

Poumons du Puisatier : aspects épidémiologiques et radio-cliniques dans le service de
Pneumophtisiologie du CHU du Point G à propos de 17 cas

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT

REPUBLIQUE DU MALI

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie

et d'Odonto-Stomatologie



Année Universitaire 2009-2010

Thèse N°/___

TITRE :

**POUMONS DU PUISATIER : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET
RADIOCLINIQUES DANS LE SERVICE DE PNEUMOPHTISIOLOGIE DU CHU DU
POINT G A PROPOS DE 17 CAS**



THESE

Présentée et soutenue publiquement le /**17/08/2010**

à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie par

M. TIOKENG NENZEKO RODRIGUE

Pour obtenir le grade de

Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury:

Président : Pr. Siaka SIDIBE

Membre : Dr. Alpha Youssouf HAIDARA

Directeur de thèse : Pr. Souleymane DIALLO

Co-Directeur de thèse : Dr Yacouba TOLOBA

DEDICACES

A l'éternel Dieu tout puissant. Ta présence n'a jamais fait défaut dans les différentes étapes de mon parcours académique. Au plus profond de moi, j'ai toujours eu la sensation et le sentiment d'être un privilégié parmi tes enfants. Puisse ce travail magnifier ta gloire et ta bonté.

A mon père, Nenzeko Gaston : Papa tu as inculqué le goût du travail et du dépassement de soi à tous tes enfants. Aimant et attentionné, tu as su créer les conditions pour favoriser l'émulation de tes enfants. Ce travail est l'accomplissement de mon rêve mais également du tien. Je suis fier de toi et je sais que ce travail te comblera de bonheur. Que Dieu te bénisse et te prête longue vie.

A mes mères, Nenzeko Marie née Tiokeng et Nenzeko Thérèse née Tsofack: Mamans, je vous aime. Du matin de ma vie à ce jour, vous avez toujours été des exemples d'amour, de tendresse, d'attention et d'abnégation au travail. Loin de vous pendant une majeure partie de ma vie, malgré la distance qui nous a souvent séparés, j'ai toujours su me nourrir de toutes vos vertus. Puisse Dieu vous permettre d'être toujours là pour vos enfants et petits enfants, mais aussi pour que à mon tour, je puisse vous procurer des soins et vous couvrir de chaleur.

A mon frère Nkemdoum Fouemo Joseph, depuis ma tendre enfance, le lien affectif qui existe entre nous est fusionnel. Garant de mon éducation, tu m'as couvert d'amour, veillé à ce que je ne manque jamais de rien et façonné l'homme que je suis devenu. Pendant toutes les années qui ont précédé ce moment, tu as été à la fois un frère et un père formidable. Ce travail est d'abord le tien, mais il est surtout le couronnement de tous tes efforts, de tous tes sacrifices. Que Dieu t'accorde longue vie.

A ma belle sœur et maman, Jeannette Nkemdoum née Kaptchouam , depuis de nombreuses années tu es une véritable mère et une source intarissable d'inspiration pour moi. Ce travail est la consécration de tous les efforts que tu as consentis quotidiennement et sans relâche pour assurer mon éducation. Tu as su me transmettre les valeurs essentielles pour réussir. Je prie le Bon **Dieu** de prolonger tes jours sur cette terre afin que tu puisses assister le plus longtemps possible à l'accomplissement des rêves de tes enfants.

A ma regrettée grand-mère maternelle, malgré ton absence, ton image apaisante, tes gestes et tes mots d'amour sont toujours gravés dans mon esprit. Je ne t'oublierai jamais.

A mes frères

Fojio Romuald Lambert, Enfants déjà, on était les complices inséparables et on attendait impatientement les vacances pour se retrouver. Pendant mon séjour au Mali, ton soutien n'a jamais failli. Tu n'imagines pas combien tes multiples coups de fil m'ont réconforté à des moments difficiles. Alors que tu seras bientôt père, je réalise que beaucoup d'années se sont écoulées. Puisse le Seigneur te permettre de vivre heureux dans ton foyer et de t'épanouir professionnellement.

Nezeko Paul, Kana Jean-Marie, Nenzeko Landry, vous êtes une réserve inestimable d'espoir et de volonté pour moi. Ce travail je vous le doit. J'espère qu'on se reverra bientôt.

A mes sœurs

Ernestine Dhongtsop née Founang, tu es la grande sœur modèle. Toujours à l'écoute, tu n'as ménagé aucun effort pour me soutenir durant le fastidieux chemin qui a conduit à ce travail. Trouve ici l'expression de toute l'affection que je te porte.

Clarisse Apala née Kagho, de tous mes frères et sœurs tu es celle avec qui j'ai passé le plus de temps. Tu m'as beaucoup manqué pendant mes études médicales et j'aurais aimé être là pour voir mes nièces grandir. Ce travail t'appartient également.

Nenzeko Evelyne, Dongmo Solange, Tezano Yvonne, Zangue Denise, Tsopgho Virginie, Mameza Olive, Djiongue Roseline et Tsofack Eliane, en permanence, dans ma tête, reviennent les images de ces temps pas très lointains où on était tous rassemblés à la maison. A ce moment, je me rends compte à quel point j'ai puisé dans les qualités de chacune de vous pour mener à bien ce travail. Vous êtes ma famille, ce que j'ai de plus cher. Je vous aime.

A mes neveux,

Nkemdoun Nezeko Evrard Baudouin, tu sais, tu es surtout mon petit-frère. Courageux et travailleur, tu as partagé la plupart des moments de ma vie. Je veux que ce travail soit pour toi une source d'inspiration et

qu'il te montre le chemin. Je suis fier de toi et suis convaincu que tu m'imiteras bientôt en obtenant ton diplôme d'ingénieur.

A tous mes autres neveux, que ce travail soit pour vous source d'inspiration. Je vous souhaite de grandir avec amour et d'être en permanence en quête d'excellence quel que soit ce que vous faites.

A mes oncles, tantes et cousins, recevez ici l'expression de toute l'affection que je vous porte.

A mon tuteur au Mali le Docteur Diané Kabiné et sa famille. Tonton, depuis mon arrivée au Mali, tu as toujours été à l'écoute, prompt à répondre à toutes mes sollicitations. Au sein de la famille je me suis toujours senti à l'aise. Ton ouverture d'esprit et ton abord facile ont contribué à mon épanouissement. Que tes jeunes enfants (Baba,Bibi) s'inspirent de ce travail. Trouves ici l'expression de mon éternelle reconnaissance.

A tous les puisatiers malades, ce travail est une lueur d'espoir pour vous qui souffrez quotidiennement.

REMERCIEMENTS

Au berceau de mes ancêtres, **le Cameroun** mon pays.

Au Peuple malien,

Peuple affable et fier, tu m'as enrichi de tes valeurs d'humilité et d'hospitalité. Venu à ta rencontre en quête de savoir, j'y retourne scientifiquement, culturellement et humainement grandi. Merci.

A Adams Toyip, Serges Kapkop, Guy Kengmo, Nono Pascal, à la maison, vous étiez des modèles pour moi. Merci

A Madame Tchadjoko Béatrice, merci d'avoir toujours cru en moi et d'avoir œuvré à ma venue à Bamako.

A ma famille camerounaise de Bamako,

Dr Géraldine Mbatchou née Kamgno, mes premières années à Bamako ont été douces, paisibles et joyeuses surtout grâce à toi. Tu m'as montré le chemin, facilitant mon intégration dans ce monde que je découvrais. Puisse le seigneur te bénir, bénir Germain et le petit Daniel. Reçois ici le témoignage de toute mon affection.

Dr Eudosie Fohom, véritable grande sœur, tu fais parti de ces gens extraordinaires qui sont entrés dans ma vie et qui l'ont illuminé de gaieté, et de bonheur. Merci pour tout.

Herman Kenfack, mon ami, mon compagnon de tous les jours à Bamako. La flamme de notre amitié ne s'est jamais éteinte même si nous ne nous connaissions pas avant de fouler le sol malien. Nous avons surmonté ensemble les moments difficiles en se serrant les coudes, mais également partagé nos joies. Pour tous ces moments je te dis merci. Puisse le seigneur t'accorder une belle carrière et une vie pleine et heureuse.

Judith laure Bazechouin merci pour tous ces moments agréables. Tu es ma cousine préférée, et, nos rires et nos blagues ont égayé mon séjour au Mali.

Fabrice Kembou, Sonia Wokden, Fomo Doryne, vous êtes mes filleuls. Vos personnalités sont différentes mais font de vous des êtres

particuliers et authentiques. Merci pour votre soutien, soyez assurés de mon éternelle disponibilité.

Chaneline Ngagoué, Constantin Bayimba, Fabienne Simo, Diane Djoubi, vous avez été des pièces incontournables du puzzle de ce succès. Je vous suis infiniment reconnaissant. Soyez des phares pour les autres.

Orely Nintidem, Dimitri Fohom, Rolline Kamkumo, Charlène Djameni, Florette, Vous êtes les plus jeunes de la famille, votre fraîcheur m'a boosté et stimulé. Le chemin de la consécration est encore long, mais le temps passera vite si vous êtes unis, courageux et généreux. Merci.

Au Dr Sandrine Sa'a, merci pour ta gentillesse et pour l'accueil que tu m'as réservé au Mali. Avec Géraldine et Eudosie, vous formiez un trio inséparable.

Au Dr Dakayi Nono Claude, sympathique tu m'as pris sous ton aile et hébergé pendant mes premiers mois au Mali. Merci.

A l'Association des Elèves, Etudiants et Stagiaires Camerounais au Mali(AEESCM) auprès de toi et de tes membres j'ai appris l'amour du sacrifice et du don de soi pour le bien de la communauté. Je suis reconnaissant pour tout ce que tu m'as apporté, mais surtout très fier d'avoir pu te servir. Tu ne mourras jamais.

Aux membres de la promotion SEGALEN(Herman K, Judith B, Estelle M, Marcel N, Cedrick S, Cedrick M, Guillaume K, Gilles K, Patrick T, Levis K, Steve T, Mbena T, Paulette D, Don S, Nina T, Carole M, Christelle M.T, Christelle M, patricia E, Pierre B, Dr Ferid T, Dr Freddy S, Rodrigue D, Millie D, Georgette M, Rosine K, Essote AB, Marie-Christine M, Pelagie M, Dorvale K, Aicha N, Christel Njonjoh, William T, Josiane S, Feu Frédérick Mentz, Feue Nancy Y, Nestor N, vous êtes ma première famille à Bamako. Avec vous, j'ai appris le respect du prochain et la valeur de l'entraide. Je n'oublierai jamais les moments passés avec vous. Je suis fier d'avoir été des vôtres.

Aux autres Promotions de l'AEESCM

SARTRES, particulièrement à Herman Sandjong, merci pour avoir guidé mes pas de novice au Mali.

PRADIER, on a coutume de dire que PRADIER et SEGALLEN sont les meilleurs ennemis. Moi, je loue l'entente et la cordialité qui a toujours régné entre vous et moi. Merci.

CESAR continuez à cultiver la recherche du savoir.

DEGAULLE votre aura rayonne sur l'ensemble de la communauté. Merci pour votre chaleur.

SPARTES, dans l'antiquité, les spartiates étaient des gens fiers et travailleurs. Sachez rester digne de ce nom.

ASTURIE aimez le travail et vous arriverez au succès quel que soit ce que vous entreprendrez.

STATE la vie réserve beaucoup de merveilles à qui sait se montrer persévérant et travailleur.

Au Bureau exécutif 2008 de l'AEESCM , Roby Tenefo, Lolitha Kamdem, cedric Sidi, Estelle Megne, Gilles Kouam, Constantin Bayimba, Sinclair Fouelefack, Fabrice Kembou, cette année au service de la communauté en votre compagnie était agréable et très édifiante. Par votre bonne humeur et votre sens du devoir vous avez concouru à façonner l'homme que je suis.

