du Comité d'Hygiène et de Sécurité, ou à défaut, des délégués du personnel.

11. MODALITES DE RAPARATION DE LA SILICOSE

Selon l'article 2 du chapitre 1 de l'arrêté du ministre du travail des affaires sociales du Maroc, numéro 101-68 du 20 MAI 1967.

« Les travailleurs reconnus atteint de silicose sont indemnisés par l'attribution d'une indemnité dites de changement d'emploi ou par l'attribution d'une rente à laquelle peut prétendre soit le salarié, s'il est atteint d'une incapacité permanente, soit ses ayants droits lorsqu'il est décédé des suites de la silicose professionnelle »

11.1. Déclaration des cas de silicose

Les articles 4, 5,6 du chapitre 2 du précédent arrêté stipulent que: « Tout cas de silicose doit faire l'objet de la part de la victime d'une déclaration de maladie professionnelle appuyée par un document radiologique, le diagnostic doit être confirmé par un médecin spécialisé en matière de pneumoconiose ».

- Premier examen avec la première expertise

Les articles 7, 8, 9,10 du chapitre2 l'arrêté précédent avancent que: « L'autorité qui a reçu la déclaration de silicose la transmet avec le certificat médical et la radiographie au médecin inspecteur du travail, qui désignera un médecin spécialisé en pneumoconiose pour l'examen du malade ».

Cet examen doit être effectué dans un centre agréé par le ministre de la sante publique, sous réserve de la confirmation du diagnostic, et après évaluation de l'atteinte fonctionnelle, le médecin spécialiste établit un certificat descriptif exprimant son avis sur l'état du malade en 5 exemplaires. Il remet une copie au malade, une deuxième à l'inspecteur du travail, deux à l'employeur et l'original.

- Examen collégial :

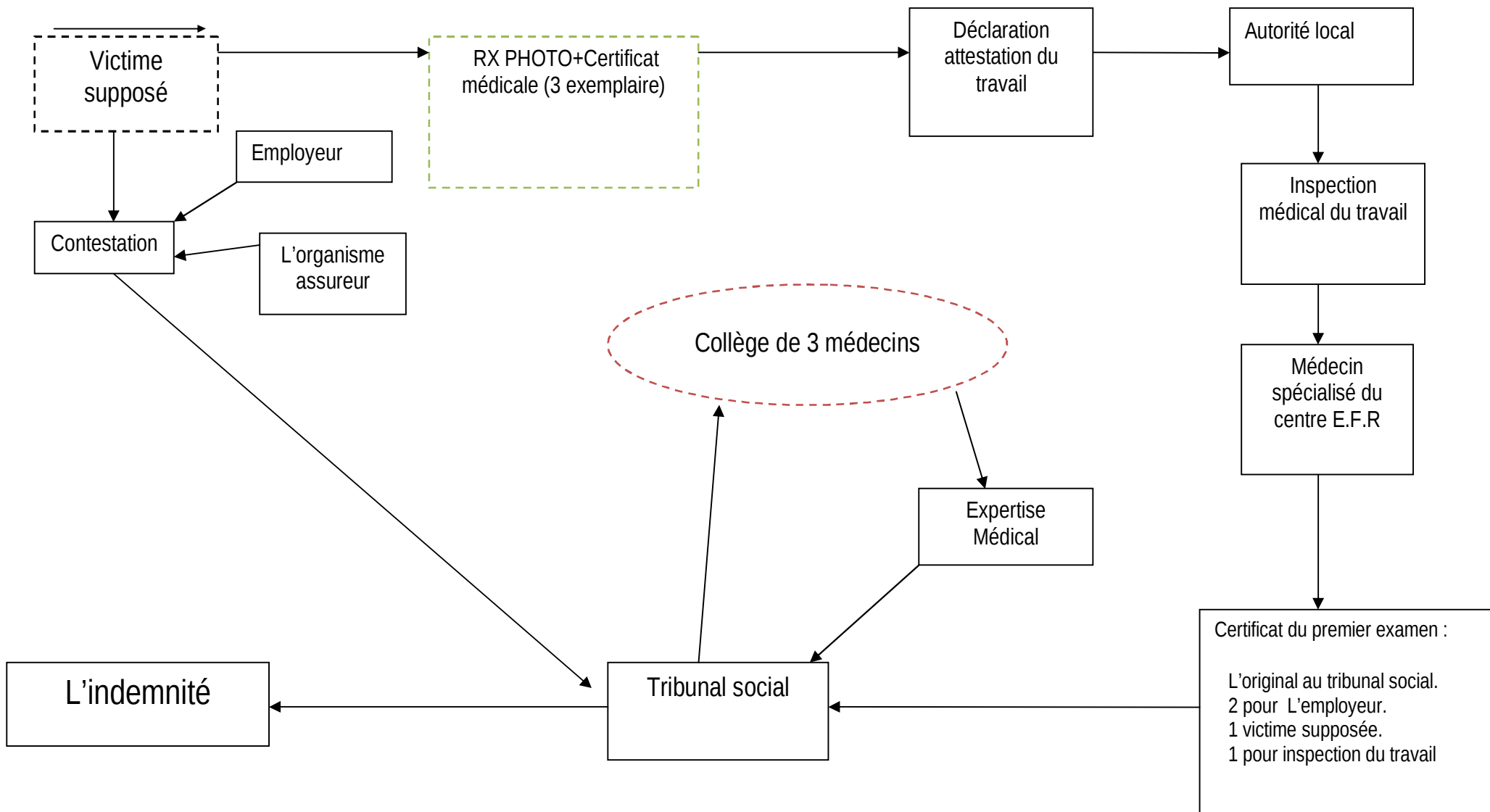
Selon les articles 11,12 du chapitre 2 de l'arrêté précédent, « en cas de contestation portant, soit sur la nécessité du changement d'emploi, soit sur le taux d'incapacité permanente du travail, il est procédé à une expertise confiée par le juge de paix à un collège de trois médecins spécialisés en pneumoconiose dont un chef de centre d'exploration fonctionnelle désigné par le ministère de la santé publique. L'avis de ce collège ne peut faire l'objet d'aucun recours ».

11.2. Réparation

Le droit aux rentes dans le cas d'incapacité permanente ou de mort, n'est que si la durée d'exposition est au moins égale à cinq ans, sauf dans le cas où le médecin spécialisé déclare le malade atteint de silicose nettement caractérisée, à manifestations fonctionnelles précoces.

L'indemnité de changement d'emploi est accordée au travailleur, dont le changement d'emploi est nécessaire, pour prévenir une aggravation de son état, mais qui ne remplit pas les conditions exigées pour bénéficier d'une rente.

Figure 7 : SCHEMA D'ORIENTATION DES MINEURS EN CAS D'ATTEINTE SILICOTIQUE



MATERIELS

ET METHODES

1. ZONE D'ETUDE :

Les premières ébauches de l'urbanisation à jerrada, n'ont commencé qu'avec la découverte du bassin houiller.

En effet, avec la découverte du charbon par la société Belge « Ougré Marihay » lors d'une prospection générale au Maroc Nord Oriental, l'exploitation de ces mines de charbon par les compagnies étrangères va donner naissance « ex-nihilo » à une ou plusieurs concentrations urbaines qui se singularisent par leur morphologie, leurs structures intra urbaines et leurs fonctions sociales et territoriales.

En effet avec la découverte du charbon, Les premiers noyaux d'habitats à jerrada, vont commencer à voir le jour.

Avec le début de l'extraction du charbon en 1932, commença le drainage d'une main d'œuvre ouvrière, provenant essentiellement des tribus avoisinantes : Béni yaâla, Zekkara, Ouled bakhti Ouled amor de debdou.

La mine a en effet, démarré avec un effectif de 490 ouvriers marocains et 75 cadres étrangers, dont 26 français. Deux ans plus tard, cet effectif avait déjà doublé, et donc le mode sédentaire va se substituer au nomadisme qu'a connu la région avant la découverte des mines du charbon.

La ville de jerrada est située dans le Maroc oriental à 60 km au sud d'Oujda, près de la frontière avec l'Algérie. Depuis son démarrage en 1932, la mine a exploité un gisement d'anhracite intrinsèque moyen (taux de cendres et taux de soufre élevés), dans des conditions difficiles.

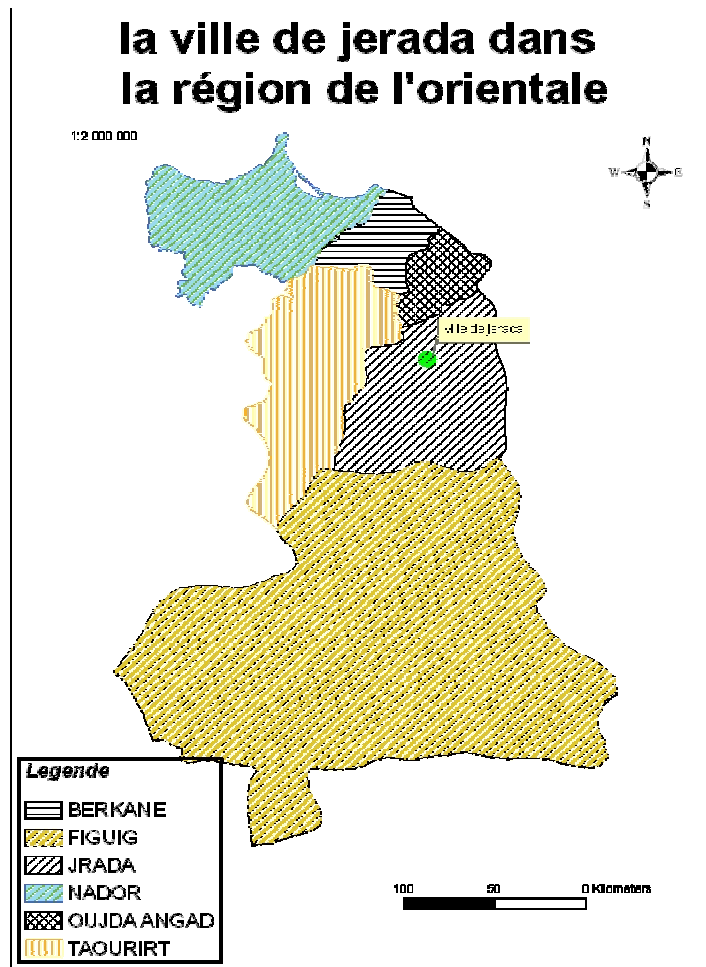


Figure 9 : La ville de Jerrada dans la region de l'orientale

Autour de la mine, s'est développée naturellement la ville de jerrada qui comptait environ 50.000 habitants, et dont l'économie est fortement liée à l'existence de la mine. « L'infrastructure de base » de la ville (réseaux d'eau, d'électricité, écoles, dispensaires,...) a toujours été prise en charge par la société exploitant les mines du charbon.

Toutefois, force est de constater que l'exploitation de ces mines n'a pas été accompagnée d'une mise en place d'une infrastructure urbaine adéquate, abstraction faite pour les chemins de fer et les routes qui ont servi pour acheminer les ressources nationales vers les ports afin d'être exporté.

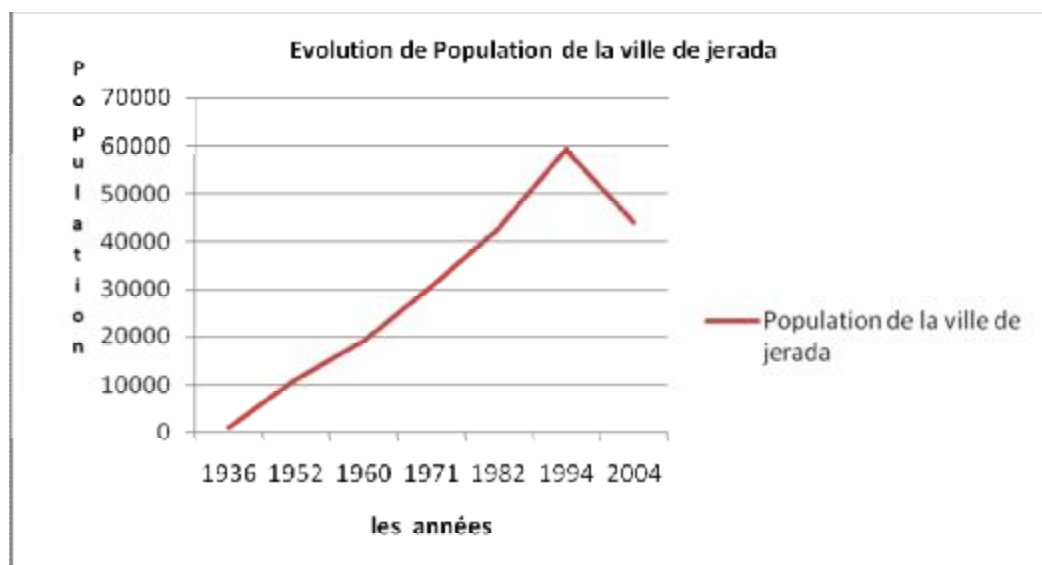
Paradoxalement, la ville de Jerrada va en 1994 devenir l'une des villes les plus peuplées de la région orientale avec une population d'environ 59367 habitants, alors qu'en 2004, la population de la dite ville n'est que de 43916 habitants, enregistrant ainsi un taux d'accroissance négatif qui de l'ordre de – 2,97% entre les années 1994 et 2004. Cette régression est due essentiellement à la migration qu'a connue la ville suite à l'arrêt de l'activité minière.

La ville de Jerrada est une création de la société chérifienne des charbonnages de Jerrada (SCCJ). En effet, dès le commencement de l'exploitation des gisements du charbon dans le premier puit en 1932, le nombre des ouvriers et cadres était de 490, après la population a connu un accroissement linéaire, certes l'activité minière est une activité « dévoreuse d'hommes » ; cet accroissement est dû principalement au solde migratoire positif, qu'a connu la ville de Jerrada depuis le début de l'extraction du charbon, cette évolution linéaire va durer jusqu'à 1994.

Il importe de signaler, que le taux d'accroissement qui était supérieur au taux d'accroissement national (1952-1994), va connaître une baisse considérable, ce recul est lié au solde migratoire négatif causé par la fermeture des mines de Jerrada. Ainsi la principale cause qui était derrière le peuplement de la ville, devient une source de son dépeuplement (15497 habitants de moins entre 1994 et 2004).

Tableau3 : Evolution de population de la ville de Jerrada de1936 à 2004

Année	1936	1952	1960	1971	1982	1994	2004
Population de la ville de Jerrada	853	11126	18872	30644	43016	59367	43870
Taux d'accroissement annuel		17,4%	6,8%	4,3%	3,13%	2,72%	-2,97%
Taux d'accroissement national				2,57	2,61	2,06	1,38



Graphique 1 : Evolution de population de la ville de Jerrada de1936 à 2004

2. TYPE ET POPULATION D'ETUDE

Notre travail comprend 2 parties :

- une étude rétrospective descriptive et analytique,
- une étude transversale de la fonction respiratoire actuelle.