Aux membres de mon groupe d'étude : Millie Djoubi, Herman Kenfack, Neully Tafo, Patricia Eyoup, sans vous je n'aurai certainement pas réalisé le parcours qui a été le mien. Recevez ma gratitude pour la saine émulation que vous avez stimulée et entretenue en moi.

A Yvan Ngandjui, Fonkou Patrick, Nkolo Ali , Abdou Tanka, mes fidèles amis et grands amis. Sans se voir ni se parler très souvent, notre amitié reste entière. Ce travail est aussi le votre.

A mes enseignants du primaire et du secondaire, Mme Messi, Feu Mr Ongolo, Mr Atonfack, merci d'avoir cru en moi. Vous êtes à la base de ce travail.

A nos chers maîtres du service de Pneumophtisiologie, Pr Diallo Souleymane, Dr Toloba Yacouba, Dr M'baye Ousmane, Dr Sissoko Fassara, Dr Miguel Cabrera, Dr Berthé Gaoussou, merci pour la

confiance placée en moi et pour le savoir immense que vous m'avez transmis.

Au personnel du service de pneumophtisiologie, Sadio Kouyaté, Mahame Sylla, Moussa Traoré, Mme Diarra, Mme Cissé, Fofana, Molobaly, merci pour votre collaboration et pour l'ambiance cordiale installée entre nous.

A mes collègues thésards du service de Pneumophtisiologie , Fatoumata Traoré née Sidibé, Fatoumata Théra née Keita, Yakoro Diarra, Oumar Poudiougou, Eleazar Dao, Abdoulaye Diallo, Halimata Younoussou, Grace à vous je me suis frotté avec rigueur et professionnalisme aux premiers rudiments du métier de médecin. Vous avez créé le cadre adéquat à l'aboutissement de ce travail. Recevez ici ma gratitude.

A Issa koné , Koninba Diassana, Oumar Sandji, votre passage au service de pneumophtisiologie m'a permis d'apprécier vos qualités énormes. Merci.

Au Staff Hippocrate de la faculté de Médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie de Bamako, merci pour tout ce que vous m'avez apporté, continuez, quel que soit les embuches, à marcher sur le périlleux chemin du savoir médical. Votre tâche est noble.

A Toute la Famille du Retail Audit vous m'avez fait grandir. C'était un privilège de travailler avec vous. Dans l'effort, nous avons appris à nous connaître. Merci.

A Diall Ibrahim à travers le REMAO on s'est connu et depuis, notre amitié n'a cessé de grandir. Merci mon frère.

Aux Réseau des Etudiants en Médecine de l'Afrique de l'ouest (REMAO), à la Cellule REMAO-Mali, et au Comité National d'Organisation des IXème conférences sous régionales du REMAO : particulièrement à Diall Ibrahim, Yara Salif, Samuel Koné, Jean-Paul Somboro, Gueye Ibrahim, Hélène Samaké, Christian Eken, vous êtes la preuve du pouvoir et des bienfaits de l'intégration. Avec vous, j'ai côtoyé tous les peuples d'Afrique de l'Ouest, j'en suis fier.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury, Professeur Siaka Sidibé

- Professeur de Radiologie et de Médecine nucléaire à la FMPOS
- Chef du service de Radiologie et de médecine nucléaire du CHU du Point G
- Rédacteur en chef de la revue Mali Médical
- Président du forum africain des rédacteurs en chef médicaux

Honorable Maître,

Le privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce jury nous offre l'opportunité de vous exprimer notre gratitude. Avec une spontanéité singulière, vous nous avez ouvert vos portes. Votre esprit de vérité, de justice, d'humilité et du respect des valeurs est un sublime modèle pour nous. La qualité remarquable de l'enseignement reçu de vous durant notre cycle a renforcé notre amour de la médecine. Soyez assuré Cher Maître, de notre profond respect.

A notre Maître et juge, Docteur Haidara Alpha Youssouf,

- Médecin-conseil à l'INPS
- Médecin évaluateur du dommage corporel à l'INPS
- Médecin agréé du système des Nations Unies
- Médecin expert auprès des cours et tribunaux du Mali
- Médecin conseil de SHELL Mali

Cher Maître,

Nous vous sommes gré de l'insigne honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury. Nous avons été impressionnés par votre humilité et votre gentillesse. Recevez ici l'expression de notre gratitude.

A notre Maître et Co-directeur de thèse, Docteur Yacouba Toloba

- Spécialiste de Pneumophtisiologie
- Praticien hospitalier au CHU du Point G
- Maitre assistant à la FMPOS
- Secrétaire Général de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP)
- Secrétaire Général de l'Association Nationale de Formation Continue en Allergologie (ANAFORCAL)

Cher Maître

C'est un honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail. L'occasion nous est donnée aujourd'hui de louer vos exceptionnelles qualités de clinicien et d'enseignant passionné. Vous n'avez cessé de cultiver en nous l'esprit d'excellence tout en nous inculquant vos idéaux de générosité scientifique et humaine. Votre souci quotidien du travail bien fait, votre disponibilité permanente, et la pertinence constructive de votre critique, nous ont simplement émerveillés. Recevez ici l'expression de notre admiration et de notre respect.

A notre Maître et Directeur de thèse, Professeur Souleymane Diallo

- Maitre de conférences de Pneumophtisiologie
- Colonel des forces armées maliennes
- Chef du service de Pneumophtisiologie
- Investigateur clinique au CEREF0
- Président de la Société Malienne de Pneumologie (SOMAP)
- Président de l'Association Nationale de Formation continue en Allergologie (ANAFORCAL)

Cher Maître,

Bien au-delà des connaissances scientifiques acquises à vos côtés, nous avons surtout été forgés à être des hommes complets. Votre enseignement toujours actuel, véhiculé par des discours éloquents et pertinents, a profondément forcé notre admiration. Vos qualités de pédagogue et votre rigueur scientifique font de vous un maître émérite, respecté de tous. Veuillez trouver ici, le modeste témoignage de la reconnaissance d'un être fier de compter parmi vos élèves.

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| OBJECTIFS..... | 2 |
| I. GENERALITES | |
| 1.Définition..... | 3 |
| 2. Historique..... | 3 |
| 3. Physiopathologie des pneumoconioses..... | 4 |
| 4. Modalités d'apparition des pneumoconioses et classification radiologique..... | 6 |
| 5. Silicose et pneumoconioses à poussières mixtes renfermant de la silice libre..... | 11 |
| 5.1. Caractéristiques de la silice libre..... | 11 |
| 5.2. Etude anatomopathologique..... | 12 |
| 5.3. Pathogénie..... | 14 |
| 5.4. Professions exposées..... | 15 |
| 5.5. Etude clinique..... | 16 |
| 5.6. Examens complémentaires..... | 18 |
| 5.7. Evolution et complications..... | 24 |
| 5.8. Diagnostic différentiel et problèmes diagnostiques..... | 28 |
| 6. Les autres affections dues à la silice..... | 29 |
| 7.Traitement..... | 32 |
| 7.1. Curatif..... | 32 |
| 7.2. Préventif..... | 33 |
| II.METHODE..... | 38 |
| III.RESULTATS..... | 44 |
| IV.COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS..... | 56 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS..... | 63 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 66 |
| ANNEXES..... | 74 |

Lexique des abréviations et symboles

µm= micromètre

BIT= Bureau International du Travail

BPCO: Bronchopneumopathie chronique obstructive

CEREOF= centre de recherche et de formation sur le
VIH/Tuberculose

CHU= Centre Hospitalier Universitaire

CIRC= Centre International de Recherche sur le Cancer

cm= centimètre

Fig= Figure

IgA= immunoglobuline A

IGF₁= Insulin growth Factor 1

IL-1=Interleukine 1

IL-6= Interleukine 6

INPS= Institut National de la Prévoyance Sociale

LBA : Lavage bronchoalvéolaire

min= minute

mm= millimètre

mmHg= millimètre de mercure

OIT= Organisation Internationale du Travail

OMS= Organisation Mondiale de la Santé

PaO₂= Pression partielle d'Oxygène

PAS: Acide périodique de Schiff

PDGF= Platelet-derived growth factor

SiO₂= Dioxyde de Silicium

SiO₄= orthosilicate

TDM : Tomodensitométrie

TGF_β=Transforming Growth Factor Beta

TNFα= Tumor Necrosis Factor alpha

TPM- = Tuberculose Pulmonaire à Microscopie négative

TPM+= Tuberculose Pulmonaire à Microscopie positive

VEMS= Volume Expiratoire Maximal par Seconde

VIH= Virus de l'Immunodéficience Humaine

Liste des figures et tableaux

Figure 1 : nodule silicotique

Figure 2 : Radiographie montrant un poumon atteint de silicose

Figure 3 : Radiographie montrant un poumon atteint de silicose chronique (gauche) et radiographie normale (droite)

Figure 4 : TDM thoracique montrant des micronodules

Figure 5 : TDM thoracique montrant des masses de fibrose

Figure 6 : Répartition des patients selon leur origine ethnique

Figure 7 : Répartition des patients selon leur durée d'hospitalisation

Figure 8 : Répartition des patients selon les antécédents respiratoires

Figure 9 : Répartition des signes de symboles additifs à la radiographie

Figure 10 : Répartition des patients selon la thérapeutique utilisée

Tableau I : classification du BIT (2000) - Anomalies parenchymateuses

Tableau II : Répartition des patients selon leur tranche d'âge

Tableau III : Répartition des patients selon la durée d'exposition

Tableau IV : Répartition des patients en fonction du délai d'apparition de la maladie.

Tableau V : Répartition des patients selon la présence de VIH

Tableau VI : Répartition des patients selon le motif de consultation

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels observés

Tableau VIII : Répartition des patients selon les complications

Tableau IX : Répartition des lésions radiologiques selon la classification du BIT

Tableau X : Répartition des catégories de densité des petites opacités

Tableau XI : Répartition des patients selon leur évolution sous traitement pendant l'hospitalisation

INTRODUCTION

Présent dans toutes les sociétés, le puisatier est un artisan indispensable et incontournable pour les populations. Cependant, contrairement aux autres professions qui ont subi de nombreuses mutations à travers les siècles, le puisatier a gardé presque inchangé son art. De ce fait, celui –ci est quotidiennement au contact de divers minerais, notamment la silice, qui présente pour lui un potentiel toxique certain.

Selon l'OMS [1], dans certaines régions du monde, le même scénario de contamination se répète depuis des siècles. Ainsi, en 1995, l'OMS et l'Organisation internationale du travail (OIT) ont lancé le Programme International pour l'Élimination de la silicose qui vise à réduire et en fin de compte à éliminer la silicose à l'échelle mondiale.

- 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 24 000 décès, surtout chez les travailleurs les plus âgés [1].

- Au Brésil, dans le seul Etat de Minas Gerais, on a diagnostiqué une silicose chez plus de 4500 travailleurs [1].

- Aux États-Unis d'Amérique, plus d'un million de travailleurs (dont plus de 100 000 dans le sablage) sont soumis dans le cadre d'une exposition professionnelle, à des poussières de silice cristalline; environ 59 000 d'entre eux feront une silicose. Dans ce même pays, chaque année, environ 300 personnes meurent de silicose [1].

- En Suisse les maladies professionnelles pulmonaires ne représentent que 7% de l'ensemble des maladies professionnelles. Par contre, leur rente d'invalidité est la deuxième plus importante du pays avec 31%, derrière les maladies professionnelles de la peau (33%) [2]. Ainsi, leur cout annuel est de loin le plus élevé avec 42% des dépenses liées aux maladies professionnelles [2].

Au Burundi, bien que citée parmi les maladies professionnelles les plus fréquentes, la silicose n'a représenté que 4,76 % des cas déclarés entre 1995 et 2006, tandis que les pneumopathies d'inhalation se situaient à 23,80% [3].