Elle intéresse les silicotiques suivis au centre de santé Ibn Rochd de Jerrada, ayant des dossiers d'expertise au centre des explorations respiratoire fonctionnelles d'Oujda, sur une durée de 20 ans, allant de 1990 (année de déclaration ou de premier examen) au 2011.

Grâce à la collaboration du secrétariat du collège des trois médecins d'Oujda, du médecin du centre de santé Ibn Rochd de Jerrada, et les associations des silicotiques de Jerrada, nous avons eu la possibilité de consulter des dossiers d'expertises médicales.

Les silicotiques déclarés en 1990 sont au nombre de 350, Nous n'avons pu exploiter que 50 cas suivis au centre de sante Ibn Rochd de Jerrada (fermé en 2009), et ayant des dossiers d'expertise à Oujda; les autres sont éliminés pour différents motifs :

- ▼ Beaucoup sont perdus de vue: décédés, quittant la ville de Jerrada, non suivis avec adresse inconnue
- ▼ Des patients non coopérants.
- ▼ Dossiers incomplets.

3. LES OBJECTIFS.

3.1. Objectif principal :

- Etude du profil clinique, radiologique et fonctionnel des silicotiques à la ville de Jerrada, diagnostiqués en 1990, et
- Leur évolution avant et après l'arrêt de l'exposition.
- Evaluation fonctionnelle 10 ans après l'arrêt de l'exposition, à l'aide d'un débitmètre de pointe.

3.2. Objectifs secondaires

On va essayer de répondre à ces préoccupations :

- Améliorer les connaissances sur la silicose
- Est-ce que l'arrêt de l'exposition diminue la gravité de la silicose ?
- Quel est l'impact de la silicose sur la fonction respiratoire, avant et après l'arrêt de l'exposition ?
- Quels sont les facteurs pouvant influencer l'évolution de la silicose ?

4. RECEUIL DES DONNEES

On divise la période de notre étude, 20 ans, en deux périodes :

La première période du 1990 au 2000 : La période d'exposition, 1990 était l'année de la première constatation où nos cas sont déclarés silicotiques, 2000 c'est l'année de l'arrêt de l'exposition.

La deuxième période du 2000 au 2011 : Après l'arrêt de l'exposition (L'arrêt de l'exposition était en 2000, l'année de la fermeture définitive de la mine de Jerrada).

L'analyse des dossiers des silicotiques est étroitement fonction de leur composition, chaque dossier comporte :

4.1. Données cliniques

Les dossiers de chaque période comportent :

- Une étude clinique : Âge, date d'embauche, la durée d'exposition, signes cliniques physiques et fonctionnels,
- Le Taux d'IPP,
- Les complications surtout trouvées dans les dossiers de la deuxième période.

Ces complications sont diagnostiquées soit cliniquement, soit à l'aide des radiographies standards.

On a essayé d'ajouter d'autres données cliniques, en particulier la notion d'exposition tabagique, mais nous nous sommes heurtés au mutisme de nos patients, nous n'avons donc pas pu avoir avec précision une idée concernant le début du tabagisme, et la quantité fumée par chaque ouvrier.

4.2. Données radiologiques

L'étude radiologique s'appuie essentiellement sur des radiographies standards. Chaque dossier comporte trois radiographies standards, une lors de la première constatation et la deuxième lors de l'arrêt de l'exposition (dix ans après le premier examen) et la troisième dix ans après l'arrêt de l'exposition. Nous adoptons la classification internationale établie à GENEVE revue en 1968 (voire annexe) pour l'étude de nos cas.

4.3. Données fonctionnelles respiratoires

La fonction respiratoire est évaluée lors de la première constatation par la spirométrie avec les paramètres suivants : VEMS, CV, le rapport de TIFFENEAU (VEMS/CV).

L'interprétation des résultats spirométriques (VEMS, CV) s'est faite en fonction des valeurs théoriques, rapportées à l'âge et la taille et le sexe, données

par des formules fournies par la CECA (communauté européenne de charbon et de l'Acier), puisque ces valeurs ne se trouvent pas au centre des EFR d'Oujda, à cause de la perte de données.

Seuls les dossiers de la première constatation (1990) comportent des données spirométriques. Après l'année 1990, les médecins du centre des explorations fonctionnelles respiratoires n'utilisaient pas la spirométrie.

L'interprétation des troubles ventilatoires se fait comme suit :

- Trouble ventilatoire type restrictif : TVR
 - Abaissement dans la même proportion de la capacité vitale forcée et du VEMS,
 - Le coefficient de Tiffeneau est normal.
- Trouble ventilatoire type obstructif : TVO
 - le rapport VEMS/CVF inférieur 70%,

Les critères de sévérité du TVO sont définis, en se basant sur le pourcentage du VEMS par rapport à la valeur théorique, par :

- o Normale : $\geq 80\%$
- o Légère : 50-79%
- o Modérée: 30-50%
- o Sévère : $< 30\%$
- Trouble ventilatoire mixte : TVM
 - CVF abaissée, en dessous de 80% de la valeur théorique,
 - VEMS abaissé,
 - Tiffeneau abaissé, en dessous de 80% de la valeur théorique.

5. MESURE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE ACTUELLE

La fonction respiratoire est évaluée chez 40 malades, lors de la dernière consultation, par la mesure du débit expiratoire de pointe, en utilisant un débitmètre de pointe type OMRON avec curseur.

A cause de la fermeture de centre de santé IBN ROCHD, les patients sont invités à l'association des silicotiques de Jerrada, pour mesurer le DEP. Après avoir rassuré les patients, on fait un examen pleuropulmonaire, et cardiovasculaire à nos patients, auxquels on a expliqué la méthode de réalisation ; chacun d'eux fait une inspiration et une expiration forcée trois fois puis on choisit la valeur la plus élevée.

Le DEP est mesuré chez 40 malades parmi les 50 silicotiques, pour les causes suivantes : 5 sont décédés, 2 sont non coopérants, les 3 autres ne peuvent pas souffler.

L'interprétation se fait en fonction des valeurs théoriques données sous forme de tableau, en fonction de l'âge, et de la taille, qu'on trouve avec le débitmètre de pointe.

6. ANALYSE STATISTIQUE

On utilise les logiciel « SPSS » et « EXCEL » pour les représentations graphiques et pour les statistiques descriptives (moyenne, écart-type, médiane).

On utilise le test de student pour la comparaison entre les moyennes du VEMS et DEP, entre les moyennes de l'IPP de chaque consultation, et le test Chi2 pour comparer la sévérité des troubles ventilatoires de chaque période. Le degré de significativité des tests est de $p=0,05$.

Pour pouvoir comparer la fonction respiratoire entre la première et la deuxième période on utilise les pourcentages par rapport à la théorique

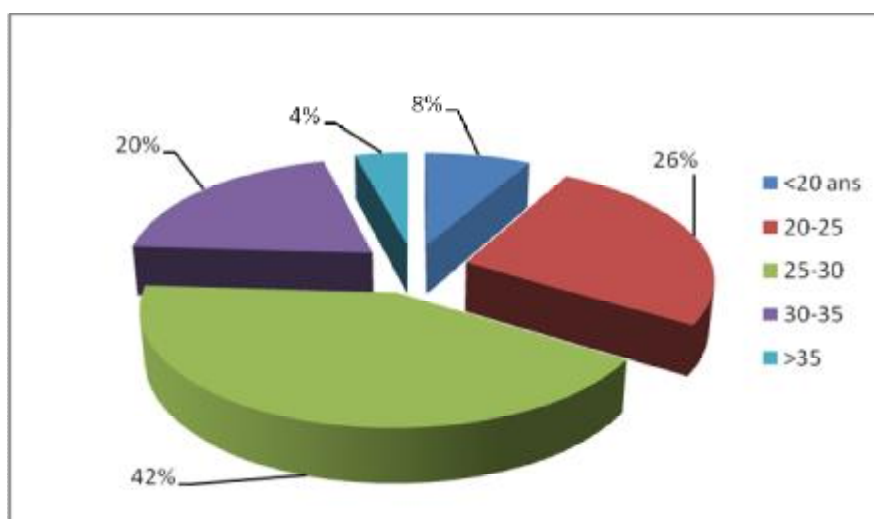
RESULTATS

I. Etude CLINIQUE

1. Répartition des mineurs selon l'âge de déclaration

Tableau4 : Répartition des malades en fonction de l'âge

Age	N	%
<20	4	8
20-25	13	26
25-30	21	42
30-35	10	20
>35	2	4
TOTAL	50	100



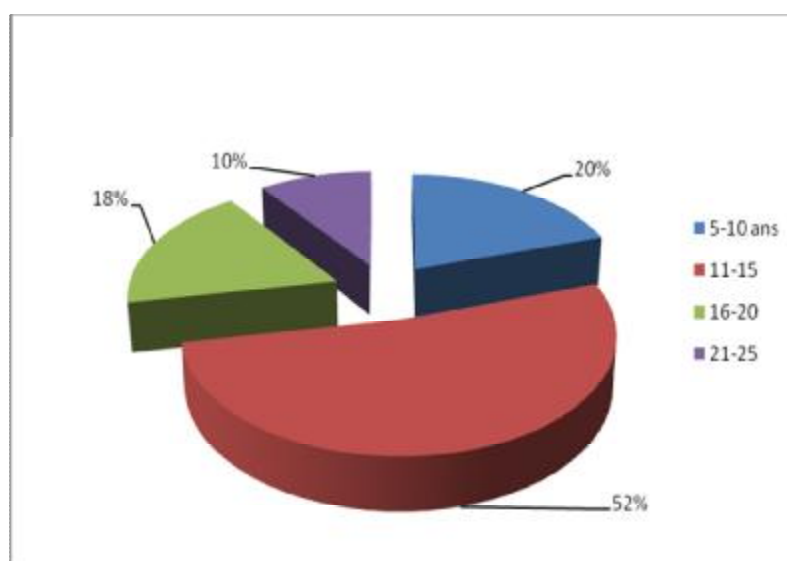
Graphique 2: Répartition des mineurs selon l'âge

En répartissant les 50 cas de silicose, déclarés durant la période sus mentionnée selon l'âge, nous constatons que l'âge de déclaration des silicotiques est compris entre 18 et 40 ans, avec une moyenne d'âge de 32,5 ans (+/- 6,22), et pic de fréquence entre 25 et 30 ans (graph 2).

2. Répartition des mineurs selon la durée d'exposition (1990):

Tableau 5 : Répartition des mineurs en fonction de la durée d'exposition

Durée	N	%
5 - 10 ans	10	20
11 - 15	26	52
16 - 20	9	18
21 - 25	5	10
TOTAL	50	100



Graphique 3 : Répartition des mineurs selon la durée d'exposition

Dans notre étude on remarque que la durée moyenne d'exposition au risque silicogène est de 13 ans, et un pic de fréquence se situe entre 11 et 15 ans (52%) (Graphique 3).

La durée d'exposition courte mais dangereuse, limitée à 5 ans touche un seul cas.

3. Signes fonctionnels

a. Lors de la première constatation

Dans notre étude tous les malades présentent une dyspnée d'effort associée à la toux, et de l'expectoration. Leur état général reste longtemps conservé.

Toutefois, on ne trouve pas dans les dossiers exploités les autres signes tels que les douleurs thoraciques, ou l'hémoptysie.

b. Après l'arrêt d'exposition

On constate que tous les malades sont dyspnéique à l'effort, avec toux et expectoration matinale. On trouve 2 cas d'hémoptyxies, la douleur thoracique est constatée chez 50% de nos malades, et l'altération de l'état général s'est installée chez 15 malades, avec comme cause la tuberculose trouvée chez 5 cas. Aucun cas de cancer n'est signalé dans les dossiers.

4. Signes physiques

a. Lors de la première constatation

Lors de la première constatation les signes physiques sont discrets. On a seulement 5 cas de râles crépitants, sans autres signes physiques associées.

b. Après l'arrêt d'exposition

Le nombre de cas avec râles bronchiques augmente, ainsi on note des râles crépitants chez 5 cas et des râles sibilants chez 6 cas.

L'examen cardiovasculaire n'objective qu'un seul cas d'hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire chez un malade qui présente un cœur pulmonaire chronique.

II. Etude RADIOLOGIQUE

1. Lors de la première constatation.

Tableau 6 : Répartition des malades en fonction des signes radiologiques lors de la première constatation

lors de la première constatation		
Image radiologique	N	%
p (opacité dont le diamètre est inférieur à 1,5mm)	25	50
m (diamètre compris entre 1,5mm - 3mm)	20	40
n (diamètre compris entre 3mm - 10mm)	5	10

Nous remarquons d'après le tableau ci-dessus, que la plupart des formes radiologiques constatées sont des formes débutantes. Ainsi on trouve 50% pour le stade p, 40% pour le stade m, 10% pour le stade n.

2. Evolution des lésions radiologiques

a. Après 10 ans d'évolution (première période)

Tableau 7: Evolution des lésions radiologiques des silicotiques, 10 ans après la première constatation

Première constatation	Evolution des lésions après 10 ans (arrêt de l'exposition)					
	Lésions stables			Lésions évolutives		
	Type	N	%	N	%	
p (N=25)	p	10	40	m	15	60
m (N=20)	m	14	70	n	6	30
n (N=5)	n	5	100			

Les lésions de type m et p sont évolutives; ainsi on note que pour les 25 cas de p 60% sont évolutives, et pour les 20 cas de m 30% sont évolutives alors que les lésions de type n restent stables. Au total 42% des anomalies sont évolutives (tableau 7).

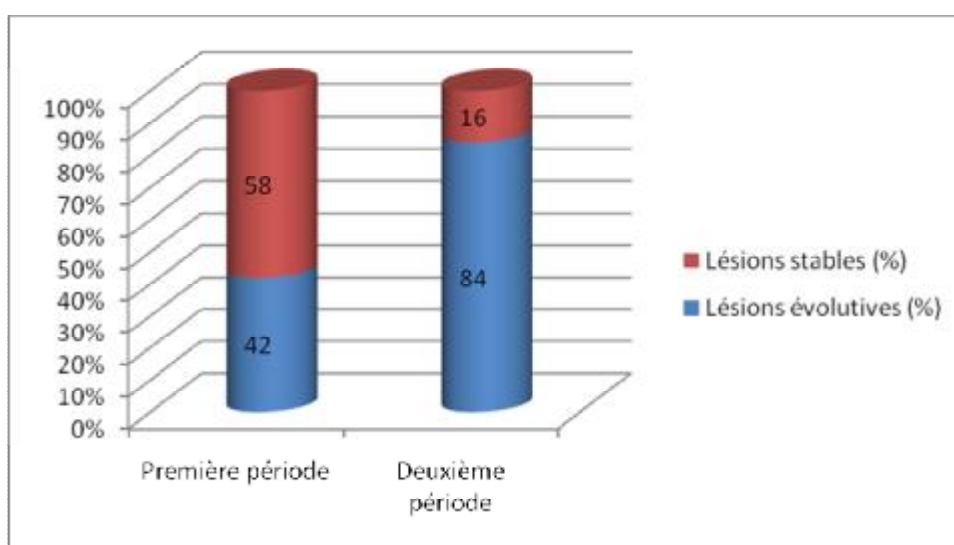
b. Evolution 10 ans après l'arrêt de l'exposition(deuxième période)

Tableau 8: Evolution des lésions radiologiques 10 après l'arrêt de l'exposition

Lors de la première constatation	évolution après 10 ans d'arrêt de l'exposition										
	Lésions stables			Lésions évolutives							
	Type	N	%	N	%	Type	N	%	Total	%	
p (N = 25)	p	2	8	m	11	44	n	9	36	20(3décès)	92
m (N = 20)	m	3	15	n	14	85	n+emphysème	3	15	17	85
n (N=5)	n	3	60	2 décès							

Les lésions radiologiques restent évolutives malgré l'arrêt de l'exposition, ainsi on remarque que 92% des formes p sont évolutives, et 85% des formes m sont évolutives. On trouve aussi dans notre étude trois cas d'emphysème, qui sont apparus 10 ans après l'arrêt de l'exposition. Ces trois cas sont au stade n (tableau 8). Au total 84% des cas sont évolutives.

c. Comparaison de l'évolution des signes radiologiques entre les deux périodes



Graphique 4 : Comparaison de l'évolution des signes radiologiques entre les deux périodes

Les lésions radiologiques restent évolutives malgré l'arrêt de l'exposition avec 42% des lésions qui sont évoluées vers des lésions plus importantes à la fin de la première période et 84% qui sont évoluées à la fin de la deuxième période (graphique 4).

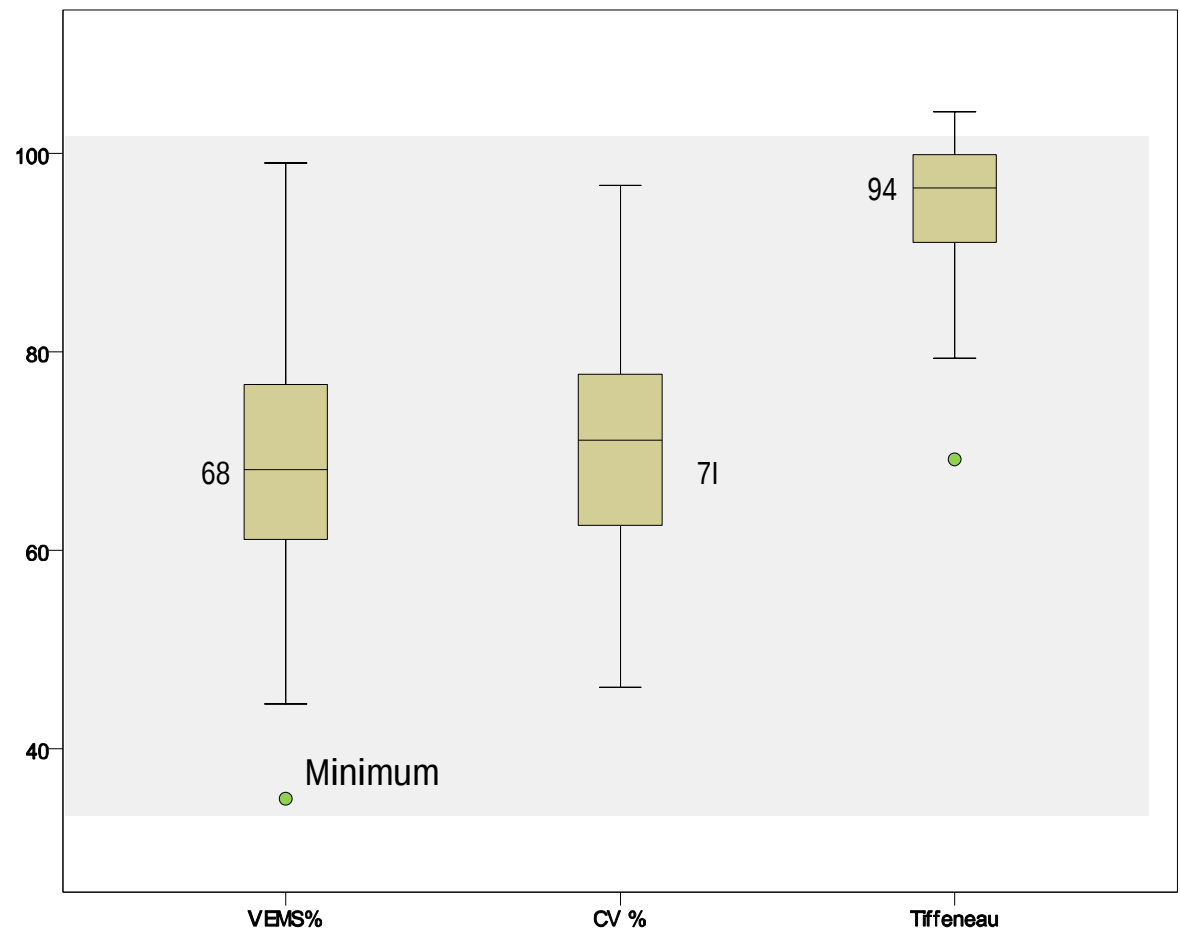
III. FONCTION RESPIRATOIRE

1. Analyse des données de la spirométrie

a. Résultats globaux

Tableau 9 : Résultats des données spirométriques mesurées

	Moyenne+ / - Ecart type	Médiane	Minimum	Maximum
VEMS(%)	68+ / - 12,5	68,3	34	99
CVF(%)	71+ / - 11,2	67,8	46	97
VEMS / CVF(%)	94+ / - 6%	95	69%	100



Graphique5 : Résultats des données spirométriques mesurées

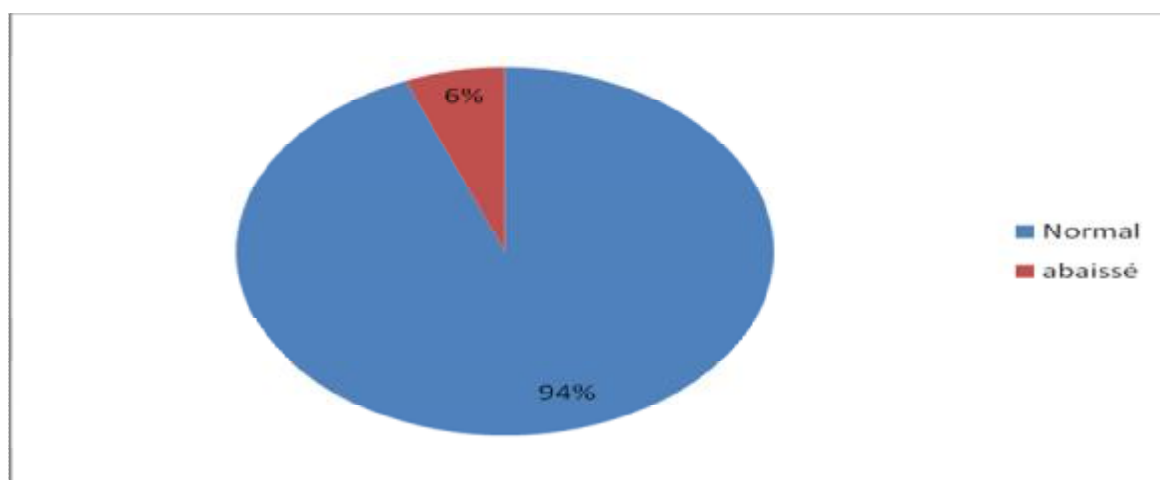
Les résultats de la spirométrie mesurée lors de la première constatation montrent que la moyenne des paramètres spirométriques VEMS(%), CVF(%) et VEMS/CVF(%) sont respectivement $68 \pm 12,5$ et $71 \pm 11,2$ et 94 ± 6 (tableau 9).

b. Analyse des données

o Rapport de Tiffeneau

Tableau 10 : Répartition des malades en fonction du rapport de Tiffeneau

Rapport de Tiffeneau	N	%
Normal ($\geq 0,70$)	47	94
Abaissé ($< 0,70$)	3	6



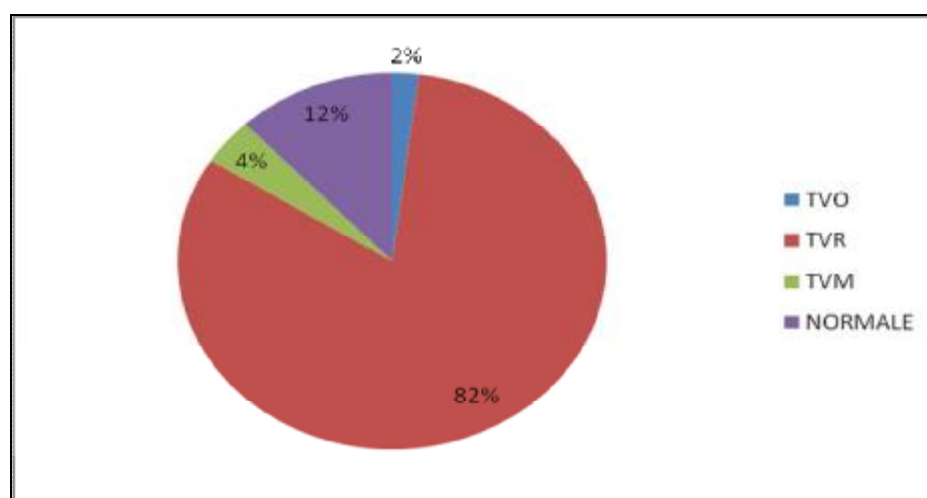
Graphique 6 : Répartition des malades en fonction du rapport de Tiffeneau.

L'étude du rapport de Tiffeneau (VEMS/CVF) chez les 50 malades, et par comparaison aux valeurs théoriques en fonction de l'âge et la taille, montre que ce rapport est abaissé ($< 70\%$) dans 6% des cas (graphique 6)

o Troubles ventilatoires

Tableau11: Répartition des malades en fonction des troubles ventilatoires

Troubles ventilatoires	N	%
TVO		
(VEMS/CVF<70%,CVF normal, VEMS diminuè)	1	2
TVR (VEMS/CVF normal, CVF et VEMS diminués)	41	82
TVM(VEMS/CVF,VEMS ,CVF diminués)	2	4
Pas de TV	6	12



Graphique 7: Répartition des malades en fonction des troubles ventilatoires

En analysant les trois paramètres spirométriques VEMS, CVF et le rapport de Tiffeneau, on déduit que 12% des malades présentent une spirométrie normale, alors que 2%, 82%, 4% des malades présentent respectivement des troubles ventilatoires obstructifs, des troubles ventilatoires restrictifs et des troubles ventilatoires mixtes (graph7).

o Sévérité des troubles ventilatoires

ü Sévérité des troubles ventilatoires basée sur la chute de CV

Tableau12 : Répartition de la sévérité des troubles basée sur la chute de la CV

CV	N	%
Normale	7	14
Légère	41	82
Modérée	2	4
Sévère	0	0

ü Sévérité des troubles ventilatoires basée sur la chute de VEMS

Tableau13: Répartition de la sévérité des troubles basées sur la chute du VEMS

VEMS	N	%
Normale	6	12
Légère	41	82
Modérée	3	6
Sévère	0	0

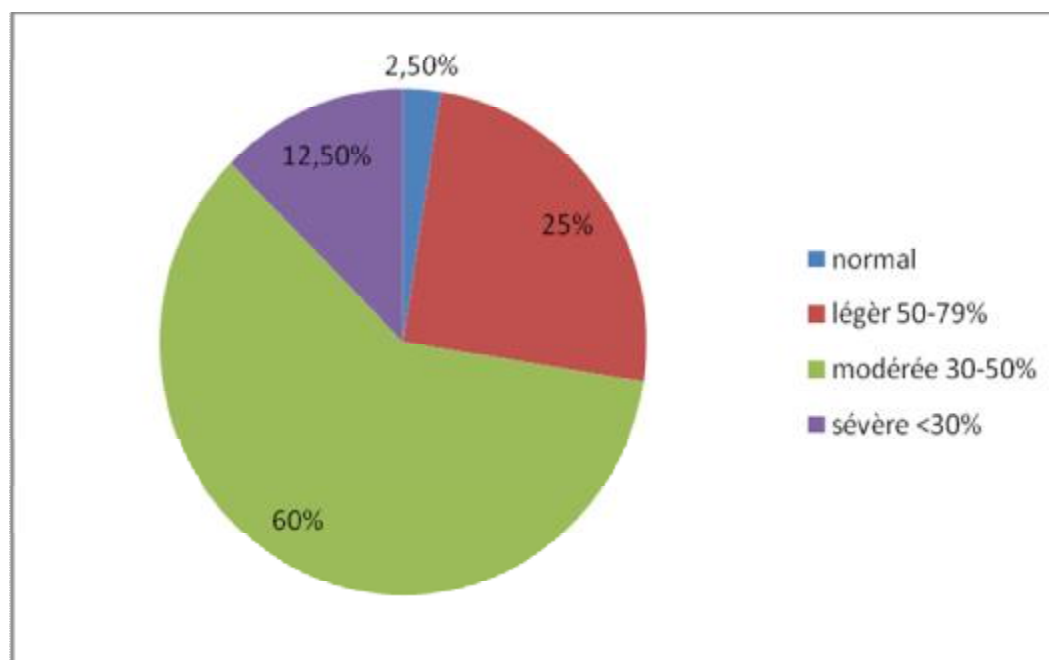
D'après les tableaux 12 et 13 on remarque que la majorité des silicotiques (82%) ont des troubles ventilatoires légers lors de la première constatation, et qu'aucun patient ne présente un trouble ventilatoire sévère.

2. Analyse des données de DEP mesuré lors de l'étude

Les résultats de mesure DEP chez nos patients, montrent que la moyenne du DEP est 235 l/min+/- 59 (43%+/-13). La médiane est 200 (42%), le maximum est 360 (87%), et le minimum est de 120 l/min (22%).