Au Mali, le diagnostic de pneumoconiose est peu évoqué en raison de la rareté des professions exposées à ce risque. Cependant depuis quelques années, un certain nombre de symptômes cliniques et radiologiques ont été observés chez les puisatiers et regroupées sous le vocable de « poumon de puisatier » [4]. Ainsi, une étude réalisée dans le service de pneumo-phtisiologie et portant sur des dossiers de patients hospitalisés de 1970 à 1993 avait attiré l'attention des praticiens sur cette pneumoconiose [4] qui reste encore peu connue et peu évoquée par le corps médical. Le but de notre étude est donc de décrire les aspects épidémiologiques et radiocliniques du poumon du puisatier.

OBJECTIFS

1- Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et radio-cliniques du poumon de puisatier dans le service de pneumo-phtisiologie(PPH) du centre hospitalier universitaire(CHU) du Point G.

2- Objectifs spécifiques

- 1-Décrire le profil sociodémographique des puisatiers.
- 2-Identifier les lésions radiologiques pulmonaires des puisatiers.
- 3-Décrire les particularités cliniques du poumon de puisatier et les pathologies associées.
- 4-Décrire les schémas thérapeutiques de prise en charge des patients puisatiers et leur évolution.

1. DEFINITIONS

Les pneumoconioses sont les maladies pulmonaires non néoplasiques résultant de l'inhalation de particules (poussières minérales ou organiques) [5].

Un **aérosol** est un système de deux phases consistant en une phase discontinue de particules individuelles (solides ou liquides) en suspension dans une phase gazeuse (le plus souvent l'air). Le terme de poussière est généralement employé pour les aérosols solides (obtenus par exemple, lors du perçage de roches, etc.). Le terme de **fumées** correspond des aérosols solides formés par combustion, sublimation puis condensation de particules (elles sont le plus fréquemment générées à partir de la vaporisation d'un métal, de son oxydation dans l'air et de la condensation de l'oxyde métallique formé, phénomène aboutissant à des particules de petite taille). Les **vapeurs** correspondent à la forme gazeuse d'une substance qui existe normalement à l'état solide ou liquide [5].

2. Historique

La silicose est l'une des plus anciennes maladies professionnelles. Présente depuis l'antiquité, elle s'est maintenue au fil années. 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 maris sont morts prématurément du fait de cette "terrible consommation" (la silico-tuberculose) [1].

Le déclin puis la fermeture des mines dans beaucoup de pays industrialisés ont donné à la silicose une image surannée, inactuelle. Son incidence la plus forte ne remonte pourtant pas à l'époque de

Germinal (période de la révolution industrielle). C'est au XX^e siècle plutôt qu'au XIX^e qu'elle a frappé le plus massivement, avec le creusement de puits de plus en plus profonds et surtout la mécanisation des exploitations, productrice de poussières. Au lendemain de la Première Guerre mondiale s'opèrent un certain nombre de changements « structurels » notamment la création de l'OIT et de son bras armé, le BIT, en 1919, dans le cadre de la partie XIII du traité de Versailles, qui vont mener à la reconnaissance internationale de la silicose. Sur un plan médical, la mécanisation accrue des mines aggrave considérablement le risque d'exposition aux maladies des poussières. Après la 2^{ème} guerre mondiale et la création de l'OMS, l'accent est mis sur la prévention. Le BIT est alors relégué à un rôle presque plus diplomatique ou officiel, dans le cadre d'un programme commun d'éradication de la silicose avec l'OMS qui reste plus que jamais d'actualité aujourd'hui.[6]

3. PHYSIOPATHOLOGIE DES PNEUMOCONIOSES

Quelle que soit leur origine, elles relèvent d'un même mécanisme physiopathologique : la rétention de particules étrangères au sein du tissu pulmonaire [7]. Ici, deux paramètres caractérisant les aérosols sont particulièrement importants : la granulométrie et la nature des particules [5].

-La pénétration et la déposition de la poussière dans l'appareil respiratoire [5,7,8]

Elle varie selon la forme et la taille des particules. Compte tenu de leur diversité morphologique, il est d'usage de retenir comme critère applicable à l'ensemble des risques, la notion de « diamètre aérodynamique », qui correspond au diamètre d'une sphère qui présenterait une densité et une vitesse d'impaction identique à celle des particules étudiées. Cette notion permet de définir des classes

granulométriques dont deux seuils sont importants à retenir : 100 μ m et 5 μ m. En effet :

-Les particules de diamètre aérodynamique supérieur à 100 μ m sont arrêtées au niveau du nez, celles entre 20 et 100 μ m sont arrêtées dans la partie supérieure de l'arbre respiratoire ;

-Les particules de diamètre aérodynamique compris entre 5 et 20 μ m peuvent atteindre la zone de conduction (de la trachée aux bronchioles terminales). Ces particules bénéficient d'une épuration muco-ciliaire rapide en quelques heures ;

-Les particules de diamètre aérodynamiques inférieur à 5 μ m (et une faible fraction des particules de diamètre compris entre 5 et 10 μ m) atteignent la zone d'échange : bronchioles respiratoires et alvéoles.

-Les mécanismes d'épuration [7,8]

Ils varient avec le niveau de dépôt des poussières :

-celles qui sont fixées par impaction sur la muqueuse bronchique sont prises en charge par le système mucociliaire, qui assure leur progression depuis les bronches distales jusqu'à la trachée et au larynx, où elles seront éliminées par déglutition ou par expectoration. Cette épuration bronchique est rapide, la vitesse de déplacement des poussières passant de 0,1mm/min au niveau des bronchioles, à 5mm/min au niveau de la trachée, accélérée par le flux expiratoire et par la toux ;

-les poussières qui ont atteint les territoires alvéolaires sont phagocytées par les macrophages alvéolaires présents sur les parois. La majorité de ces cellules gagnent plus ou moins rapidement les bronchioles ciliées, où elles sont prises en charge par le système mucociliaire, et remontent ainsi vers les grosses bronches, la trachée et le larynx, pour être rejetées avec la sécrétion bronchique. Elles sont facilement identifiables dans l'expectoration, sous l'aspect de « cellules à poussière ». Un contingent cellulaire moins important regagne, selon des

lois mal connues, le réseau lymphatique pulmonaire, et se dirigent, avec leur charge coniotique soit vers les lymphatiques hilaires d'où elles seront éliminées ou vers les lymphatiques pleuraux où elles se déposent au contact de la plèvre viscérale, responsable des tatouages visibles à la surface du poumon. Il existe d'importantes variations individuelles dans la capacité d'épuration particulaire. Les facteurs responsables de cette inégalité sont mal connus : ils peuvent être constitutionnels, observés en dehors de tout contexte pathologique, ou relever d'affections acquises antérieures perturbant l'épuration bronchique ou l'épuration lymphatique au niveau du tissu pulmonaire. L'élimination des particules déposées au niveau alvéolaire est lente et se prolonge pendant plusieurs années : chez les mineurs de charbon par exemple, les macrophages alvéolaires prélevés de 10 à 15ans après la fin d'exposition au risque contiennent toujours des particules minérales en quantité importante .

4. MODALITES D'APPARITION ET CLASSIFICATION **RADIOLOGIQUE DES PNEUMOCONIOSES[7,8,9]**

➤ **Modalités d'apparition**

Dans les conditions normales, les processus d'épuration pulmonaire suffisantes à débarrasser le tractus respiratoire et le tissu pulmonaire des particules qui y pénètrent. Mais en cas d'empoussiérage massif, les capacités d'épuration bronchopulmonaire sont débordées, entraînant l'accumulation de poussière dans les territoires alvéolaires et dans le tissu pulmonaire.

La nature des poussières intervient alors dans les modalités de réponse tissulaire locale :

-les unes, dites inertes, n'exercent pas d'effet toxique sur les macrophages alvéolaires qui les contiennent, et n'entraînent pas ou peu de dysfonctionnement cellulaire. La pneumoconiose se limite à une

accumulation de particules dans l'interstitium pulmonaire, sans conséquence notable pour la fonction respiratoire : il s'agit de **pneumoconiose** dite de « **surcharge** » ;

-dans d'autres circonstances, les particules inhalées altèrent la vitalité cellulaire ou provoquent la sécrétion active ou la libération de médiateurs qui exercent une action agressive sur les tissus avoisinants : inflammation chronique, développement de fibrose ou dégénérescence emphysémateuse, responsable de désordres fonctionnels respiratoires d'intensité variable. C'est le cas des poussières de silice ou des poussières d'amiante, à l'origine des **pneumoconioses** dites « **sclérogènes** » ;

-dans le cas où les poussières inhalées sur les lieux de travail associent plusieurs types de particules, de nocivité variable, on parle alors de **pneumoconioses à poussières mixtes** : la plus fréquente est la pneumoconiose du mineur de charbon, liée à la rétention de poussières minérales de composition complexe, contenant la silice libre en concentration variable.

➤ **Classification radiologique internationale [7,9,10,11]**

Le caractère indispensable de l'examen radiologique pour la reconnaissance et la surveillance des pneumoconioses a amené le Bureau International du Travail (BIT) à codifier les anomalies des clichés pratiqués chez les sujets susceptibles d'en être atteints, dans le double objectif d'enquêtes statistiques et épidémiologiques, et accessoirement, de suivi longitudinal des lésions observées chez les travailleurs touchés par ce type de maladie professionnelle.

Plusieurs classifications internationales se sont succédées, la dernière en date remontant à 1980. Comme les précédentes, celle-ci est basée sur l'examen du cliché thoracique de face, réalisé lu et interprété

dans les conditions standardisées. A la fois qualitative et quantitative, elle s'applique à l'ensemble des pneumoconioses, quel que soit le type de particules responsables : purement descriptive, la codification des anomalies radiologiques n'implique pas de correspondance anatomopathologique.

La classification internationale du BIT prend en compte non seulement les formations pathologiques présentes dans le parenchyme pulmonaire, mais aussi les anomalies pleurales susceptibles de les accompagner et les aspects pathologiques divers, pulmonaires ou médiastinaux qui peuvent avoir une relation directe avec la maladie ou avec ses complications.

▪ **Formations pneumoconiotiques pulmonaires**

Petites opacités

Ce sont des images d'un diamètre inférieur à 10mm.

-les petites opacités arrondies :

- de type « p » lorsque leur diamètre est inférieur à 1,5mm ;
- de type « q » lorsque leur diamètre est compris entre 1,5 et 3mm ;
- de type « r » lorsqu'elles atteignent 3 à 10mm de diamètre ;

-les petites opacités irrégulières, aux contours difficiles à analyser, sont :

- de type « s » lorsque leur taille est inférieure à 1,5mm ;
- de type « t » pour les tailles comprises entre 1,5 et 3mm ;
- de type « u » pour les tailles variant de 3 à 10mm

Ces deux variétés de petites opacités peuvent coexister, ce que l'on exprime par l'association des deux sigles correspondant à leur taille, le premier cité correspondant à celui qui domine.

Parallèlement à la forme et à la taille, on apprécie également la densité(ou profusion) des images radiologiques anormales, en les classant en catégories 0, 1, 2, 3, selon leur nombre croissant, en

référence avec des clichés types mis à la disposition des lecteurs par le BIT.

Opacités étendues

De taille supérieure à 10mm, elles sont de forme variable. On les classe en 3 catégories :

-catégorie A : le plus grand diamètre d'une opacité unique, ou la somme des diamètres des opacités décelées supérieures à 10mm n'excédant pas 50mm.

-catégorie B : la surface totale d'une opacité unique ou d'opacités multiples n'excédant pas l'équivalent de la zone supérieure droite.

-catégorie C : la surface totale des opacités décelables sur le cliché de face dépassant l'équivalent de la zone supérieure droite.

▪ **Anomalies pleurales**

Leur classification, d'après les caractéristiques décelables sur le cliché de face, tient compte de leur siège droit ou gauche, de leur caractère circonscrit ou diffus, mais aussi de leur épaisseur : « a » : inférieure à 5mm, « b » : comprise entre 5 et 10mm, « c » : supérieure à 10mm.

Leur étendue est également codifiée :

-1 : longueur totale inférieure au $\frac{1}{4}$ de la paroi thoracique latérale ;

-2 : longueur totale comprise entre $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{2}$ de la paroi thoracique latérale ;

-3 : longueur totale supérieure à la moitié de la paroi thoracique latérale

Des calcifications peuvent être révélées au niveau de la plèvre elles sont classées : 1, lorsque le diamètre total des calcifications est inférieur à 20mm ; 2, lorsque le diamètre total est compris entre 20 et 100mm ; 3, lorsque le diamètre total dépasse 100mm.