Tableau 14 : Répartition de la sévérité de l'obstruction bronchique basée sur le DEP

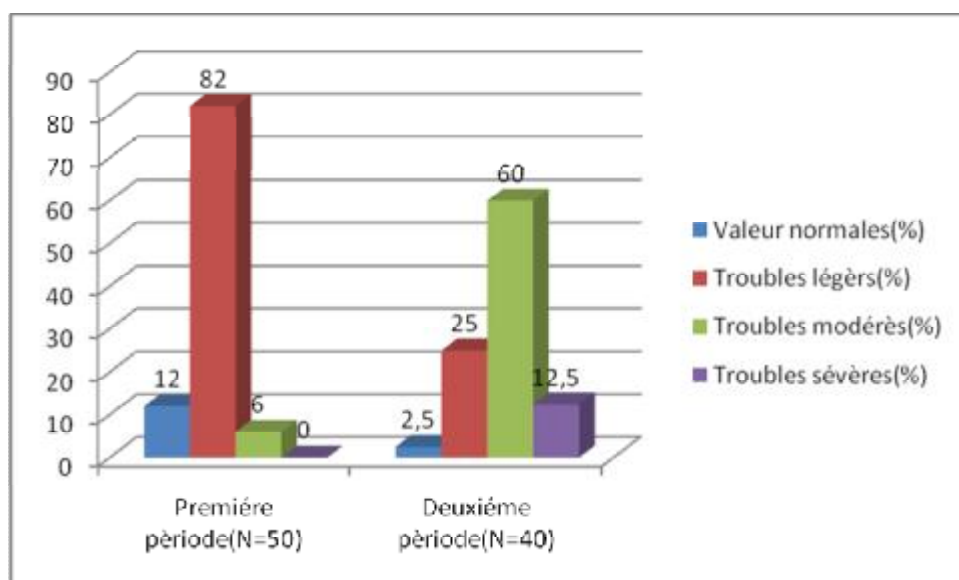
DEP par rapport à la théorique	Sévérité de l'obstruction bronchique	N	%
Supérieur à 80%	Normal	1	2,5
Entre 50 et 75%	Légère	10	25
Entre 30 et 50%	Modérée	24	60
Inferieur à 30%	Sévère	5	12, 5



Graphique 8 : Répartition de la sévérité de l'obstruction bronchique basée sur le DEP

D'après le graphique8, on constate que 60% des patients présentent une obstruction bronchique modérée avec un DEP entre 30% et 50% par rapport à la théorique, et 5 cas (12,5%) présentent une obstruction bronchique sévère (DEP inférieur à 30%). Un seul patient a un DEP normal.

3. Comparaison de la sévérité des troubles ventilatoires entre les deux périodes



Graphique 9 : Comparaison de la sévérité des troubles entre les deux périodes

Tableau15: Comparaison de la sévérité des troubles entre les deux périodes

	Première période (n=50)	Deuxième période (n=40)	p
Valeurs Normales	6	1	0.1
Troubles légers	41	10	< 0.001
Troubles Modérés	3	24	< 0.001
Troubles Sévères	0	5	0.01

Le graphique 9 compare la sévérité des troubles ventilatoires basée sur le pourcentage du VEMS lors de la première consultation et la sévérité de l'obstruction bronchique basée sur le pourcentage du DEP à la fin de la deuxième période. Les troubles ventilatoires légers sont nettement plus fréquents lors de la première période (82%) en comparaison à la deuxième période (60%), la différence est significative ($p < 0.001$).

Par contre les troubles ventilatoires modérés prédominent lors de la deuxième période (60%) par rapport à la première période (6%), la différence est significative ($p < 0.001$).

On remarque aussi l'absence de trouble ventilatoire sévère lors de la première période alors que dans la deuxième période on a 12,5% de cas sévère.

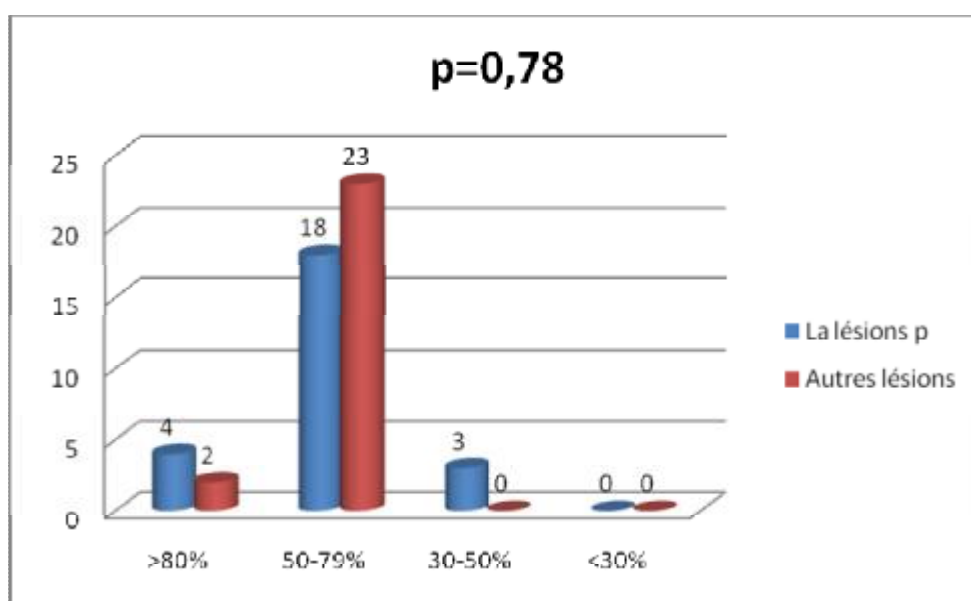
IV. CORRELATION ENTRE LES LESIONS RADIOLOGIQUES ET LA FONCTION RESPIRATOIRE

Vu que la majorité des rapports de Tiffeneau sont normaux, on cherche la relation entre les pourcentages du VEMS, de la CVF, et du DEP et les lésions radiologique chez les silicotiques

1. VEMS et lésions radiologiques lors de la première constatation

Tableau 16 : Répartition des malades en fonction des lésions radiologique et le pourcentage du VEMS

VEMS	Image radio (type+nombre)					
	p		m		n	
	N	%	N	%	N	%
>ou =80%	4	16	2	10	0	0
50-79%	18	72	18	90	5	100
30- 50%	3	12	0	0	0	0
<30%	0	0	0	0	0	0



Graphique10 : Corrélation entre les troubles ventilatoires basée sur le pourcentage du VEMS et lésions radiologiques

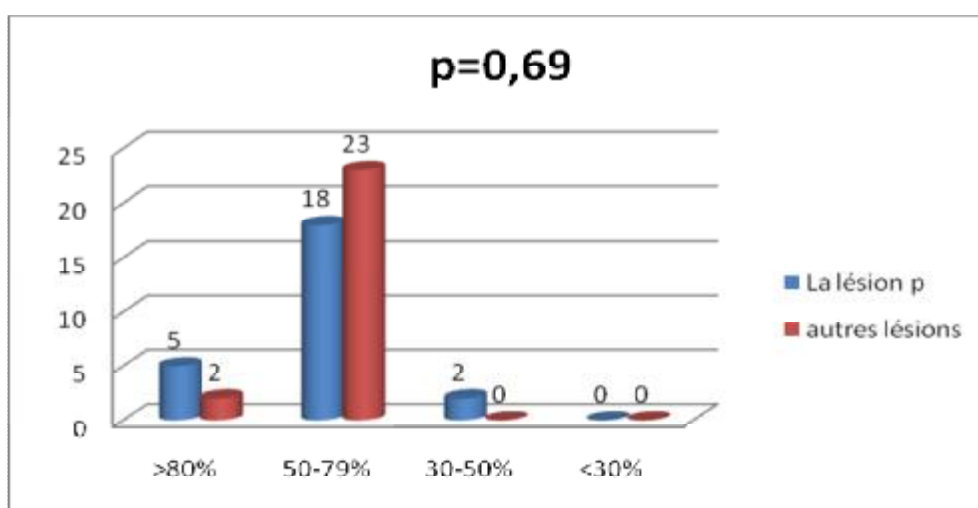
D'après le tableau13 on remarque que respectivement 72%, 90% et 100% des lésions p, m, et n ont un trouble léger avec VEMS entre 50 et 79%. Les troubles modérés n'existent que dans la lésion p (3cas).

Il n'existe pas de différence significative concernant la répartition des stades de sévérité des troubles ventilatoires (basées sur le pourcentage du VEMS) entre la lésion p et les autres lésions ($p=0,78$).

2. CVF et lésions radiologiques lors de la première constatation

Tableau 17 : Répartition des malades en fonction des signes radiologiques et % du CV

CVF	Image radio					
	P		m		n	
	N	%	N	%	N	%
>Ou=80%	5	20	2	10	0	0
50%-79%	18	72	18	90	5	100
30- 50%	2	8	0	0	0	0
<30%	0	0	0	0	0	0



Graphique 11: Corrélation entre les troubles ventilatoires basée sur le pourcentage de la CV et lésions radiologiques:

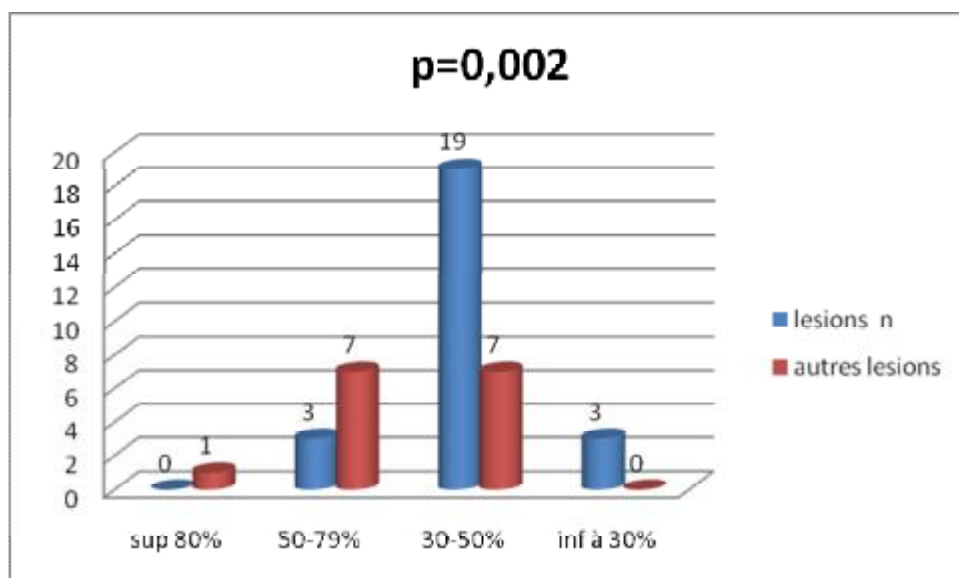
D'après le tableau17 on remarque que respectivement 72%,90% et 100% des lésions p, m, et n ont un trouble léger avec CVF entre 50 -79%. Les troubles modérés n'existent que dans la lésion p (2cas).

Il n'existe pas de différence significative concernant la répartition des stades de sévérité des troubles ventilatoires (basées sur le pourcentage du CV) entre la lésion p et les autres lésions (p-value=0,69).

3. DEP et lésions radiologiques lors de la dernière consultation

Tableau 18 : Répartition des malades en fonction des signes radiologiques et le pourcentage du DEP

<i>DEP par rapport à la théorique</i>	<i>P</i>		<i>Image Radio m</i>		<i>n</i>	
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
>80%	1	2,5	0	0	0	0
Entre 50% et 75%	1	2,5	6	15	3	7,5
Entre 30% et 50%			7	17,5	19	47,5
< 30%					3(+emphysème)	7,5



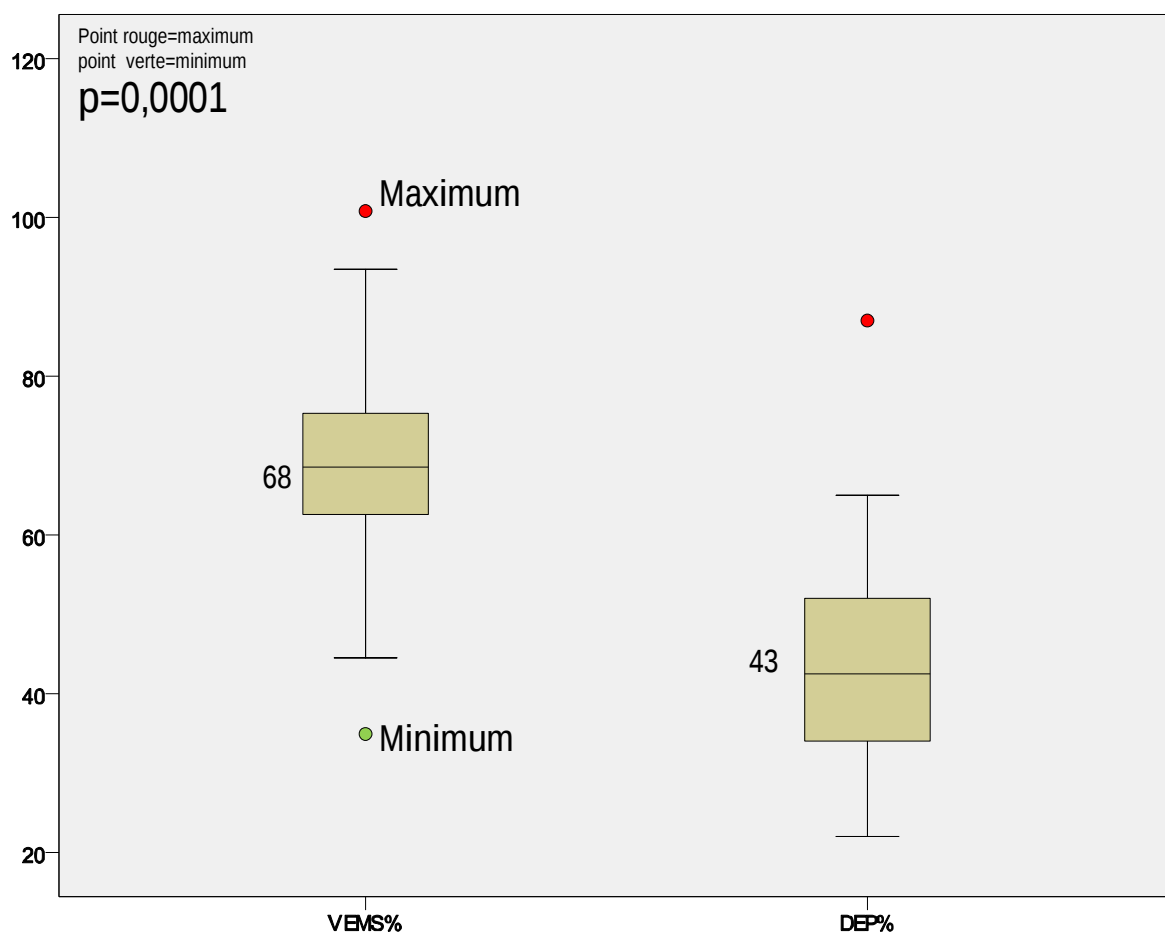
Graphique 12 : Corrélation entre la sévérité de l'obstruction bronchique basée sur le pourcentage DEP et les lésions radiologiques

Respectivement 47,5%, 17,5% des lésions n et m ont une obstruction bronchique modérées. Les troubles ventilatoires sévères n'existent que dans les lésions n avec emphysème (3 cas).

Il existe plus de troubles ventilatoires sévères (basée sur le pourcentage de DEP) dans les lésions n que celles trouvées dans les autres lésions, Il existe une différence significative ($p=0,002$).

V. Evolution de la fonction respiratoire

1. La dégradation de la fonction respiratoire

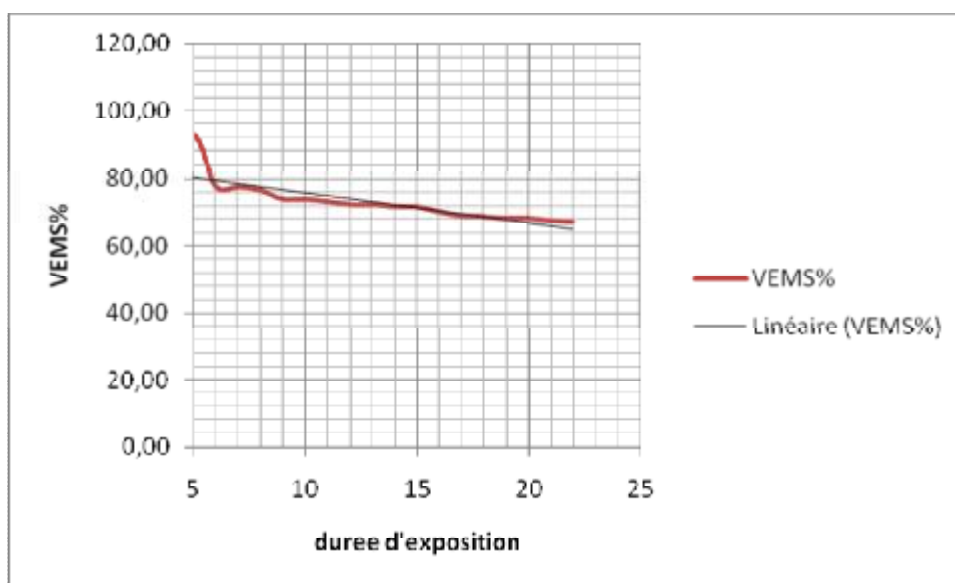


Graphique 13 : Comparaison entre les moyenne de VEMS et DEP

Pour pouvoir comparer la fonction respiratoire entre la première période et la deuxième période on utilise les pourcentages par rapport à la théorique. D'après le graphique 13 qui compare les moyennes des pourcentages du VEMS et du DEP on note une dégradation de la fonction respiratoire entre la première période (VEMS) et la deuxième période (DEP), avec une différence significative entre les moyennes du pourcentage du VEMS et celle du DEP ($p=0,0001$).

1. Corrélation entre VEMS et durée d'exposition lors de la première constatation

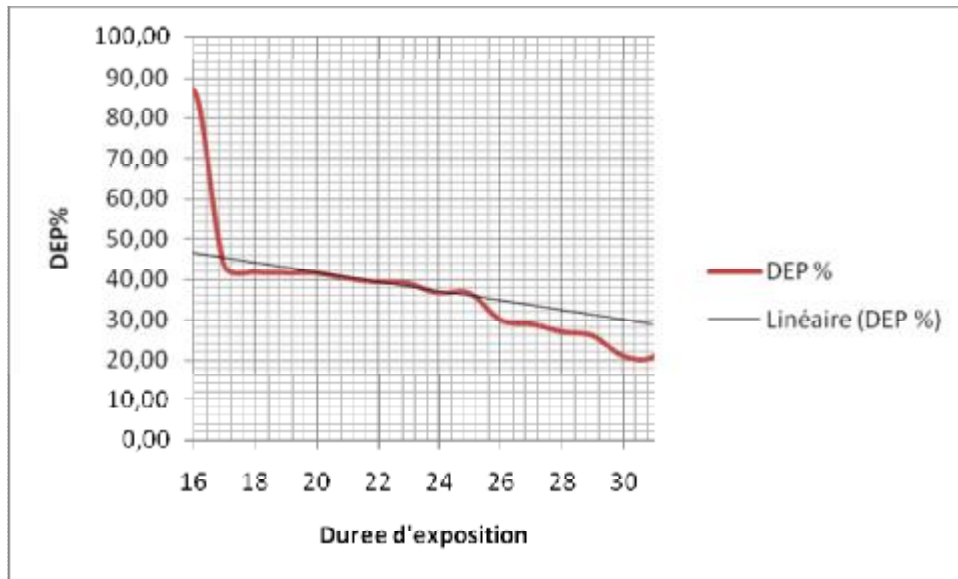
En regroupant nos malades selon leur VEMS et la durée d'exposition lors de la première constatation on obtient le graphique ci-dessous



Graphique14 : Evolution du VEMS chez les silicotiques en fonction de la durée d'exposition

Ainsi selon le graphique14, on constate une dégradation de la fonction respiratoire, négativement corrélée à la durée d'exposition (coefficient de corrélation = -0,6) ; mais cette corrélation n'est pas linéaire ($p=0,52$).

2. Corrélation entre DEP et durée d'exposition



Graphique 15: Evolution du DEP en fonction de la durée d'exposition

Selon le graphique 15 on remarque qu'il existe une dégradation de la fonction respiratoire négativement corrélée à la durée d'exposition (coefficient de corrélation = -0,63). Cette corrélation n'est pas linéaire ($p=0,32$).

VII. Complication de la silicose

Tableau 19 : Répartition des malades en fonction des complications de la silicose

Complications	N	%
Tuberculose	5	10
Cœur pulmonaire chronique	5	10
Décès	5	10

Les principales complications constatées dans notre étude sont, la silicotuberculose (10%), Cœur pulmonaire chronique (10%), et décès (10%) dont deux par emphysème et CPC.

Pour les autres complications connues de la silicose, telle que le pneumothorax, les suppurations bronchiques, les associationsaucun cas n'a été retrouvé dans notre étude.

1. La silicotuberculose

On a relevé 5 cas de silico-tuberculose, soit 10% dans notre étude.

L'âge moyen de ces patients est 52,2 ans, et la durée moyenne de l'exposition est de 23,3 ans.

Les formes radiologiques sur lesquelles se greffe la tuberculose sont 1 cas au stade m, 4 cas au stade n.

Les 5 cas sont guéris sans rechute

2. Le cœur pulmonaire chronique CPC

Lors de notre étude, on a trouvé 5 cas de CPC soit 10%, ayant un âge moyen de 57 ans, et une durée moyenne d'exposition de 24 ans. Cliniquement on ne trouve qu'un seul cas avec des signes d'insuffisance cardiaque droite. Alors que radiologiquement le diagnostic est porté aux stades suivants : deux cas au stade m, trois cas au stade n.

Parmi ces cinq malades, deux sont décédés.

3. La mortalité due à la silicose

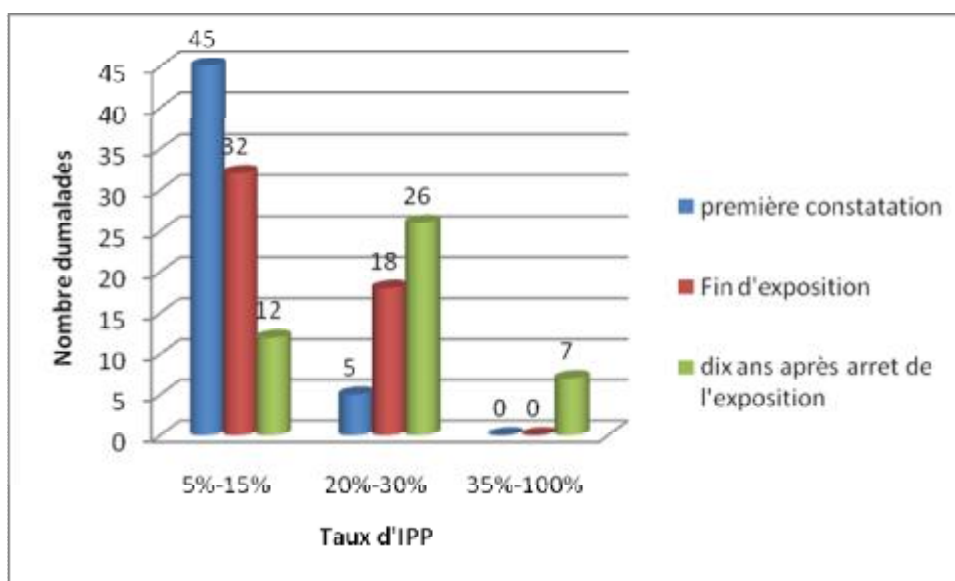
Dans notre étude, on a relevé 5 cas de décès, dont l'âge moyen de décès est 44 ans, et la durée moyenne d'exposition est de 22 ans. Il s'agit de deux patients qui ont un emphysème avec une IRC et CPC, et trois patients dont la cause de décès n'est pas signalée.

VIII. VARIATION DU TAUX D'INCAPACITE PERMANENTE PARTIELLE (IPP)

Tableau 20 : Répartition des malades en fonction de l'IPP dans chaque consultation

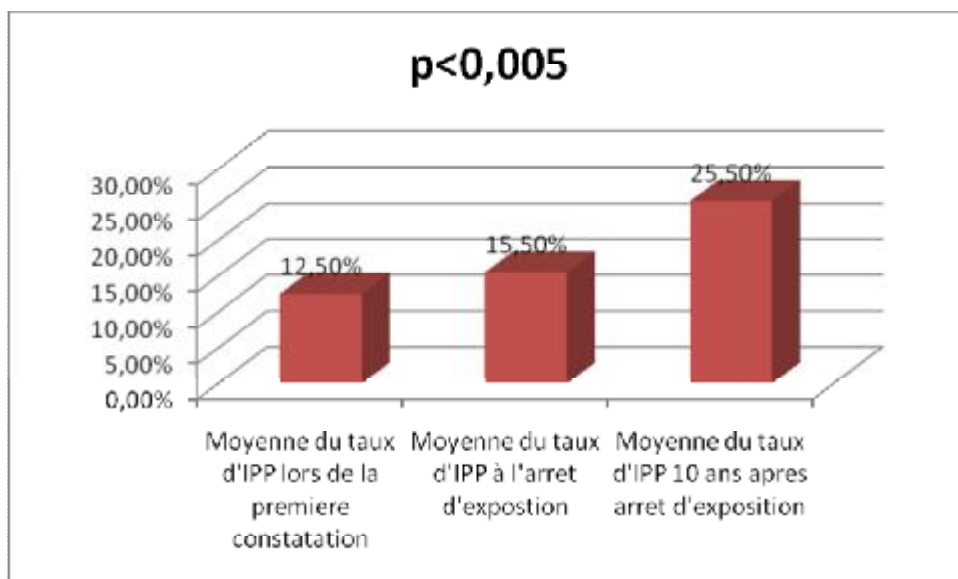
Taux d'IPP	Nombre de cas lors de la première constatation	Nombre de cas en fin d'exposition	Nombre de cas 10 ans après arrêt de l'exposition
5%	7	1	0
10%	16	13	2
15%	22	18	10
20%	4	14	18
25%	1	2	6
30%	0	2	2
>35%	0	0	7

Lors de la première constatation 90% des silicotiques présentent un taux d'IPP inférieur à 20%, alors qu'on note l'apparition d'un taux important d'IPP lors du troisième période : 3 cas 35%, 2cas 40%, 1cas45%, 1cas 100%.



Graphique 16 : Répartitions du nombre de malades en fonction du taux l'IPP dans chaque consultation

Le graphique16 montre l'évolution du taux d'IPP entre les trois consultation avec une diminution progressive du nombre des patient ayant un taux de 5%-15%, et une augmentation des nombre de patient ayant un taux d'IPP supérieur à 20% .



Graphique 17 : Comparaison des moyennes des taux d'IPP lors des trois consultations

D'après le graphique ci-dessus on remarque que les moyennes des taux de chaque consultation sont respectivement 12,6%, 15,5% et 25,5% avec une augmentation des moyens des taux d'IPP au cours des 3 consultations. La différence est significative entre les trois périodes ($p < 0,005$).

IX. TABAGISME ET SILICOSE

Dans notre étude on a rencontré 8 fumeurs,

Tableau 21 : Répartition des silicotiques fumeurs en fonction des signes radiologiques.

Signes radiologiques lors de la dernière constatation	Nombre de fumeurs
n+emphysème	1
n	6
3p	1

On remarque d'après le tableau ci-dessus, que 7 fumeurs ont des opacités type n dont un cas avec emphysème, et un seulement a une opacité type p.

DISCUSSION

I. Le PROFIL CLINIQUE

1. Répartition des malades selon l'âge

D'après les résultats de notre étude nous constatons que les mineurs sont atteints à un âge relativement précoce (32,5 ans), âge de pleine activité.

La précocité de l'atteinte est due essentiellement à la déclaration et au dépistage précoce. Cependant, au cours des années précédentes le délai entre la déclaration et la reconnaissance des dossiers, en tant que maladie professionnelle, est longue aussi la déclaration de la maladie professionnelle est retardée par les mineurs, afin de rester en poste le plus longtemps possible.

Les résultats des autres travaux marocains sont similaires à notre étude; en effet l'âge moyen des mineurs de Jerrada lors de la déclaration se situe entre 32 et 45 ans en 1965 (27), alors que 67,6% des silicotiques de Jerrada contre expertisé de 1975 à 1980 ont un âge compris entre 30 et 50 ans (28).

Dans un travail mené en France (1990), sur 634 cas on a trouvé que (29) l'âge moyen de déclaration est plus élevé de 57,3 ans, avec un âge minimum de 22 ans et un âge maximum de 84 ans, de déclaration après cessation de l'activité professionnelle.

Il faut souligner d'après ces études l'intérêt de la surveillance post-professionnelle.

Tableau 22 : Comparaison de la répartition des silicotiques selon l'âge dans les différentes études

Etudes	Age de déclaration
Notre étude	32,5
Jerrada entre 1965	Entre 32 et 45
Jerrada entre 1975 et 1980	Entre 30 et 50
France en 1990	57,3

2. La durée d'exposition

La durée moyenne d'exposition des silicotiques dans notre étude (13 ans) est similaire à celle recueillis dans autres études marocaines et aussi françaises.

Tableau 23 : Comparaison de la répartition des silicotiques selon la durée d'exposition dans les différentes études

Etudes	Durée d'exposition
Notre étude	13 ans
Jerrada en 1965	13 ans et 2 mois
Jerrada en 1975	12 ans
Jerrada en 1980	15 ans
Kettara en 1981(30)	11 ans
France	Entre 13 et 15 ans

Cette durée d'exposition relativement courte, retrouvée dans les différentes études serait due essentiellement au dépistage précoce de la silicose incitant à un arrêt ou un reclassement professionnel.

3. Les signes fonctionnels et physiques

La dyspnée est le maître symptôme de la silicose pulmonaire. Elle s'accroît le long des années, et s'accompagne souvent de toux et d'expectoration.

Tableau 24 : Etude comparative du pourcentage de la dyspnée chez les silicotiques

Etudes	Pourcentage de la dyspnée
Notre étude	100
Jerrada en 1965	86
Jerrada en 1970	93
Kettara 1981	100

Ce symptôme est retrouvée chez tous les malades de notre étude, ceci est similaire avec les autres études marocaines (Tableau24).

La dyspnée est associée chez tous nos malades avec la toux et l'expectoration, alors qu'on trouve que ce symptôme n'est associé que dans 86,7% des cas avec la toux et l'expectoration chez les silicotiques de Kettara.

La baisse de l'état général évoque une atteinte tuberculeuse, qui est confirmé par la recherche du B.K dans les expectorations, ceci est noté dans notre étude lors de la dernière consultation avec 5 cas de tuberculose.