▪ **Autres anomalies**

❖ Au niveau du poumon

ax : existence de coalescence d'opacités pneumoconiotiques n'atteignent pas le diamètre d'une grande opacité ;

cn : calcification de petites opacités

rl : aspect nodulaire atypique observé chez les malades souffrant de polyarthrite rhumatoïde (syndrome de Caplan) ;

bu : bulles d'emphysème ;

cv : présence d'images cavitaires

kl : opacités linéaires perpendiculaires à la paroi thoracique correspondant à des épaissement septaux (lignes de Kerley) ;

ca : cancer du poumon ou de la plèvre

tb : lésions de tuberculose

❖ Au niveau de la plèvre et de la paroi thoracique

ep : épanchement pleural ;

px : pneumothorax ;

pd : plaque pleurale diaphragmatique

fr : fracture des côtes ;

❖ Au niveau du médiastin

co : anomalie de volume ou de silhouette cardiaque ;

cp : aspect de cœur pulmonaire ;

di : désorientation des organes intrathoraciques

es : calcifications ganglionnaires en coquille d'œuf

Actuellement, les progrès de l'imagerie thoracique remettent en cause cette codification des anomalies radiologiques basées sur le seul cliché thoracique de face.

5. SILICOSE ET PNEUMOCONIOSES A POUSSIERES MIXTES RENFERMANT DE LA SILICE LIBRE

Il est d'usage de regrouper les pneumoconioses liées à l'inhalation exclusive de silice, et celles provoquées par des poussières minérales de nature diverses, contenant de la silice libre en proportion variable : pneumoconiose des houilleurs, schistose, talcose, kaolinose... Ces affections ont des expressions cliniques et radiologiques proches, mais présentent certaines particularités anatomopathologiques et évolutives liées à la nature des particules associées [7].

La silice existe sous deux formes : cristalline (ex : quartz)[12] ou amorphe. La silicose est la plus répandue des pneumoconioses. Il existe un facteur de susceptibilité individuelle [13].

5.1. Caractéristiques de la silice [12, 14,15]

Le silicium et l'oxygène constituent les éléments les plus abondants de l'écorce terrestre, principalement sous forme de silice (Dioxyde de silicium, SiO_2) et de silicates(composés complexes formés entre la silice et divers cations ou leurs oxydes). Le dioxyde de silicium est souvent qualifié de silice libre tandis qu'on désigne parfois les silicates sous le nom de « silice combinée ». La distinction entre les deux est importante car c'est la silice libre dont l'inhalation cause les lésions fibreuses importantes.

La silice cristalline présente une structure tétraédrique dans laquelle chaque unité tétraédrique (SiO_4) contient un ion silicium central relié aux quatre ions oxygène occupant les sommets du tétraèdre. Toutes les formes de silice cristalline sont composées de tétraèdres de ce type et réunis les uns aux autres par des atomes d'oxygène. On considère que cette structure tétraédrique est responsable des propriétés fibrinogènes

de la silice cristalline car les formes amorphes (non cristallisées) comme l'opale ne sont que légèrement fibrinogènes. Dans le présent passage le mot « silice » est systématiquement utilisé pour désigner de la silice libre cristalline.

Il existe trois principales formes de silice cristalline :

-quartz : stable jusqu'à 867°C et métastables aux températures supérieures.

-tridymite : stable aux températures auxquelles il se forme, (de 867°C à 1470°C) et métastable aussi bien au dessus qu'au dessous de cet intervalle de température

-cristobalite : stable de 1470°C jusqu'à son point de fusion de 1723°C, mais métastable à toutes les températures inférieures à 1470°C

5.2. Etude anatomopathologique [7, 15, 16,17]

➤ La silicose pure

La lésion élémentaire est le *nodule silicotique*, de 1 à 5mm de diamètre, enchâssé dans le parenchyme, de consistance dure au toucher, disséminé dans les deux champs pulmonaires. A l'examen microscopique, il s'agit d'une formation arrondie, aux limites nettes, formées de couches concentriques de tissu fibro-hyalin disposées en bulbe d'oignon, pauvre en cellules.

A un stade plus avancé de la maladie, ces nodules augmentent de taille et présentent une tendance à la coalescence, réalisant des formations ovalaires, arrondies ou polycycliques de volume croissant avec le temps. Dans les formes les plus évoluées, l'aspect est celui de masses pseudo-tumorales pouvant atteindre 10cm ou plus, de coloration

grisâtre, formées d'un tissu fibreux dense, acellulaire, souvent inhomogène, présentant de petites zones de nécrose.

Autour de ces lésions silicotiques, le tissu pulmonaire est fréquemment le siège de lésions emphysémateuses de type centrolobulaire ou panlobulaire, parfois de type bulleux au contact des formations pseudo-tumorales rétractiles. Dans les formes évoluées, on note des distorsions bronchiques et vasculaires importantes, avec altération marquée des parois bronchiques et parfois sténose au contact d'adénopathies hilaires volumineuses.

Dans les silicoses d'évolution rapide, la maladie peut prendre l'aspect d'une fibrose diffuse, mutilante, avec parfois accumulation de matériel riche en protéines dans les alvéoles.

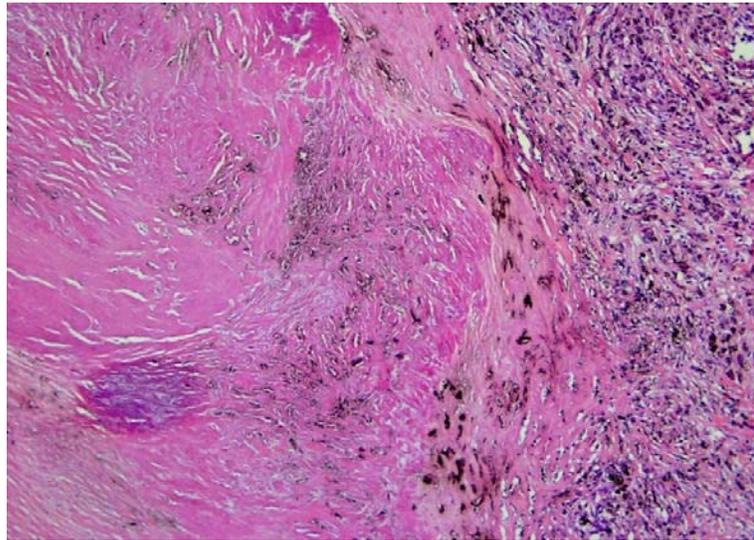


Fig 1 : Nodule silicotique [17]

➤ **Autres pneumoconioses par inhalation de poussières contenant de la silice**

Les schistoses, moins fréquentes, sont morphologiquement proches de la silicose, alors que les talcoses se caractérisent par 3 types de lésions : des granulomes à corps étrangers développés autour des particules de talc, des nodules fibreux dépourvus de centre fibro-hyalin, et des lésions de fibrose interstitielle s'organisant parfois en formation massive. L'examen en lumière polarisée met constamment en évidence des particules de quartz en grande abondance. Dans les kaolinoses, les nodules fibreux rappellent par leur organisation les nodules fibroconiotiques des houilleurs, avec évolution possible vers des masses pseudo-tumorales.

5.3. La pathogénie [7, 8, 18, 19, 20, 21,22]

Le développement des lésions tissulaires caractéristiques de la silicose et des pneumoconioses à poussière mixte, met en jeu des mécanismes biologiques complexes, dont le point de départ est la réponse macrophagique à la phagocytose des poussières inhalées sur les lieux de travail. Les particules de silice et à un moindre degré, les particules de charbon exercent, sur les macrophages alvéolaires, une action cytotoxique qui se traduit à forte dose par la mort cellulaire, et à dose plus faible, par un dysfonctionnement sécrétoire avec libération de médiateurs pro-inflammatoires et profibrosants (TNF α , IL-1, IL-6, fibronectine, facteurs chimiotactiques des polynucléaires neutrophiles...), enclenchant une série d'interactions cellulaires qui débouchent sur le développement des lésions pneumoconiotiques élémentaires. Parallèlement, l'accumulation de cellules inflammatoires interstitielles et alvéolaires, entraîne une libération accrue d'enzymes protéolytiques (notamment d'élastase) qui, jointe à la libération des radicaux libres

capables de compromettre l'action protectrice de l' α -1-antitrypsine, explique la dégénérescence emphysémateuse associée.

Le passage du stade de pneumoconiose simple (micronodulaire ou nodulaire), à celui de pseudo-tumeur ou de fibrose massive progressive est encore mal élucidée. Plusieurs hypothèses basées sur des arguments étiologiques ont été évoquées : l'importance de la charge du tissu pulmonaire en particules minérales, particulièrement en silice, l'intervention de facteurs infectieux au premier rang desquels figure la tuberculose, le développement de désordres auto-immunitaires, signalés par l'apparition de facteurs rhumatoïdes et de facteurs antinucléaires. Aucune d'entre elles, évaluée par approche anamnestique, biologique ou épidémiologique, ne rend compte de la totalité des faits observés.

La recherche s'oriente actuellement vers les mécanismes cellulaires et moléculaires responsables du développement de fibrose massive progressive : chez les mineurs de charbon qui en sont atteints, le surnageant de culture des macrophages alvéolaires stimule la croissance des fibroblastes humains « in vitro », fait à rapprocher d'une concentration plus élevée du liquide de lavage alvéolaire en PDGF et IGF₁, alors que le TGF β , inhibiteur de la croissance fibroblastique, est augmenté chez les sujets porteurs de pneumoconiose simple.

5.4. Professions exposées [13]

Pour établir le diagnostic il est important de faire une anamnèse professionnelle précise : définition de la nature du travail (confinement, travaux effectués à sec, conditions de ventilation et d'aspiration des poussières), de préciser le type de roche (grès, granit, gneiss, sable, terre réfractaire, ardoise, silicates divers), le temps d'exposition (rarement inférieur à 5ans, habituellement supérieur à 10ans mais possibilité d'installation de la silicose après cessation de l'exposition)

Les travaux et profession exposant à la silice sont :

- Ouvriers de l'industrie extractive
 - Mineurs de charbon (poussière mixte de silice+charbon)
 - Forages de galeries dans du granit ou du grès (pour construction de tunnels ou de travaux hydroélectriques)
 - Travaux dans des carrières de pierres siliceuses
 - Mineurs d'or, de fer, de produits riches en silicates
 - Ardoisiers
- Ouvriers de la métallurgie

Travaux de fonderie : mouleurs, fondeurs, ébarbeurs, désableur
- Autres risques
 - Polisseur au jet de sable
 - Tailleur de pierre de monuments funéraires
 - ouvriers de la poterie, de la céramique, de l'émaillage, de la fabrication de produits abrasifs
 - Concasseurs de graviers
 - Prothésistes dentaires

5.5. Etude clinique

➤ **La silicose simple [7, 23,24]**

La silicose et les pneumoconioses à poussières mixtes passent par 4 stades cliniques, qui se succèdent dans le temps de façon variable d'un sujet à l'autre, sans correspondance étroite avec le développement des anomalies radiologiques :

-Pendant de nombreuses années, parfois même pendant toute l'évolution de la maladie si celle-ci reste limitée dans son étendue, aucune manifestation clinique significative n'est relevée. La pneumoconiose n'est détectable que par examen radiologique, réalisé à

32

titre systématique, ou parfois découverte fortuitement, à l'occasion d'une affection respiratoire sans relation avec le risque professionnel.

-Les premiers symptômes, d'apparition plus ou moins rapide, sont ceux d'une bronchite chronique banale : toux matinale, avec expectoration noirâtre. L'examen clinique est normal, il n'y a pas de retentissement fonctionnel notable.