L'examen physique lors de la première constatation est pauvre, alors qu'au cours de l'évolution et même après l'arrêt de l'exposition, les signes physiques s'enrichissent par les râles bronchiques et les signes de complications de la silicose.

II. LE PROFIL RADIOLOGIQUE

1. Lors de la première constatation

On remarque que 90% des silicotiques dans notre étude présentent des formes débutantes. Ces données sont similaires à l'étude faite en 1975 à Jerrada où les formes débutante constituent 97%.

Les formes débutantes trouvées à l'étude faite à Jerrada en 1960 et à Kettara en 1980 ne constituent respectivement que 60% et 70% des cas, ceci est expliqué par le dépistage tardif.

Dans une étude rétrospective à HONG KONG en 2000 (31), LEUNG MC et al trouvent, sur un échantillon de 6580 silicotiques, ayant une durée moyenne d'exposition de 24 ans, que la majorité (plus de 80%) des cas au moment du diagnostic, présentent des formes débutantes.

Ceci nous ramène à conclure que le dépistage radiologique est un élément de base, dans la surveillance des sujets exposés au risque silicogène.

2. Evolution des lésions radiologiques

Dans notre étude les formes évoluées qui ne constituent que 42% à la fin d'exposition, ont progressé à 84% des lésions, lors de notre consultation réalisé 10 ans après la fin d'exposition. Ce qui laisserait suggérer que la silicose est une maladie évolutive avec le temps malgré l'arrêt de l'exposition.

Parmi les lésions constatées lors de la déclaration, les lésions m et p semblent avoir un potentiel évolutif plus important aussi bien à l'arrêt de l'exposition que dix ans après, alors que les lésions n restent stables jusqu'à la fin d'exposition.

Les résultats de notre étude se concordent avec celle de l'étude marocaine comparant l'évolution des lésions radiologiques entre deux périodes : 1960-1970 et 1970-1980. Dans cette étude, les formes évolutives en 1970 constituent 45% des

lésions alors qu'en 1980 ils constituent 69%. On trouve aussi que les lésions m et p sont tous évolutives en 1970, alors que les lésions n sont rares et stables en 1980.

L'évolution des lésions radiologiques malgré l'arrêt de l'exposition constaté dans notre étude, est noté à l'étude réalisé en Angleterre, à l'institut de médecine de travail, où MILLER BG et all (32), trouvent dans une étude (1970) sur 537 silicotiques, en utilisant la classification ILO et l'interprétation de trois radiologues, que le nombre des anomalies radiologiques augmente malgré l'arrêt de l'exposition, et que la profusion des petites opacités est étroitement liée à la durée d'exposition et de la quantité de poussière contenant du quartz.

De même, dans une étude à Singapore dans le département de la santé professionnelle, et dans le but d'évaluer les facteurs de risques d'évolution des lésions radiologiques, sur une durée moyenne de 7,5 ans, LEE et all (33) ont choisi un échantillon de 141 silicotiques, avec arrêt d'exposition de plus de 10 ans, et ils constatent que :

- 37% des silicotiques ont une progression de leurs signes radiologiques par rapport à la radiographie initiale d'embauche,
- La probabilité de progression augmente avec la découverte initiale d'une grande opacité.
- L'association avec la tuberculose est un facteur de risque d'évolutivité.
- La durée d'exposition augmente chaque année la probabilité de progression de 20%.

3. L'emphysème

Les lésions emphysemateuses se constituent très lentement et sont peu nombreuses. Dans notre étude on trouve 3 cas.

La même constatation est notée dans l'étude faite en 1970 à Jerrada où on ne trouve que quatre cas d'emphysème, alors qu'en 1980 on ne trouve qu'un seul cas. L'étude à Kettara en 1980 ne note aussi que 3 cas.

Dans notre étude on remarque que l'emphysème complique dans les 3 cas la silicose étendue au stade n. Ce fait est noté par l'anatomopathologiste ALLEMEND HUSTEN qui constate que la fréquence de l'emphysème grave augmente de façon continue, de la silicose débutante aux formes graves.

Il faut souligner que la sensibilité de la radiologie thoracique conventionnelle aux rayons X, n'est pas adaptée pour le dépistage de l'emphysème. L'emphysème ne peut être confirmé que par des explorations fonctionnelles précises, et par une tomодensitométrie à haute résolution (34).

Les mineurs de charbon ont un risque relatif accru de mourir de bronchite ou d'emphysème, dépendant du niveau d'exposition aux poussières. Les études de mortalité et les examens post mortem chez ces travailleurs, conduisent souvent à identifier l'emphysème comme cause du décès.

Les autopsies pratiquées sur des mineurs de charbon indiquent également un excès de cas d'emphysème, Une relation entre la gravité de l'emphysème diagnostiqué par l'anatomo-pathologie et la durée du travail au fond de la mine où la quantité de poussières inhalées a été établie. Un emphyseme a été rapporté chez près de 50 % des mineurs autopsiés (34) qui n'avaient pas présenté, de leur vivant, de radiographie thoracique ayant donné lieu à une interprétation pathologique ou de nodules perceptibles. Le plus souvent, l'emphysème était associé à de grandes opacités (92 % de ces cas présentaient un emphyseme) ; chez ces mineurs, des relations dose-réponse étaient observées.

En ce qui concerne la bronchite obstructive chronique et l'emphysème, les études cliniques et pathologiques chez les mineurs de charbon sont cohérentes et plausibles, avec une évolution dans le temps et une relation dose-réponse typique.

III. Le PROFIL FONCTIONNEL

1. Les données de la spirométrie et L'évolution de la fonction respiratoire

a. Sévérité des troubles ventilatoires lors de la première période

La chute des paramètres fonctionnels respiratoires dans notre étude, montre que la silicose cause une dysfonction respiratoire à long terme.

Dans notre étude on trouve que 82% des patients présentent des troubles ventilatoires légers lors de la première constatation.

Chez les mineurs de Jerrada contre expertisé à l'hôpital 20 Aout à Casablanca (1970) on trouve que le pourcentage des troubles ventilatoires sévères (réduction importante du VEMS de plus de 50%) se situait autour de 14%.

L'absence de troubles ventilatoires sévères chez nos patients seraient expliqué par le perfectionnement des conditions du travail et la prévention.

b. Types de troubles ventilatoires

Les données spirométriques observées dans notre étude montrent surtout des troubles ventilatoires restrictifs (82%), on trouve peu de troubles ventilatoires obstructifs (2%) et mixtes (4%). Cerevents Déclare que : « Il n'existe pas de profil respiratoire type dans la silicose ».

De même, dans une étude aux USA (35), réalisée par ROSENMANN et all. chez 526 silicotiques, tous les troubles peuvent exister : obstructif, restrictif ou mixte, et la répartition des différentes troubles ventilatoires ne montre pas de prédominance d'un type de trouble ventilatoire.

Dans une étude à HONG KONG (2005), où LEUNG et al (36), trouvent chez 1576 silicotiques, une prédominance des TVO.

Tableau25 : Comparaison des profils fonctionnels chez les silicotiques des différentes études

	Notre étude (n=50)	USA (n=526)		Hong kong (n=1576)
		fumeurs	non fumeurs	
Pas de TV	12%			55,6%
TVR	82%	28,1%	30,1%	7,6%
TVO	2%	26,5%	17%	28,6%
TVM	4%	25,7%	22,4%	8,4%

c. Déclin de la fonction respiratoires et facteurs favorisants

Dans notre étude le profil fonctionnel est évalué lors de la première constatation à l'aide de la spirométrie, et vu l'absence des données fonctionnelles lors de l'arrêt de l'exposition on a utilisé le DEP pour évaluer le déclin de la fonction respiratoire chez les silicotiques.

La dégradation de la fonction respiratoire dans notre étude est montrée par l'aggravation de l'obstruction bronchique évaluée lors de la première période par le pourcentage du VEMS et lors de la deuxième période par le pourcentage du DEP. On note encore la prédominance des troubles modérés lors de la deuxième période (basée sur le pourcentage de DEP) et l'apparition de troubles ventilatoire sévère, par opposition à la première période où on note une prédominance des troubles légers et l'absence des troubles ventilatoires sévères. Il existe un déclin significatif de la fonction respiratoire comme en témoigne une chute de 25% de la moyenne de DEP par rapport à celle VEMS ($p=0,001$).

Ce déclin de la fonction respiratoire est notée dans l'étude de l'hôpital de la médecine de travail à l'Italie (37), où COCARIA et all comparent des mineurs silicotiques avec des mineurs non silicotiques, dans cette étude le déclin du VEMS est plus important chez les silicotiques (187ml/an) que celui noté chez les non silicotiques (43ml/an). Dans la même étude les auteurs ne montrent pas d'effet d'âge ni de tabagisme chez les silicotiques, mais il existe une corrélation entre la durée et la dose d'exposition d'une part et le déclin du VEMS.

La dégradation de la fonction respiratoire est encore rencontrée dans une étude en Afrique de sud par HNIZDO (38), faite sur 1249 silicotiques ayant une durée d'exposition de 20 ans et une dose d'exposition de silice correspondant à une concentration de 14,4 gh/m³, le VEMS et CV ont diminué respectivement de 236 ml et 217ml.

Marine et all (33) trouvent, chez 3380 silicotiques, que la réduction importante du VEMS est notée chez 15,5 % des mineurs non-fumeurs et 27,2 % des mineurs fumeurs, avec dans les deux cas une dose cumulée d'exposition aux poussières de 174 gh/m³, et que cette réduction s'aggrave pour une exposition cumulée aux poussières de 348 gh/m³, appuyant l'effet dose d'exposition dans le déclin du VEMS. En résumé, les données présentées montrent une réduction moyenne de la VEMS de l'ordre de 90 à 100 ml/100 gh/m³.

gh/m³ : concentration moyenne de poussières respirables, en grammes par mètre cube (g/m³), multipliée par la durée d'exposition en heures (h).

Dans notre étude l'effet dose n'est pas analysé vu l'absence de données.

Hurley jf et all(39), dans une étude portant sur 4059 mineurs, prouvent qu'il y a une corrélation négative entre la dose et la durée de l'exposition d'une part, et la fonction pulmonaire d'autre part, en effet la VEMS diminue de 2 ml par 1 gh/m³ d'exposition.

D'après notre étude la dégradation de la fonction respiratoire est négativement liée à la durée d'exposition, en effet on trouve qu'il y a une corrélation négative entre la durée d'exposition et le VEMS d'une part, et la durée d'exposition et le DEP d'autre part.

Ces résultats s'accordent avec celles de HERTZBERG et all. (40), au département de bio statistique au USA, qui montrent une diminution du VEMS et de la CV respectivement de 1,6ml/an et 1,1 ml/an par 1mg/m³ de silice.

IV. La corrélation entre les profils radiologiques et fonctionnels

Selon les résultats de notre étude, on trouve qu'il y a une corrélation entre la sévérité des troubles ventilatoires et le stade des lésions radiologiques surtout dans les formes évoluées. Ainsi lors de la première constatation on ne trouve pas de relation significative entre le stade des lésions radiologiques et la sévérité des troubles ventilatoires basée sur le pourcentage du VEMS ($p=0,78$). Alors qu'on trouve dans notre consultation une relation significative entre la sévérité de l'obstruction bronchique et le stade des lésions radiologiques (20 ans après les radiographies initiales) à savoir l'emphysème ($p=0,002$).

Cette corrélation est trouvée dans une étude faite par COWIE RL (41) (département of medecine, university of calgari, CANADA). Sur 242 mineurs (dont 59 non silicotiques), les résultats montrent une perte annuelle du VEMS de : respectivement 37ml, 57ml, 100 ml, 128 ml chez les non silicotiques, catégorie1, catégorie2 et catégorie 3. Cette étude montre que la dégradation de la fonction respiratoire est liée à la densité des lésions radiologiques.

LEUNG et all (36), dans leur étude sur 1576 silicotiques trouve que la taille des nodules pulmonaires et la fibrose massive progressive sont significativement associées aux anomalies du VEMS et que la courte durée d'exposition et la silicotuberculose et la profusion des nodules seraient des prédicteurs d'une réduction de CV.

Dans l'hôpital d'ERASMUS en Belgique, GEYVENOIS et all. (42), trouvent qu'il y a une relation significative entre la réduction du VEMS et de la DLCO et l'extension de l'emphysème.

V. Les complications

1. La silicotuberculose

La tuberculose est considérée, par sa fréquence, sa gravité et les problèmes diagnostiques qu'elles soulèvent, comme la principale complication de silicose surtout dans un pays comme le nôtre, où la tuberculose est très répandue. Dans notre étude on trouve 5 cas, soit 10%, des silicotiques qui ont eu une tuberculose, le tableau suivant montre une comparaison des taux de silicotuberculose au Maroc et les autres régions du monde.

Tableau26 : Comparaison du taux de silicotuberculose entre les différentes études

Etudes	Taux de silicotuberculose
Notre étude(Jerrada)	10%
Jerrada 1965-1970	9%
Jerrada 1975-1980	3%
Jerrada1982	1,7%
Kettara 1980	18,8%
Zambie 2002 (43)	11,9%
Tunisie 1977	20%
USA 1985-1999 (44)	13,9%
France 1950	54% des décès
France 1976	11 % des décès

On remarque une variabilité du taux de silicotuberculose qui dépendrait de la stratégie de la prévention et de la prophylaxie pratiqué dans chaque pays.

La durée moyenne d'exposition des silicotuberculeux dans notre étude est de 23,3 ans, alors que dans les anciennes études marocaines, la tuberculose complique un peu précocement la silicose:

Tableau 27 : Comparaison de la durée moyenne d'exposition chez les silicotuberculeux

Etudes	Durée moyenne d'exposition des silicotuberculeux
Notre étude	23,3 ans
Jerrada 1980	18 ans
Jerrada 1982	14 ans
Kettara 1980	9 ans
Tunisie	Entre 6 et 15 ans

L'évolution du taux de la silicotuberculose chez les silicotiques de la mine de Jerrada montre une réduction progressive avec respectivement, 9% et 3% et 1,7% en 1970,1980 et 1982 par contre dans notre étude ce taux est de 10%; ceci serait expliquée par la durée moyenne d'exposition qui est relativement plus prolongée dans notre étude par rapport à celle des autres années.

Ce constat concorde avec celle de Sherson D, au département de la médecine du travail au Denmark (45), qui trouve dans une étude faite sur 5424 mineurs avec une durée d'exposition de 25 ans, que l'exposition à la silice augmente la prévalence de la tuberculose.

De même Afonin Ap et all(45), trouvent que les silicotiques ayant un âge de 45 ans, avec une durée d'exposition dépassant 15 ans, ont une susceptibilité de développer une tuberculose plus que les autres patients.

L'âge moyen des silicotuberculeux dans notre étude est de 52,2 ans, et par comparaison avec les autres études, portant sur des mineurs de jerrada, cet âge était de 41 ans en 1971, puis il passa à 49 en 1980. Ceci serait expliqué par la sévérité des lésions qui sont plus important dans les autres études de Jerrada par rapport à notre étude, cette différence serait liée à l'amélioration des conditions de travail au cours des années.

DR KATSUHIRO SUZUKI(46) (national kinki-chuo hôpital), rapporte qu'il y a 23 cas de tuberculose compliquant la silicose durant la période 1998-2003, à un âge entre 49 et 90 ans.

DR KIYONOBU(46) (Ivvamizavva Rosai hospital), a fait une étude rétrospective au niveau de son hôpital durant 49 ans, de 1955 à 1994, sur 1051 silicotiques, le nombre de décès à cause de la tuberculose en 1955 est 43,8% alors qu'en 1994 il n'y a que 3,3%; il conclue que la moyenne d'âge de mortalité à cause de la tuberculose, a augmenté (rôle de prévention et de dépistage), avec une diminution de son incidence au cours des années, et il conclue aussi que la survenue de la silicose à un âge plus tardif chez les silicotique est prédicteurs de l'amélioration des conditions de travail.

On remarque que la tuberculose est d'autant plus fréquente que les lésions silicotiques sont plus évoluées en effet 4 cas parmi les 5 tuberculeux sont atteints au stade n au moment de diagnostic de la tuberculose, ce qui laisse suggérer que la sévérité des lésions radiologique est un facteur de risque de la silicotuberculose.

Nos conclusions rejoignent l'étude de Bohn (47) dans laquelle sur 309 cas de silicotuberculose, 60% sont aux stades évolués de silicose et 63,3% des lésions tuberculeuses à l'autopsie sont des cas de silicose avancée.

Nos résultats s'accordent encore avec l'étude de SAIYED et all(48), qui ont trouvé dans une étude sur 292 silicotiques, que la prévalence de la silicose augmente avec le stade radiologique de la silicose et la dose d'exposition.

CHANG et all. (49), au service de pneumologie, à HONG KONG trouvent que les facteurs de risque de l'évolution de la tuberculose chez les silicotiques sont : l'opacité dépassant 1,5mm, la fibrose progressive massive, et la dose d'exposition massive.

Vu le sombre pronostic et la fréquence de la silicotuberculose, plusieurs études cherchent des facteurs prédicteurs et des techniques pour le diagnostic précoce.

BORODULIN et coll. (50), cherchent le profil immunologique chez les silicotuberculeux, ils trouvent une augmentation du taux de : IgE, IgG, la fibronectine et les cellules exprimant les marqueurs CD4+, CD20+, et la diminution de mucinac antigène 3EG5, De ce fait ils proposent ce profil pour le diagnostic précoce.

Il faut signaler encore la supériorité du TDM thoracique dans le suivi et la précocité du diagnostic par rapport à la radiographie standard (51)

2. Le cœur pulmonaire chronique

Dans notre étude on trouve que cette complication existe chez 10% des silicotiques et qu'elle est tardive (moyen d'âge 57ans, et durée d'exposition 24 ans).

VERMEULEN et all. (52) dans leur étude concernant 40376 silicotiques, dépistent le C.P.C en se basant sur l'ECG, et concluent que cette complication est peu fréquente et tardive.

Le retentissement de la silicose sur la fonction cardio-pulmonaire, semble être indépendant du stade de la silicose, mais avec une relation significative avec la durée d'exposition, comme l'a montré BURKMAN et all. (53) dans une étude rétrospective concernant 472 cas.

Les facteurs de risques de la mortalité à cause du C.P.C sont dominées par : l'emphysème, l'extension de la silicose et les complications thromboemboliques(54). Dans notre étude, seulement deux patients parmi les 5 sont décédés à cause du CPC et emphysème.

KOHOUT J, trouve 57% de décès à cause du CPC, parmi les 577 silicotiques déclarées de 1964 à 1988, dont 71% ont un emphysème (55).

3. La mortalité due à la silicose

Le taux de décès dans notre étude est de 10%; tous les patients décédés ont un âge d'embauche précoce et une durée moyenne d'exposition relativement longue (22ans).

Dans une étude en chine(56), LIU et all, remarquent que le taux de mortalité était 13,03 par mille de 1972 à 2003, et qu'une relation dose réponse entre la mortalité et l'exposition à la silice est établie.

Dans une autre étude à IRAN(57) MOHEBBI, trouve que le taux de mortalité est relativement important, chez les silicotiques présentant ces critères : jeune âge d'embauche, la progression rapide des petites opacités, et l'évolutivité des opacités.

MAZUREK et all (58), trouvent aux Etat Unies d'Amérique (USA) dans une étude de 1968 à 2003, que le jeune âge d'embauche augmente le taux de mortalité.

NG TP (59), trouve que les facteurs prédictors de la mortalité chez les silicotiques sont : l'âge précoce d'embauche, la gravite de la silicose et la silicotuberculose.

Parmi les causes de mortalité chez les silicotiques, on cite la BPCO d'origine professionnelle. C'est ce que montrait MEIJERS dans ses études sur 3790 silicotiques de 1961 jusqu'à 1991, en trouvant qu'il y a une relation significative entre la diminution de la fonction respiratoire due au BPCO et la mortalité chez les

silicotiques, et que la dégradation du VEMS et de la CV sont des prédictors de mortalité due au BPCO chez les silicotiques(60).

VI. Variation DU TAUX D'INCAPACITE PEMA NRNTE PARTIELLE

Nous notons dans notre étude l'augmentation progressive de la moyenne d'IPP du moment de la déclaration jusqu'à la fin de l'exposition et dix ans après l'arrêt de l'exposition en passant respectivement de 12,5% à 15,5% puis 23,5 %.

Ces taux d'IPP restent importants malgré l'arrêt de l'exposition (3 cas 35%, 2cas 40%, 1cas 45%,1 cas 100%).

Ces taux seraient expliquées par le déclin de la fonction respiratoire malgré l'arrêt de l'exposition et appuierait le fait que la silicose est une maladie évolutive malgré l'arrêt de l'exposition. Le faible taux trouvé lors de la première constatation est due essentiellement au dépistage précoce

Les taux d'IPP sont relativement plus élevés dans les autres études faites à Jerrada (Tableau 28).

Tableau28 : Comparaison des taux d'IPP entres les différentes études de Jerrada

	Lors de la déclaration	Dix ans après la déclaration	Dix ans après arrêt de l'exposition
Notre étude	12,5%	15,5%	23,5%
Jerrada en1965	23%	43%	
Jerrada en1970	16%	23%	

Cette différence entre les études serait expliquée par la gravité des lésions dans les années 1970 et 1980 par rapport à notre étude et par l'amélioration des conditions de travail.

VII. Tabagisme et silicose

Dans notre étude on trouve 7 silicotiques, soit 14%, fumeurs.

Les silicotiques tabagiques ont un risque (4,47%) plus important de développer un cancer pulmonaire par rapport aux silicotiques non tabagiques (2,37%) (61)

Leung CC et al(62), prouvent qu'il ya encore une relation significative entre le tabagisme et la tuberculose chez les silicotiques. Dans une étude portant sur 435 silicotiques, ils trouvent que l'incidence annuelle de tuberculose est respectivement : 1,841 - 2,294 - 4,181 pour 100.000 pour les non fumeurs, ex fumeurs, fumeurs actuels. Ils concluent que les silicotiques fumeurs ont un risque plus important pour la tuberculose que silicotiques non fumeurs.

CONCLUSION

Malgré l'arrêt de la mine de Jerrada, les complications dues à la silicose continuent à retentir sur les mineurs malgré la fin d'exposition.

Notre étude même s'il ne concerne qu'un faible échantillon (50 cas) a le mérite d'évaluer objectivement l'évolution de la fonction respiratoire chez les silicotiques.

La continuité de la dégradation de la fonction respiratoire chez les silicotiques malgré l'arrêt de l'exposition montre l'intérêt d'un suivi à long terme des mineurs en particulier dans les autres mines toujours en exploitation même après l'arrêt de leur travail.

La comparaison des données de notre étude par rapport à celles réalisées à Jerrada auparavant montre que l'amélioration des conditions de travail permet de réduire la gravité de l'impact de la silicose sur la fonction respiratoire.

Ainsi pour protéger la santé des mineurs, il faut des mesures de prévention techniques et médicales avec un suivi post-professionnel même des années après l'arrêt de l'exposition aussi bien clinique, radiologique que fonctionnel. Ceci est le seul garant d'une bonne application des mesures de suivi et de réparation des silicotiques qui pour la majeure partie ont un faible niveau socio-économique.

Enfin, On doit encore être à jour avec les nouveautés de la médecine du travail pour être conscients de tous les risques qui peuvent être encourus, et chaque fois il y a apparition sur le marché des moyens de prévention ou traitement très récents, ils ne doivent pas tarder à les apporter s'ils réduisent efficacement le taux d'exposition et de complications car la santé des employés reste toujours la plus chère.

RESUMES

Résumé

La silicose, due à l'inhalation de poussières de silice, est de loin la plus fréquente des pneumoconioses, et c'est aussi l'une des plus importantes maladies professionnelles, qui tue des milliers de personnes chaque année partout dans le monde.

Notre étude est rétrospective de 50 cas de silicose à Jerrada, concernant leur profil clinique et radiologique et fonctionnel, dix ans avant et dix ans après l'arrêt de l'exposition de 1990 à 2010 (arrêt de l'exposition en 2000). Parmi nos objectifs On essaye de répondre à ces préoccupations :

- Est-ce que l'arrêt de l'exposition diminue la gravité de la silicose ?
- Quel est l'impact de la silicose sur la fonction respiratoire, avant et après l'arrêt de l'exposition ?
- Quels sont les facteurs pouvant influencer l'évolution de la silicose ?

Le recueil et l'analyse des dossiers des silicotiques est étroitement fonction de leur composition, chaque dossier comporte : données cliniques, données radiologiques et fonctionnels. La fonction respiratoire est évaluée à notre consultation à l'aide du DEP.

Les résultats de notre étude montre que l'âge moyen des silicotiques est de 32,2 ans et un pic de fréquence entre 25 ans et 30 ans, la durée d'exposition moyenne est de 13 ans, le principal signe clinique d'appel est la dyspnée associée chez tous les malades à la toux et l'expectoration.

La majorité des formes radiologiques lors de la première constatation sont des formes débutantes (90%), les formes radiologique évolutives lors de la première période (1990-2000) sont 42% alors que celles retrouvée lors de la deuxième période (2000-2011) sont de 84% ce qui permet de dire que la silicose est évolutive malgré l'arrêt de l'exposition.

La silicose cause une dysfonction respiratoire, mais pas de profil respiratoire type dans la silicose ainsi on trouve des troubles ventilatoire restrictifs et obstructifs et mixte. Quant à la sévérité des troubles ventilatoires on constate que les troubles ventilatoires légers lors de la première période sont les plus fréquents et aucun malades présente un trouble ventilatoire sévère alors que lors de la deuxième période les troubles ventilatoires modérée (basée sur le pourcentage de DEP) sont les prédominants. La fonction respiratoire chez les silicotiques se dégrade (chute de moyenne de DEP par rapport à celle du VEMS) et cette dégradation est négativement corrélée à la durée et la dose d'exposition. Enfin on trouve une corrélation entre le profil fonctionnel et radiologique qui devient significative dans les formes évoluée.

Les principales complications retrouvées dans notre étude sont la silicotuberculose (10%), CPC (10%) et la mortalité (10%), ces complication sont survenue à un âge plus de 40 ans et une durée d'exposition plus de 20 ans. La gravité des lésions silicotique au cours de notre étude est nettement réduite par rapport aux autres études faites auparavant puisque le taux d'IPP retrouvées à notre étude lors de la déclaration est diminué (12,5%) par rapport aux autres études (23% en1965 et 16% en1970).

Enfin il faut des mesures de la prévention médicales et techniques pour protéger la santé des mineurs, et un suivi post-professionnel pour les mineurs même après l'arrêt du travail, car la silicose reste évolutive malgré l'arrêt de l'exposition, Avec des mesures législatives pour l'indemnisation.

ABSTRACT

Silicosis due to inhalation of silica dust is by far the most common pneumoconiosis, and it is also one of the most important diseases, which kills thousands of people each year worldwide.

Our retrospective study of 50 cases of silicosis in Jerrada, on their clinical profile and radiological and functional, ten years before and ten years after cessation of exposure from 1990 to 2010 (cessation of exposure in 2000).

Among our goals, we try to address these concerns:

- Does the cessation of exposure decreases the severity of silicosis?
- What is the impact of silicosis on lung function before and after cessation of exposure?
- What are the factors that influence the development of silicosis?

The collection and analysis of records of silicosis is closely based on their composition, each file includes: clinical, radiological and functional data. Lung function is evaluated in our consultation with the peak expiratory flow (PEF)

Results of our study show that the average age of silicotics is 32.2 years; mean duration of exposure is 13 years. The main clinical sign of silicosis is dyspnea associated in all patients with cough and expectoration.

The majority of forms in the first radiological finding are beginner's forms (90%), radiological forms evolving during the first period (1990-2000) are 42%, while those found during the second period (2000-2011) are 84%. Making it possible to say that lesions of silicosis, are still progressive despite cessation of exposure.

Silicosis causes respiratory dysfunction, but there is no type of breathing pattern in silicosis, there are restrictive ventilatory disorders, obstructive and mixed. For the severity of ventilatory disorders, we see that light ventilatory disorders during the first period are the most frequent and no patient has a severe ventilatory defect

while in the second period, moderate ventilatory disorders (based on the percentage of PEF) are predominant. Lung function in silicosis worse (by comparing the percentage of PEF and FEV) and this degradation is negatively correlated with the duration and dose of exposure. Finally there is a correlation between the functional and radiological profile, which becomes significant in the advanced forms.

The main complications found in our study are silicotuberculosis (10%), chronic pulmonary heart (10%) and mortality (10%).

The severity of silicosis in our study is significantly reduced compared to other studies previously performed in Jerrada since the rate of IPP found in our study was decreased (12.5%) compared to other studies (23% in 1965 and 16% in 1970).

Our study highlights the importance of preventive medicine and technology to protect miners' health, even after the cessation of work because silicosis is progressive despite cessation of exposure, with legislation for compensation.

ملخص

ينتج الصواني بسبب استنشاق غبار السيليكا، وهو إلى حد بعيد الأكثر شيوعاً من بين الأمراض المهنية، و أيضاً واحدة من أهم الأمراض التي تقتل الآلاف من الناس كل سنة في العالم. دراستنا هي بأثر رجعي لخمسين حالة من الصواني بجرادة ، بخصوص المعطيات السريرية والإشعاعية والوظيفية التنفسية، قبل عشر سنوات وعشر سنوات بعد التوقف عن التعرض المهني من 1990 إلى 2010 (التوقف عن التعرض في عام 2000).

من بين أهدافنا محاولة الرد على التساؤلات التالية :

- هل وقف التعرض يقلل من شدة الصواني؟

- ما هو تأثير الصواني على وظائف الرئة قبل وبعد التوقف عن التعرض؟

- ما هي العوامل التي تؤثر على تطور الصواني؟

ونستند بشكل وثيق في جمع وتحليل ملفات المرضى على تكوينها، حيث كل ملف يتضمن المعطيات السريرية والإشعاعية والوظيفية. ويتم تقييم وظائف الرئة في دراستنا بقياس الصبيب الزفيري الأقصى(ص.ز.أ).