-Dans les années qui suivent se développent une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) : la toux et l'expectoration matinale sont plus importantes, s'accompagnent d'une fragilité accrue aux infections, parfois d'une hyperréactivité bronchique non spécifique, avec apparition d'un syndrome obstructif à l'examen fonctionnel.

-Plus tard, l'insuffisance respiratoire chronique se confirme, évolue vers un handicap respiratoire majeur avec dyspnée d'effort, puis de repos, avec retentissement cardiaque droit. Des épisodes de décompensation aiguë sont fréquents, à l'occasion d'infection bronchiques, de pneumothorax spontané ou d'accès bronchospastiques

➤ **Silicose aiguë [23, 24,25,]**

Entité rare, la silicose aiguë est caractérisée par une évolution clinique, radiologique et fonctionnelle rapide. Elle survient après une exposition intense, parfois de courte durée, à des concentrations élevées. Différentes formes ont été rapportées :

- une fibrose interstitielle non nodulaire,
- une silicolipoprotéinose avec un aspect de pneumonie lipidique endogène avec exsudat protéinacé et lipidique, PAS-positif.

L'évolution conduit rapidement à une insuffisance respiratoire sévère.

5.6. Examens complémentaires

➤ La radiographie pulmonaire [10, 25,26]

Elle représente une étape essentielle permettant le dépistage de la maladie avant l'apparition des symptômes cliniques. Les signes radiologiques sont la base du diagnostic des pneumoconioses.

L'examen de référence reste le cliché thoracique standard de face.

Les lésions radiologiques élémentaires observées lors de la silicose sont des opacités rondes, micro-nodulaires ou nodulaires, habituellement bilatérales et symétriques, prédominant aux tiers moyens et supérieurs des deux champs pulmonaires. Elles sont caractérisées par leur taille, leur profusion et leur extension. Elles peuvent évoluer vers une confluence et réaliser des opacités de grande taille, pseudo-tumorales.

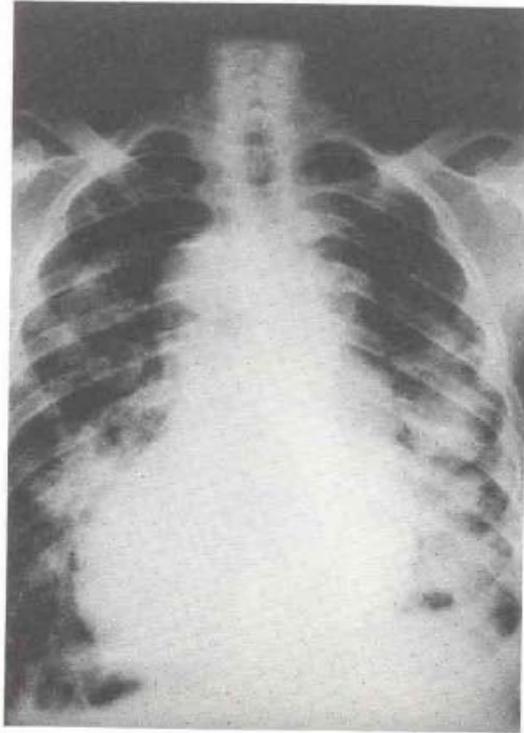
Le tissu pulmonaire atteint, subit des remaniements cicatriciels (hyperclarté en rapport avec un emphysème prédominant aux bases, fibrose ...).

Ces opacités parenchymateuses peuvent s'accompagner de calcifications des adénopathies médiastinales dites en "coquille d'œuf".

D'autres lésions sont parfois visibles sur les radiographies pulmonaires.

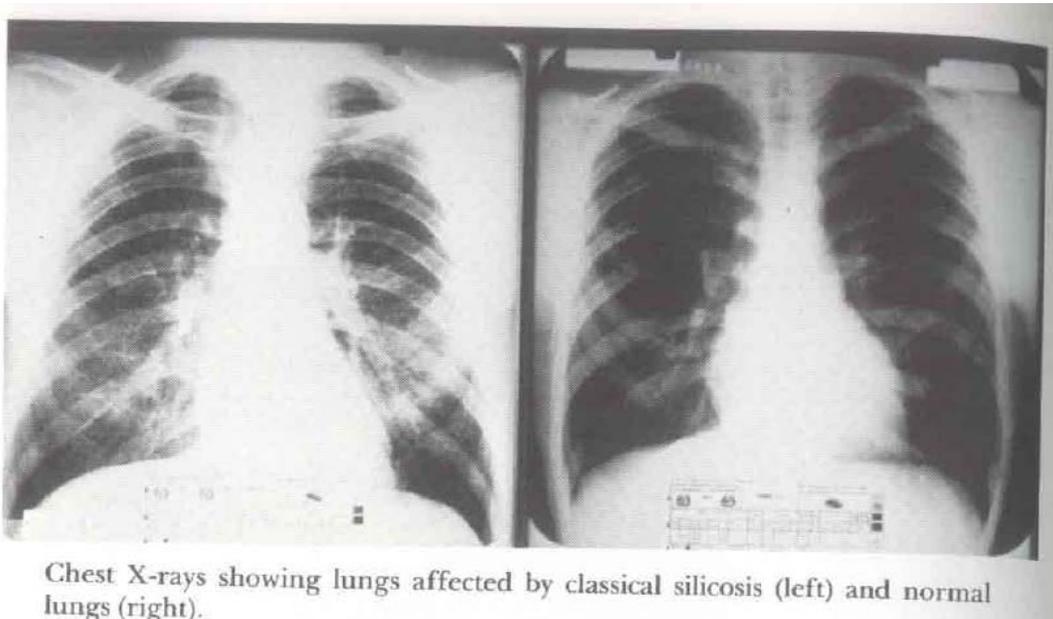
Elles témoignent alors de complications :

- bulle d'emphysème ;
- image cavitaire témoin d'une tuberculose ou d'une nécrose aseptique ;
- pneumothorax ;
- hypertrophie des cavités cardiaques droites.



Chest X-ray showing lungs affected by acute silicosis.

Fig 2 : Radiographie montrant un poumon atteint de silicose aiguë [27]



Chest X-rays showing lungs affected by classical silicosis (left) and normal lungs (right).

Fig 3 : Radiographie montrant un poumon atteint de silicose chronique(gauche) et radiographie normale(droite) [27]

➤ **La tomодensimétrie thoracique [7,25,26,28,29,30]**

Il est désormais entré dans la pratique médicale courante, et ses images sont de plus en plus présentes dans les dossiers de pneumoconioses soumis aux fins de réparation. Il permet en cas de signes radiologiques ou fonctionnels, de préciser l'atteinte pulmonaire. Les performances des scanners thoraciques autorisent une étude très précise du parenchyme pulmonaire et des parois du thorax, et permettent le diagnostic d'images de fibrose interstitielle diffuse débutante. Il permet la détection précoce de micronodules en particulier sous-pleuraux, des bulles et des excavations des pseudotumeurs. Le scanner est un examen indispensable, en cas de diagnostic radiologique douteux ou d'insuffisance respiratoire inexpliquée. Il est en effet d'une plus grande sensibilité que la radiographie pulmonaire.

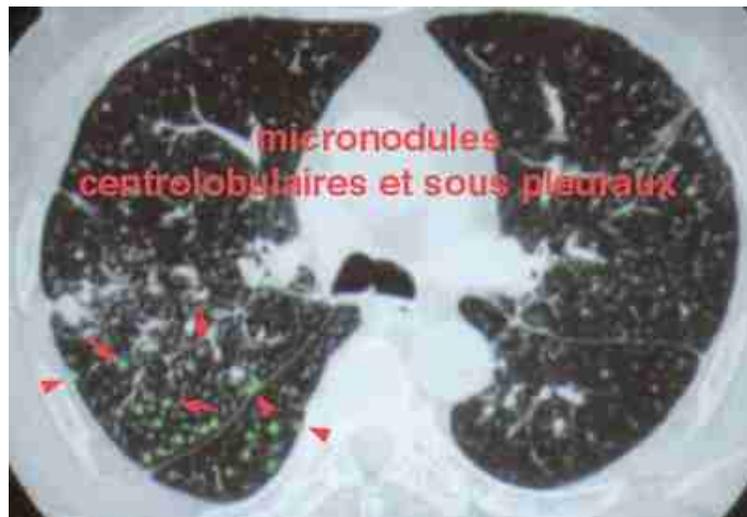


Fig 4 : TDM thoracique montrant des micronodules [27]

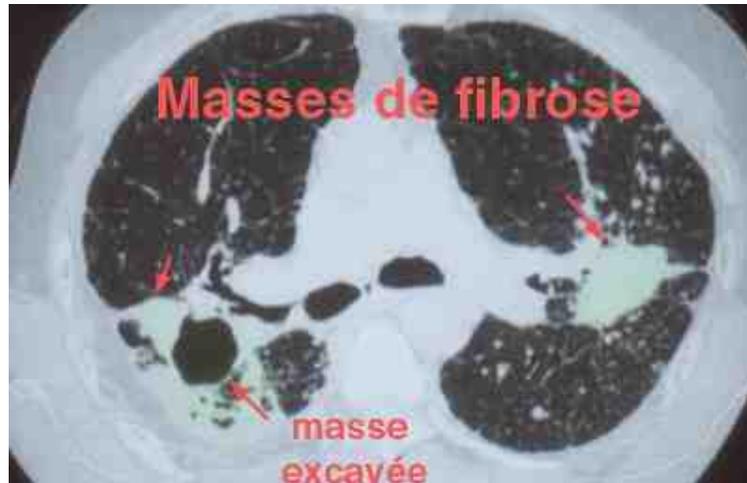


Fig 5 : TDM thoracique montrant des masses de fibrose [27]

➤ **Les autres examens complémentaires**

Les examens complémentaires envisagés ci-dessous ne sont pas indispensables au diagnostic de silicose ou de pneumoconiose à poussières mixtes, mais ils en précisent le retentissement sur les voies aériennes, les conséquences sur la fonction respiratoire, et le retentissement éventuel sur l'organisme.

❖ La fibroscopie bronchique [7, 31,32]

Elle révèle un état inflammatoire diffus de l'arbre bronchique, avec hypersécrétion et hyperréactivité non spécifique fréquente. Au stade avancé de la maladie, la muqueuse bronchique prend volontiers un aspect atrophique soulignant les cartilages sous-jacents, avec parfois tatouages noirâtres, notamment au contact des ganglions hilaires. Les biopsies révèlent des aspects de bronchopathie chronique non spécifique aux différents stades de l'évolution.

L'étude du liquide de lavage bronchoalvéolaire (LBA) met en évidence une alvéolite macrophagique, dès les premiers stades de la maladie. La constatation d'une lymphocytose, d'une polynucléose neutrophile ou éosinophile doit faire rechercher une pathologie associée,

de type interstitiel ou immunoloallergique (sarcoïdose, pneumopathie d'hypersensibilité, asthme, fibrose interstitielle diffuse, infections diverses...).L'analyse minéralogique d'échantillons biologiques peut apporter une aide indiscutable dans la démarche diagnostique du clinicien, voire l'argumentation de certains dossiers en vue d'une demande de reconnaissance en maladie professionnelle. La pertinence du résultat de cette analyse impose le respect des règles strictes de prélèvement et de réalisation technique de l'analyse. Il est recommandé de recourir à des laboratoires spécialisés dans ce type d'analyses qui rendent un résultat assorti de valeurs de référence permettant l'interprétation. En France le Laboratoire d'Analyse des particules Inhalées(LEPI) est le lieu de référence pour la réalisation de cette étude minéralogique.

❖ L'exploration fonctionnelle respiratoire[7,33]

Présente un double intérêt : médical pour situer l'importance et le type de dommage subi en vue de la prise en charge thérapeutique, et médico-légal, pour fixer le taux de réparation

Il n'existe pas de profil respiratoire spécifique. Trois composantes interviennent dans la dégradation des échanges respiratoires :

-La diminution du champ d'hématose, liée aux lésions pneumoconiotiques elles- mêmes (micronodules, nodules, formations pseudo-tumorales), et à la dégénérescence emphysémateuse qui les accompagne fréquemment ;

-L'obstruction bronchique, conséquence de l'hypersécrétion bronchique et de l'hyperréactivité non spécifique qui s'y associe souvent : les tests pharmacodynamiques bronchodilatateurs en apprécient la réversibilité ;

- Une diminution de la capacité de transfert, au mécanisme mal identifié, qui relève des causes variées.