نتائج دراستنا تظهر أن متوسط عمر المرضى هو 32.2 سنة، و مدة التعرض هي 13 عاماً. العلامات السريرية الرئيسية هي ضيق التنفس مرتبطة عند جميع المرضى بالسعال والبلغم.

معظم النماذج الأولية الإشعاعية هي أشكال لمراحل أولية (90 ٪)، وتبلغ نسبة النماذج الإشعاعية المتأخرة خلال الفترة الأولى (1990-2000) 42 ٪، بينما تلك التي وجدت خلال الفترة الثانية (2000-2011) تبلغ 84 ٪. مما يجعل من الممكن القول أن الصواني يتطور بشكل تدريجي على الرغم من وقف التعرض المهني.

الصواني يسبب ضعفا في وظيفة الجهاز التنفسي، ولكن لا يوجد أي غلبة لنمط معين من الاضطراب الوظيفي، فهناك اضطرابات تنفسية تقييدية ، وانسدادية ومختلطة. أما بالنسبة لشدتها، نرى أن الاضطرابات التنفسية الخفيفة خلال الفترة الأولى هي الأكثر شيوعاً ولا يوجد أي مريض يعاني من خلل شديد في التنفس. أما أثناء الفترة الثانية فالاضطرابات التنفسية المعتدلة (على أساس النسبة المئوية ل ص.ز.أ) هي الغالبة. ويرتبط

مدى تدهور وظائف الرئة الصواني (وذلك بمقارنة نسبة ص.ز.أ والحجم الزفيري الأقصى في الثانية الأولى ح.ز.أ.ب) بمدة وكمية التعرض. أخيرا هناك علاقة بين المعطيات الإشعاعية والوظيفية التي تصبح واضحة في الأشكال المتأخرة .

المضاعفات الرئيسية الموجودة في دراستنا هي السل (10 %) القلب الرئوي المزمن 10% والوفيات (10 %). هناك انخفاض كبير في شدة الصواني في دراستنا مقارنة مع غيرها من الدراسات السابقة بجرادة حيث انخفض معدل العجز المستمر الجزئي (ع.م.ج) في دراستنا (12.5 %) بالمقارنة مع غيرها من الدراسات (23 % في عام 1965 و 16 % في 1970).

دراستنا تسلط الضوء على أهمية الطب الوقائي لحماية صحة العمال، مع المتابعة الصحية بعد التوقف عن العمل لأن الصواني يستمر في تطوره على الرغم من التوقف عن التعرض لثلوث، مع ضرورة الإلتزام بالمساطر القانونية للتعويض.

BIBLIOGRAPHIE

1. Encyclopédie medicalorama, Sidérose
Pulmonaire , [http:/// :medicalorama.com](http://medicalorama.com)
2. Danel C. Pathologie liée à l'environnement : Programme d'histologie et d'embryologie, copyright AFECAP 2005,13p
3. Martinet Y. Les maladies respiratoires d'origine professionnelle. Paris : Masson, 1995 ; 238 p
4. Boulet L.P. Analyse de l'expectoration induite dans la silicose et l'amiante : corrélation avec la fonction pulmonaire. Montreal IRSS, 2006
5. DE Veyust P and Camus P, The past and present of pneumoconiosis, MED 2000
6. RAMAZINI B, des maladies de travail, Tanslation by Antoine de Furcory in 1777.Alexitere 1990
7. GELFAND HH, Respiratory allergy do to chemical compounds encountred in the rubber, Lacquer, Shellac and beauty culture industry .J Allergy 1963
8. Gandevia B. Respiratory symptoms and ventilatory capacity in men expose to isocyanate vapeur, Aust Ann med 1964
9. Neman Taylor AJ. Occupational asthma,1980
10. wagner G.R. Exposition des travailleurs aux poussières minérales: dépistage et surveillance.OMS 1998
11. Rapport du ministère de travail et de la formation professionnelle. instruction relative à la prévention et à la réparation des pneumoconioses 5/4/1971.
12. Silicose dans les fonderies automobile : groupe de médecin de fonderie, documents pour le médecin de travail ; n°68 ,1996
13. *John E. Parker et Gregory R. Wagner: La silicose*
14. *Patrick Sébastien et Raymond Bégin ; Etiopathogénèse de la silicose* (Goldstein et Rendall, 1987; Heppleston, 1991
15. Université de médecine de travail : silicose : épidémiologie, étiologies, diagnostic, prévention, réparation.

16. HUGHES JM, Analysis of lung cancer and silicosis deaths, Ann occup hyg 2001:201-207
17. Attfield MD, Quantitative exposure-response for silica dust and lung cancer. American journal of industrial medicine 2004.
18. NIOSH, Niosh Hazard review : health effects of occupational exposure to respirable crystalline silica, 2002
19. YEVES LACESSE, SYLVI MARTINET. Silicose, silice et cancer du poumon, Metanalyse de la littérature médicale, 2005
20. Encyclopédie médico-chirurgicale : silicose et pneumoconiose des mineurs de charbon
21. LOUIS PHILIPPE BOULET. Analyse de l'expectoration induite dans la silicose et l'amiantose : Corrélation avec la fonction pulmonaire ; 2006
22. Idec_Sadkovskai Trials of causal treatment of silicosis
23. Laraqui c, Prévalence des troubles respiratoires chez les travailleurs de deux centrales de fabrication de béton prêt à l'emploi au Maroc, 2001
24. Abrons HL, Symptoms, ventilatory function and environmental exposures in Portland cement Workers, 1988, 368-375
25. Brondeau MT, Silice cristalline, Paris : Institut national de recherche et de securite, 1997 ; 6p
26. Gonzalez M, Evaluation des expositions professionnelles dans les études épidémiologiques, Mémoire de la science de la vie et de la sante, STRASBOURG 2006
27. Essadki Belkhir La silicose pulmonaire dans la mine de Jerrada : thèse en médecine n°70 1982
28. Khaiz D, Evaluation et incidence médico-légale des silicotiques, Thèse médecine Rabat 1975-1980
29. C.LE BACLE, R.BOUCHAMI, Silicose : situation en France dans les années 90,

30. La silicose dans la mine de KETTARA : thèse en médecine 1982
31. Leung Mc, YU TS Characteristics of workers attending the pneumoconiosis clinic for assessment in HONG KONG :retrospective study,2011
32. Miller BG, Risks of silicosis in coal workers exposed unusual concentrations of respirable quartz.
33. Lee Hs, Radiological progression and its predictive risk factors in silicosis. Occup Environ Med. 1998 January; 55(1): 52–58.
34. Xaver baur, BPCO et emphysème chez les mineurs de charbon. institut de medecine de travail, universite de Hamburg Allemagne.
35. Rosenman KD, Results of spirometry among individuals in a Silicosis registry, Décembre 2011
36. Leung cc, Determinants of spirometric abnormalities among silicotics patients in Hong Kong, occp med 2005septembre
37. CoCaRIA La, Longitudinal study of the FEV1, Cumulative exposure to dusts and silicosis in gold miners. Rom J Intern Med. 2003; 41 (2):179-88.
38. HNIDZO Loss of lung function associated with exposure to silica dust and with smoking, Br J Ind Med. 1992 July; 49(7): 472–479.
39. hurley jf, Can exposure to coalmine cause a severe impairment to lung function? Br J Ind Med. 1986 March; 43(3): 150–157
40. Hertzberg VS, Effects of occupational silica exposure on pulmonary function, Chest. 2002 Aug;122(2):721-8.
41. COVIE RL, Influence of silicosis on deteriorating lung function in gold miners. Chest. 1998 Feb;113(2):340-3
42. GevenoisPA, Micronodules and emphysema in coal mine dust or silica exposure: relation with lung function, Eur Respir J. 1998 Nov
43. Mulenga EM, Silicosis and Tuberculosis in zambian miners, university of Arizona USA, Int J Occup Environ Health. 2005 Jul-Sep;11(3):259-62

44. Afonin ap, Risk factors for development of siderosilicotuberculosis, Vrach Delo. 1989 Jul;(7):102-3.
45. sherrson D, Morbidity of pulmonary tuberculosis among silicotic and non silicotic , J Occup Med. 1990 Feb;32(2):110-3
46. Kekkaku Pneumoconiosis and Mycobacterial infection, 2003 Nov
47. ESSAGHIR: Revue de 145 cas de silicose hospitalisée à l'institut de pneumologie de l'Ariana entre 1974-1976.
48. Saiyed HNDustiness, silicosis and tuberculosis in small scale pottery workers, national institute of occupational health, Indian J Med Res. 1995 Sep;102:138-42
49. Chang Kc, Tuberculosis risk factors in silicotic cohort in Hong Kong, TB and chest service, department of health, Chine, , Int J Tuberc Lung Dis. 2001 Feb;5(2):177-84
50. Borodulin, Immunological parameters in the diagnosis of silicotuberculosis .2004;(6):28-31
51. Naumenko ES, Efficiency of computed tomography in diagnosis of silicotuberculosis, . 1998;(2):16-20.
52. Vermeulin R, ECG signs of CCP in 40376 patients with silicosis,
53. Burkman, Interpretation of pneumoconiosis—results of cardiopulmonary function tests in dust-exposed patients' with and without silicosis. 1985;164(2):162-72
54. Murray J Cor pulmonale and silicosis, Br J Ind Med. 1993 June; 50(6): 544
55. KOHOUT J Cor pulmonale in patients with pneumoconiosis. 1991 Mar;37(3):226-8
56. LIU YU, Mortality analyses for lungsten miners Zhonghua. 2008 Jan;26(1):24-8
57. Mohebbi, Radiological progression and mortality among silica: longitudinal study, . 2007 Sep;19(12):1011-7

58. NasrullahM Silicosis mortality with respiratory Tuberculosis in the united states,1968-2006,
59. NG tp Predictors of mortality in silicosis, RESPIR MED,1992 MAR
60. Meijers Mortality of dutch coal miners in relation to pneumoconiose, COPD, and lung function, 1997 vol 54,p708-713
61. Kurihara N, Silicosis and smoking strongly increase lung cancer risk in silica-exposed workers, industrial health 2004
62. Leung CC Smoking and tuberculosis among silicotic patients, Eur respire,2007April

Liste des figures:

- Figure 1: Le nombre de silicotiques reconnus depuis 1977 à 1991 en France par région
- Figure 2: Diagramme de l'évolution de la lésion silicotique
- Figure 3: Relation dose-effet entre la sévérité de la silicose selon classification ILO et mortalité par cancer du poumon
- Figure 4: Radiographie thoracique de face (A) et de profil (B) montrant une micronodulation diffuse bilatérale à prédominance postérieure
- Figure 5 : Radiographie du thorax de face chez un silicotique de 64 montrant un aspect de masses et nodules confluents, bilatéraux, prédominant dans les régions apicales
- Figure 6 : Aspects tomodensitométriques du thorax d'un patient de 76ans porteur d'une pneumoconiose du mineur de charbon, non fumeur
- Figure 7 : Nodule silicotique typique (coupe microscopique)
- Figure 8 : SCHEMA D'ORIENTATION DES MINEURS EN CAS D'ATTEINTE SILICOTIQUE

Liste des tableaux

Tableau 1	: Prévalence de la silicose à Jerrada du 1973 à 1979
Tableau 2	: Classification de BIT
Tableau 3	: Evolution de population de la ville de Jerrada de 1936 à 2004
Tableau 4	: Répartition des malades en fonction de l'âge
Tableau 5	: Répartition des mineurs en fonction de la durée d'exposition
Tableau 6	: Répartition des malades en fonction des signes radiologiques lors de la première constatation
Tableau 7	: Evolution des lésions radiologiques des silicotiques, 10 après la première constatation
Tableau 8	: Evolution des lésions radiologiques 10 après l'arrêt de l'exposition
Tableau 9	: Résultats des données spirométriques mesurées
Tableau 10	: Répartition des malades en fonction du rapport de Tiffeneau
Tableau 11	: Répartition des malades en fonction des troubles ventilatoires
Tableau 12	: Répartition de la sévérité des troubles basée sur la chute de la CV
Tableau 13	: Répartition de la sévérité des troubles basées sur la chute du VEMS
Tableau 14	: Répartition de la sévérité de l'obstruction bronchique basée sur le DEP
Tableau 15	: Comparaison de la sévérité des troubles entre les deux périodes
Tableau 16	: Répartition des malades en fonction des lésions radiologique et le pourcentage du VEMS
Tableau 17	: Répartition des malades en fonction des lésions radiologique et le pourcentage du CV
Tableau n°18	: Répartition des malades en fonction des signes radiologiques et le pourcentage du DEP

Tableau19	: Répartition des malades en fonction des complications de la silicose
Tableau20	: Répartition des malades en fonction de l'IPP dans chaque consultation
Tableau21	: Répartition des silicotiques fumeurs en fonction des signes radiologiques.
Tableau22	: Comparaison de la répartition des silicotiques selon l'âge dans les différentes études
Tableau23	: Comparaison de la répartition des silicotiques selon la durée d'exposition dans les différentes études
Tableau24	: Etude comparative du pourcentage de la dyspnée chez les silicotiques
Tableau25	: Comparaison des profils fonctionnels chez les silicotiques des différentes études
Tableau26	: Comparaison du taux de silicotuberculose entre les différentes études
Tableau27	: Comparaison de la durée moyenne d'exposition chez les silicotuberculeux
Tableau28	: Comparaison des taux d'IPP entre les différentes études de Jerrada

Liste des Graphiques

- Graphique 1 : Evolution de population de la ville de Jerrada de 1936 à 2004
- Graphique 2 : Répartition des mineurs selon l'âge
- Graphique 3 : Répartition des mineurs selon la durée d'exposition
- Graphique 4 : Comparaison de l'évolution des signes radiologiques entre les deux périodes
- Graphique 5 : Résultats des données spirométriques mesurées
- Graphique 6 : Répartition des malades en fonction du rapport de Tiffeneau
- Graphique 7 : Répartition des malades en fonction des troubles ventilatoires
- Graphique 8 : Répartition de la sévérité de l'obstruction bronchique basée sur le DEP
- Graphique 9 : Comparaison de la sévérité des troubles entre les deux périodes
- Graphique 10 : Corrélation entre les troubles ventilatoires basée sur le pourcentage du VEMS et lésions radiologiques
- Graphique 11 : Corrélation entre les troubles ventilatoires basée sur le pourcentage de la CV et lésions radiologiques
- Graphique 12 : Corrélation entre la sévérité de l'obstruction bronchique basée sur le pourcentage DEP et lésions radiologiques
- Graphique 13 : Comparaison entre les moyennes de VEMS et DEP
- Graphique 14 : Evolution du VEMS chez les silicotiques en fonction de la durée d'exposition
- Graphique 15 : Evolution du DEP en fonction de la durée d'exposition
- Graphique 16 : Répartitions du nombre de malades en fonction du taux d'IPP dans chaque consultation
- Graphique 17 : Comparaison des moyennes des taux d'IPP les trois consultations