Ces trois composantes s'associent de façon différente d'un sujet à l'autre. L'étude des gaz du sang au repos et à l'effort précise le retentissement global sur la fonction respiratoire. Il représente une donnée indispensable pour fixer le taux d'incapacité lié à la pneumoconiose. Dans les formes sévères et étendues, l'hypoxémie domine, l'hypercapnie se manifestant tardivement chez les sujets présentant une symptomatologie de BPCO.

La notion *d'insuffisance respiratoire caractérisée* est définie par une hypoxémie par PaO_2 inférieure à 65 mm Hg, une amputation d'au moins 50% de la capacité vitale et d'au moins 40% du VEMS. Elle ouvre droit à la prise en charge, au titre de la maladie professionnelle, des prestations relatives au traitement de l'insuffisance respiratoire, et particulièrement de l'oxygénothérapie de longue durée à domicile, lorsqu'elle devient indispensable.

Dans les formes avancées, la recherche d'un retentissement cardiaque droit est nécessaire, par électrocardiographie, échocardiographie, et éventuellement, par prise de pression dans les cavités droites de l'artère pulmonaire.

❖ Les examens biologiques [7, 34, 35,36]

La mise en évidence de particules dans l'expectoration ou dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire est constante au cours des pneumoconioses à poussières mixtes. Leur présence traduit la pérennité de l'épuration alvéolaire. Elle ne saurait toutefois constituer un argument diagnostique en l'absence d'image radiologique caractéristique.

L'examen anatomopathologique du tissu pulmonaire, prélevé par voie transbronchique ou à l'occasion de biopsie à thorax ouvert peut,

dans les cas douteux, ou en l'absence d'une connaissance précise de l'anamnèse professionnelle, apporter la démonstration de la maladie professionnelle.

Il n'existe pas de perturbations sériques spécifiques. Cependant, on a signalé l'apparition de facteurs rhumatoïdes et de facteurs antinucléaires, notamment dans les formes étendues ou rapidement évolutives, et une augmentation fréquente de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, observée à tous les stades de la maladie, susceptible d'orienter à tort vers le diagnostic de sarcoïdose.

5.7. EVOLUTION ET COMPLICATIONS [25,37,38,39,40]

➤ Evolution

L'évolution est variable et souvent imprévisible (rôles de facteurs individuels et rôle du degré d'empoussiérrage).

- elle peut être exceptionnelle aigue, foudroyante rapidement mortelle (en moins de 5 ans) ; aspect radiologique : opacités floues rapidement extensives en tempête de neige. Peut être favorisée par certains métiers (polisseur au jet de sable à sec). Peut faire poser l'indication d'une greffe pulmonaire chez un sujet ayant moins de 60ans

- Le plus souvent, l'évolution est chronique avec apparition de masse pseudo- tumorale, lésions de fibrose et d'emphysème.

- Les silicozes diagnostiquées actuellement sont souvent discrètes (suite aux progrès en matière de prévention) et elles ont un retentissement fonctionnel modéré et peu d'effets sur la durée de vie du sujet.

➤ Complications

Le retentissement cardiaque droit est la conséquence à la fois de l'amputation du champ vasculaire pulmonaire par les lésions

pneumoconiotiques et les lésions d'emphysème qui les accompagnent, et de l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire à l'hypoxémie observée chez ces patients. Il est décelable au début par la prise de pression dans les cavités droites et l'artère pulmonaire. L'hypertrophie ventriculaire droite est tardive, révélée par la radiographie, l'échocardiographie et l'électrocardiographie. A un stade plus avancé, et souvent à l'occasion d'épisodes de décompensation respiratoire aiguë, s'observent les manifestations cliniques de décompensation cardiaque droite : cyanose, tachycardie, œdème des membres inférieurs, hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire, signe de Harzer, bruit de galop droit et souffle d'insuffisance tricuspidiennne.

La tuberculose et les mycobactéries présentent une fréquence et une gravité accrue chez les sujets atteints de silicose ou de pneumoconiose à poussières mixtes. L'empoussiérage diminue la résistance du tissu pulmonaire aux mycobactéries. Toutes les formes de la maladie peuvent s'observer, quel que soit le stade radiologique de la pneumoconiose, avec une fréquence élevée des lésions ulcéro-caséuses. Révélée par une altération de l'état général, un état infectieux inexpliqué, une hémoptysie, ou par le développement d'anomalies radiologiques évocatrices, la reconnaissance de cette complication repose sur la mise en évidence du bacille tuberculeux ou des mycobactéries atypiques, dans l'expectoration ou dans les sécrétions prélevées par fibroscopie dans les territoires suspects. Ces investigations bactériologiques doivent être mises en œuvre et si possible répétées à trois reprises avant le début du traitement antituberculeux.

La nécrose aseptique des masses pseudo-tumorales est surtout rencontrée chez les mineurs de charbon. Elle est révélée par la tomodensitométrie avant que le contenu liquéfié ne s'évacue par voie bronchique dans un contexte de mélanoptysie. Après celle-ci, le cliché radiologique révèle la présence de cavités aux parois épaisses que l'on ne doit pas confondre avec des cavités tuberculeuses.

L'aspergillose intracavitaire se développe dans les cavités tuberculeuses résiduelles ou les cavités de nécrose aseptique. Elles se manifestent cliniquement par la survenue d'hémoptysie récidivantes, parfois cataclysmiques, ou sont découvertes radiologiquement, sous l'aspect d'image « en grelot » au sein des cavités parasités. Le diagnostic est facilité par la présence en immunoélectrophorèse, de précipitines sériques spécifiques d'*Aspergillus fumigatus*

Le pneumothorax spontané est une complication fréquente, non spécifique, qui peut survenir à tous les stades radiologiques de la maladie professionnelle. Lorsqu'il survient chez un insuffisant respiratoire il entraîne fréquemment une décompensation respiratoire aiguë d'installation brutale, dont le pronostic dépend de la rapidité du diagnostic et de l'évacuation de l'épanchement gazeux intrapleurale.

Les suppurations bronchopulmonaires subaiguës ou chroniques s'observent surtout chez les sujets atteints de pneumoconioses étendues, avec distorsions bronchiques majeures.

L'insuffisance respiratoire aiguë nécessitant des soins spécialisés en milieu de réanimation relève d'étiologies variées : infections respiratoires avec encombrement bronchique, pneumothorax

spontané, bronchospasme durable résistant aux thérapeutiques habituelles, thrombose ou embolie d'artères pulmonaires lobaire ou segmentaire. Le pronostic dépend de la rapidité d'intervention et en milieu spécialisé et de la capacité à maîtriser le facteur déclenchant.

Le syndrome d'Erasmus Cliniquement, cette sclérodémie 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. L'association fréquente de troubles œsophagiens est caractéristique.

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,
- pulmonaire enfin, avec fibrose interstitielle. Celle-ci doit être évoquée devant l'association d'une dyspnée d'effort progressive et de crépitations 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 sclérocœdème pleural, généralement peu symptomatique.

Le retentissement fonctionnel de la fibrose est objectivé par un trouble

ventilatoire restrictif non spécifique, mais plus sévère qu'en cas de silicose seule.

Le lavage broncho-alvéolaire met en évidence, une hypercellularité constante, témoin d'une alvéolite. La présence d'une polynucléose neutrophile alvéolaire est observée en cas d'association silicose - fibrose sclérodermique. Elle ne s'observe pas au cours des silicoses habituelles.

5.8. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ET PROBLEMES **DIAGNOSTIQUES [7,25]**

De nombreuses pathologies peuvent être évoquées, en particulier :

- miliaire tuberculeuse (l'évolution et le traitement feront la différence),
- sarcoïdose,
- fibrose pulmonaire idiopathique,
- hémosidérose endogène, due à une sténose mitrale,
- dissémination néoplasique métastatique,
- certaines collagénoses (polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie avec atteinte pulmonaire)
- autre pneumoconiose.

Le diagnostic repose sur deux éléments :

- présence sur le cliché radiologique standard, d'anomalies radiologiques présentant les caractéristiques déjà signalées : bilatéralité, apparition lentement progressive, absence de régression. L'examen tomodensitométrique peut, dans les cas douteux, faciliter la reconnaissance de la maladie en confirmant l'existence de formations disséminées difficilement identifiables sur les clichés standard ;
- La notion d'une exposition au risque pneumoconiotique, dont la réalité sera établie par une enquête administrative.

Quelques pièges doivent être évités :

-Au stade de pneumoconiose simple, certaines maladies interstitielles comme la sarcoidose, les pneumopathies d'hypersensibilité, les fibroses interstitielles diffuses, l'histiocytose X, les lymphangites carcinomateuses, simulent la présence d'une micronodulation ou d'une nodulation pneumoconiotique chez un sujet exposé à un risque professionnel connu ;

-Au stade d'opacités étendues, l'hésitation n'est guère permise entre pseudo-tumeurs pneumoconiotiques, bilatérales et symétriques, très lentement évolutives, et tumeurs bronchopulmonaires bénignes ou malignes, unilatérales et de développement beaucoup plus rapide.

En pratique courante le véritable problème est de ne pas ignorer l'apparition d'une affection intercurrente, indépendante de la maladie professionnelle, difficile à identifier en raison d'anomalies radiologiques liées à la pneumoconiose : cancer bronchique, pathologies interstitielles diverses. Toute modification rapide du cliché, chez un sujet atteint de pneumoconiose, doit inciter à mettre en œuvre les investigations radiologiques (en particulier la tomodensitométrie), endoscopiques et biologiques nécessaire pour affirmer ou infirmer l'existence d'un processus pathologique associé.

6. LES AUTRES AFFECTIONS DUES A LA SILICE [25,41,42]

➤ 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 :

- Syndrome de Caplan - Colinet

Le syndrome de Caplan - Colinet est une forme radioclinique de

pneumoconiose due à la silice ou à des empoussièrtements mixtes. Il associe une polyarthrite chronique et des images radiologiques évocatrices d'une pneumoconiose condensée.

Les images radiologiques consistent en des opacités arrondies, denses, bien circonscrites, de 1 à 5 cm de diamètre, multiples, en lâcher de ballons, localisées à la périphérie des champs pulmonaires, sensiblement symétriques, d'apparition généralement lente.

- Néphropathies glomérulaires

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. Les cas concernaient des sujets exposés depuis plusieurs années à des concentrations atmosphériques importantes de silice au cours de leur activité professionnelle.

- 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.

➤ **Cancer**

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

Goldsmith, en 1982, à l'issue d'une revue de la littérature, attire particulièrement l'attention de la communauté scientifique. Un nombre

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

Plusieurs hypothèses ont été proposées :

1 - 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);

2 - 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 ;

3 - 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 :

- la silice cristalline, inhalée sous forme de quartz ou de cristobalite, est classée dans le groupe 1, c'est-à-dire dans les produits cancérigènes certains pour l'homme ;
- le groupe 2 constitué des produits cancérigènes probables (2A) et des produits cancérigènes possibles (2B).
- la silice amorphe est classée dans le groupe 3, c'est-à-dire insuffisance de données pour conclure.

La relation avec d'autres cancers, en particulier digestifs, (gastriques essentiellement, mais également pancréatiques), parfois cutanés ou encore osseux a été évoquée par certains auteurs, cependant, aucune affirmation certaine n'est encore possible à ce jour.

7. TRAITEMENT [7]

7.1. Curatif

Il n'existe pas de traitement curatif de la silicose et des pneumoconioses à poussières mixtes. Les lésions pneumoconiotiques aussi bien que les lésions emphysémateuses qui les accompagnent, à quelque stade évolutif qu'elles soient, sont irréversibles, et ne peuvent qu'évoluer vers l'aggravation :

Par contre, nous disposons de moyens thérapeutiques efficaces à opposer aux conséquences fonctionnelles de la maladie et à ses complications :

-L'insuffisance respiratoire relève des traitements habituels mis en œuvre pour corriger les mécanismes réversibles qui interviennent à son origine (bronchite chronique avec ses composantes infectieuse, hypersécrétoire ou bronchospastique), et suppléer l'hypoxémie chronique et l'hypertension artérielle pulmonaire qui en est la conséquence : l'oxygénothérapie de longue durée a transformé le pronostic de la silicose et des pneumoconioses à poussières mixtes, l'espérance de vie de ceux qui en souffrent rejoignant aujourd'hui celles

de travailleurs non soumis au risque professionnel ;

-Les complications infectieuses (tuberculose, infections bronchiques récidivantes ou chroniques) doivent être traitées selon les règles habituelles ;

-Le pneumothorax spontané et d'une façon plus générales, les épisodes de décompensation respiratoire aiguë, quelle que soit leur cause, seront pris en charge en milieu spécialisé de réanimation ;

-Les aspergillomes greffés dans des cavités séquellaires de tuberculose ou de nécrose aseptique de fibrose massive progressive qui ne peuvent être soumis à exérèse, seront traités en cas d'hémoptysie graves ou récidivantes par embolisation de la circulation systémique péricavitaire

7.2. PRÉVENTIF [15, 25,41]

➤ **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 :

- substituer le danger,
- éviter la mise en suspension dans l'air de particules fines,
- limiter la dispersion et le transport,
- éviter 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

Mesures générales collectives

Elles doivent toujours être prises en priorité sur les mesures individuelles, ces dernières étant mises en place chaque fois que les mesures générales se révèlent insuffisantes.

- Substituer le danger :

Irréalizable dans les mines, la substitution doit être envisagée dans certains procédés industriels : substitution de poudres abrasives et de sable de fonderie par du corindon (oxyde d'alumine).

Elles consistent en une réduction de l'empoussiérage par tous les moyens possibles, en particulier :

- 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,

- Adapter le travail à l'homme :

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

- 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.

- 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.

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 antipoussières 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**

Elle répond aux différentes prescriptions réglementaires.

a - Modalités du suivi médical

Elles sont fixées réglementairement.

Ces prescriptions s'appliquent à toutes les personnes exposées au risque, que ces salariés soient inscrits à l'effectif ou simples intérimaires.

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 :

- à 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),
- à tous travaux de sablage exposant aux dégagements de silice libre.

La périodicité idéale des examens complémentaires est difficile à apprécier. Pour les occupations très silicogènes (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.

1-Cadre d'étude :

L'Etude s'est déroulée au CHU du Point G situé sur la colline de Koulouba et distant de 8km de Bamako. C'est le plus vaste hôpital du pays avec 8 services spécialisé parmi lesquels celui de pneumophtisiologie.

Ce dernier est un bâtiment d'un étage situé au sud-est de l'hôpital par rapport à la porte d'entrée principale. Il comprend :

➤ Au rez- de –chaussée

Une unité composée de 6 salles avec 20 lits pour l'hospitalisation des malades atteints d'affections respiratoires, cinq bureaux de médecins, une salle de consultation, une salle des internes, un bureau pour l'infirmier major, deux bureaux pour les techniciens de santé, une salle de fibroscopie bronchique et de biopsie, une salle de prélèvement pour le Centre de Recherche et de Formation sur le VIH/Tuberculose, une salle d'observation médicale, une salle pour les techniciens de surface, et deux magasin destinés aux médicaments antituberculeux et aux autres matériels médicaux.

➤ A l'étage

Une unité composée de 15 salles d'hospitalisation avec 33 lits réservés aux malades tuberculeux bacillifères, un bureau de médecin, une salle pour les infirmiers, une salle de conférence.

➤ Le personnel se compose de

Six médecins dont 4 spécialistes et 2 généralistes, sept infirmiers, une aide soignante, un technicien socio-sanitaire et quatre techniciens de surface

➤ Les activités du service

Les soins curatifs, Les consultations externes et la prise en charge des patients hospitalisés, les examens spécialisés (biopsie pleurale, la

fibroscopie), la formation des faisant fonction d'interne(FFi) à travers le staff, les réunions scientifiques et bibliographiques.

2-Période et type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive allant de janvier 2006 à décembre 2009 soit une période de 3ans.

3-Population d'étude :

Il s'agit de dossiers colligés de patients puisatiers tout venant, hospitalisés dans le service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G, quel que soit leur âge.

Critères d'inclusion :

Il s'agit de dossiers des patients exerçant ou ayant exercé la profession de puisatier, ayant une radiographie du thorax, et comportant les variables recherchées (profil sociodémographique, signes cliniques, traitement).

Critères de non inclusion :

Les dossiers des patients souffrant d'autres pneumopathies professionnelles et les dossiers incomplets de patients puisatiers (est considéré comme incomplet tout dossier ne comportant pas les variables recherchées) n'ont pas été inclus dans notre étude.

Echantillonnage :

L'échantillonnage est exhaustif. Nous avons colligé tous les dossiers des patients disponibles répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

4-Les variables étudiées

Elles regroupaient les facteurs sociodémographiques, les variables cliniques et les lésions radiologiques.

Les clichés radiologiques ont été interprétés suivant les critères décrits par le Bureau International du Travail (BIT)

**Tableau I : CLASSIFICATION DU BIT (2000) - Anomalies
parenchymateuses [25]**

| | | |
|---|--|---|
| Catégorie 0 | | Absence d'image pouvant évoquer une pneumoconiose |
| PETITES OPACITES (diamètre < 10 mm) | | |
| DENSITÉ | 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 |
| | 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 disséminées dans les 2 champs pulmonaires, avec disparition plus ou moins complète de la trame bronchique |
| TAILLE, FORME | Arrondies | |
| | P | opacités punctiformes (jusqu'à 1,5 mm de diamètre) |
| | Q | opacités micro nodulaires (entre 1,5 et 3 mm de diamètre) |
| | R | opacités nodulaires (entre 3 et 10 mm de diamètre) |
| | Irrégulières | |
| | S | Opacités irrégulières, fines ou linéaires, de largeur inférieure à 1,5mm |
| | T | Opacités irrégulières de taille moyenne, leur largeur est entre 1,5 et 3 mm |
| | U | Grosses opacités irrégulières, de largeur comprise entre 3 et 10mm |
| | Mixtes | Ajouter les 2 sigles correspondants, le 1er cité correspond à l'anomalie dominante |
| GRANDES OPACITES (diamètre > 10 mm) | | |
| Catégorie A | opacité dont le plus grand diamètre est compris entre 1 - 5 cm, ou plusieurs opacités, chacune supérieure à 1 cm, la somme des plus grands diamètres ne dépassant pas 5 cm | |
| Catégorie 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 | |
| Catégorie C | Une ou plusieurs grandes opacités occupant une surface totale supérieure à un tiers du champ pulmonaire droit | |

Symboles additifs de la classification internationale du BIT [25]

Des symboles permettent de compléter la description des clichés radiologiques

ax = coalescence de petites opacités pneumoconiotiques

bu = bulle

ca = cancer du poumon ou de la plèvre

cn = calcification de petites opacités pneumoconiotiques

co = anomalie du volume ou de la silhouette cardiaque

cp = cœur pulmonaire

cv = image cavitaire

di = désorientation des organes intrathoraciques

ef = épanchement pleural

em = emphysème marqué

es = calcification en coquille d'œuf des ganglions médiastinaux

fr = fracture de côte

hi = élargissement des ganglions hilaires médiastinaux

ho = aspect en nid d'abeilles

id = diaphragme mal défini

ih = silhouette cardiaque mal définie

kl = ligne de Kerley

od = anomalie sans rapport avec la pneumoconiose

px = pneumothorax

rp = pneumoconiose rhumatoïde

tb = tuberculose

5- Collecte et analyse des données

La collecte des données a été réalisée sur fiche d'enquête à partir des dossiers et des registres d'hospitalisations. Les données ont été traitées sur les logiciels SPSS17.0 et Excel 2007.

6-Considérations éthiques

Les dossiers des patients ont été analysés dans le strict respect de la confidentialité, dans la salle des archives. Les bonnes pratiques médicales ont été respectées pendant leur collecte dans la salle des archives (autorisation du chef de service, port de masque, reclassage des dossiers après triage) .

Pendant la période d'étude nous avons colligé 17 cas sur 2064 malades, soit 0,8% des hospitalisations. Ils étaient tous de sexe masculin avec les caractéristiques suivantes :

-âge moyen : 46,82 ans (33ans-66ans)

-CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Tableau II : Répartition des patients selon leur tranche d'âge

| Tranche d'âge | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------|-----------|--------------|
| 30-39ans | 4 | 23,5 |
| 40-49ans | 5 | 29,4 |
| 50-59ans | 7 | 41,2 |
| 60-69ans | 1 | 5,9 |
| Total | 17 | 100,0 |

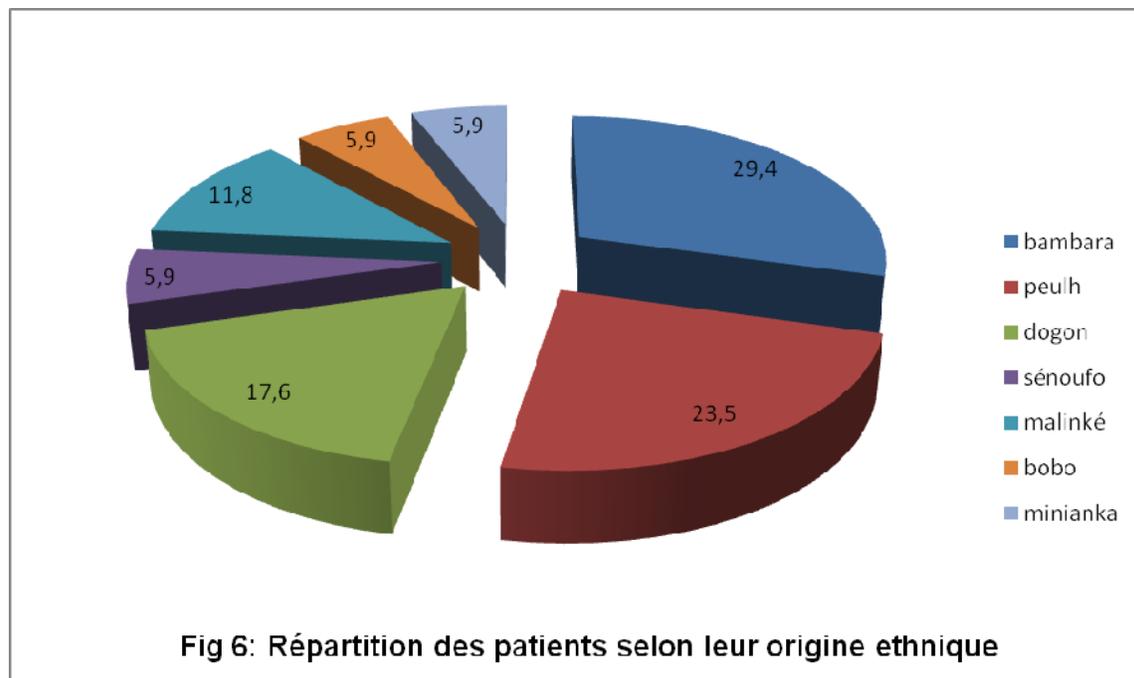


Fig 6: Répartition des patients selon leur origine ethnique

-ASPECTS CLINIQUES

Tableau III : Répartition des patients selon la durée d'exposition

| Durée d'exposition | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------|-----------|-------------|
| < 10 ans | 4 | 23,5 |
| ≥ 10 ans | 13 | 76,5 |
| Total | 17 | 100,0 |

La durée maximale d'exposition était de 34 ans, et la minimale de 2 ans avec une moyenne de 18,82 ans \pm 10,472.

Tableau IV: Répartition des patients en fonction du délai entre l'exposition et le début de la maladie

| Délai d'apparition de la maladie(en années) | Effectifs | Pourcentage |
|---|-----------|--------------|
| <5ans | 2 | 11,8 |
| 5-10ans | 2 | 11,8 |
| 10-15ans | 1 | 5,9 |
| 15-20ans | 4 | 23,5 |
| 20-25ans | 4 | 23,5 |
| 25-30ans | 1 | 5,9 |
| 30-35ans | 3 | 17,6 |
| Total | 17 | 100,0 |

Le délai entre l'exposition et le début de la maladie était en moyenne de 18,54 ans avec des extrêmes de 2 et 34 ans.

Tableau V : Répartition des patients selon la présence de VIH

| VIH | Effectifs n=10 | Pourcentage |
|--------------|----------------|--------------|
| VIH1 | 1 | 1% |
| négatif | 9 | 99% |
| Total | 10 | 100,0 |

Sur 10 malades testés, un patient était positif au VIH (type 1). Le pourcentage de malades testés était de 58%.

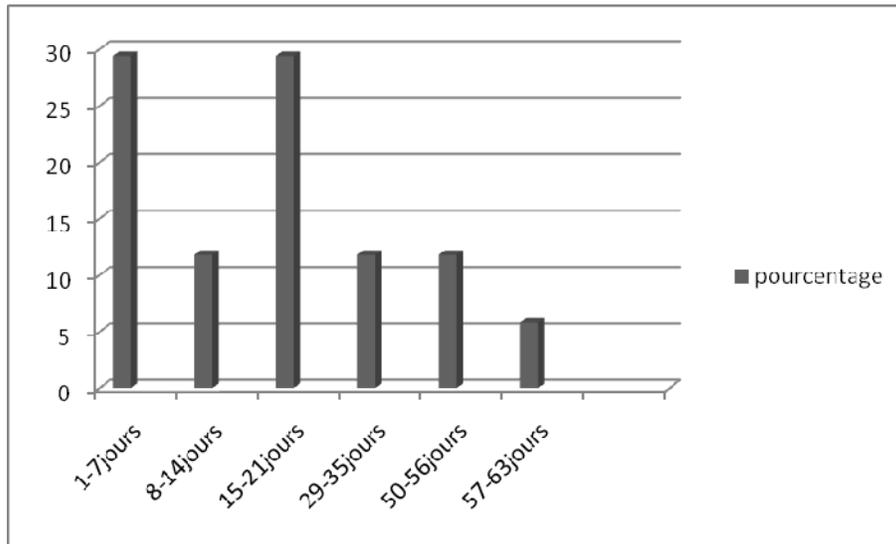


Fig 7 : répartition des patients selon leur durée d'hospitalisation

La plupart des patients avaient séjourné entre une et deux semaines dans le service. La durée moyenne d'hospitalisation était de 24,29jours \pm 20,38

- Répartition des patients selon la présence de tabagisme

Le tabagisme était présent chez 13 patients soit 76,5% des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon le motif de consultation

| Motif de consultation | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------|-----------|--------------|
| Dyspnée | 11 | 64,7 |
| Toux productive | 4 | 23,5 |
| Hémoptysie | 2 | 11,8 |
| Total | 17 | 100,0 |

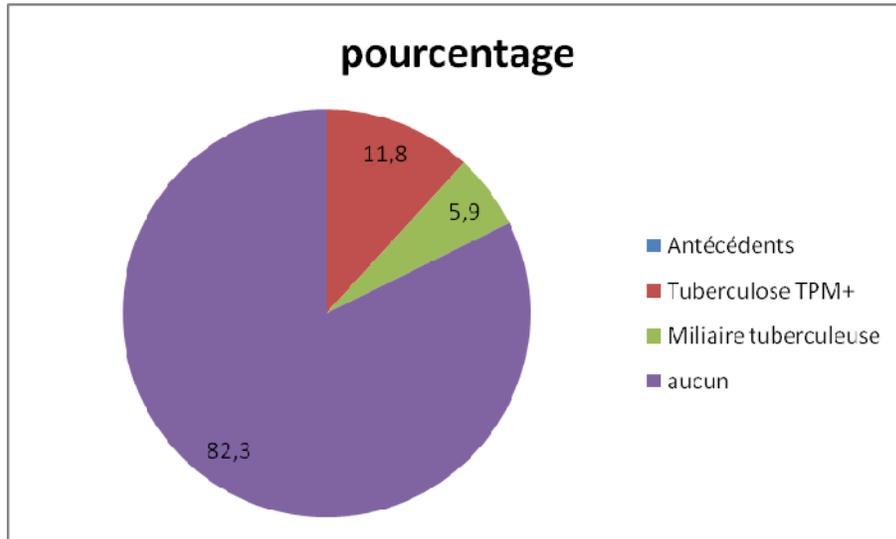


Fig 8 : répartition des patients selon les antécédents respiratoires

La plus grande partie de nos malades n'avaient pas d'antécédents décelés. La tuberculose pulmonaire à microscopie positive (TPM+) était l'antécédent le plus retrouvé, soit 11,8% des patients.

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels observés

| Signes | Effectifs n=17 | Pourcentage |
|--------------------------------|----------------|-------------|
| Dyspnée | 14 | 82,35 |
| Toux productive | 11 | 64,7 |
| Toux sèche | 2 | 11,8 |
| Douleur thoracique | 6 | 35,3 |
| Fièvre | 8 | 47,1 |
| hémoptysie | 3 | 17,6 |
| Détresse respiratoire | 4 | 23,5 |
| Asthénie | 17 | 100,0 |
| amaigrissement | 15 | 88,2 |
| anorexie | 15 | 88,2 |
| Hypersudation vespéro-nocturne | 8 | 47,1 |

Tableau VIII : Répartition des patients selon les complications

| Complication | Effectifs n=14 | Pourcentage |
|-------------------------------------|----------------|-------------|
| Tuberculose pulmonaire TPM+ | 2 | 11,8 |
| Tuberculose pulmonaire TPM- | 2 | 11,8 |
| Miliaire tuberculeuse | 2 | 11,8 |
| Insuffisance cardiaque globale | 2 | 11,8 |
| Insuffisance resp. chronique | 6 | 35,3 |

Les patients ayant des complications représentaient 82,3% des cas. Les complications les plus fréquentes étaient l'insuffisance respiratoire chronique et la tuberculose avec 35,3% respectivement.

-ASPECTS RADIOLOGIQUES

La totalité des clichés étaient de bonne qualité, aptes à l'interprétation.

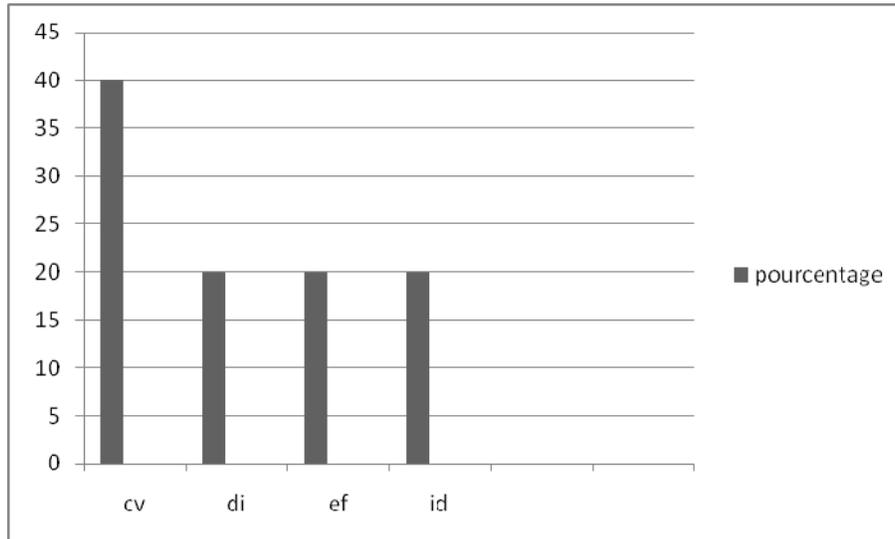
Tableau IX : Répartition des lésions radiologiques selon la classification du BIT

| Type d'opacité | | Effectifs n=17 | Pourcentage |
|------------------------------|-----|----------------|-------------|
| Petites opacités | p | 3 | 17,6 |
| | q | 1 | 5,9 |
| | r | 8 | 47,1 |
| Opacités étendues | A | 1 | 5,9 |
| | B | 4 | 23,5 |
| | C | 6 | 35,3 |
| Opacités irrégulières | t | 1 | 5,9 |
| | u | 1 | 5,9 |
| Opacités mixtes | q/s | 1 | 5,9 |
| | u/p | 1 | 5,9 |

Les petites opacités étaient présentes sur une majorité de cliché.

Tableau X : Répartition des catégories de densité des petites opacités

| Catégories de densité | Effectifs n=14 | Pourcentage |
|--|----------------|-------------|
| Petites opacités en nombre relativement faible | 2 | 14,3 |
| Petites opacité circulaires plus nombreuses occupant entre 1/3 et 2/3 des 2 champs pulmonaires | 5 | 37,5 |
| Très nombreuses petites opacités | 7 | 50,0 |
| Total | 14 | 100,0 |



cv = image cavitaires

di = désorientation des organes intrathoraciques

id = diaphragme mal défini

ef= épanchement pleural

Fig 9 : Répartition des signes de symboles additifs à la radiographie

Les images cavitaires étaient les plus fréquentes parmi les symboles additifs présents.

-ASPECTS THERAPEUTIQUES

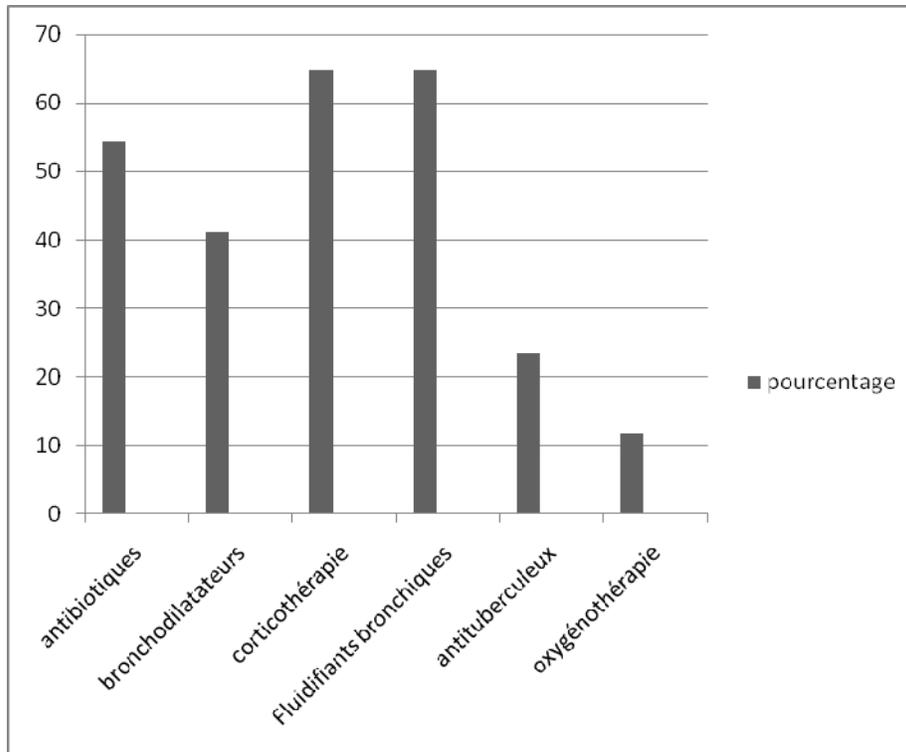


Fig 10 : Répartition des patients selon la thérapeutique utilisée

Les corticoïdes et les fluidifiants des sécrétions bronchiques étaient les médicaments les plus utilisés avec respectivement 64,7% chacun

Tableau XI : Répartition des patients selon leur évolution sous traitement pendant l'hospitalisation

| Evolution | Effectifs | Pourcentage |
|--------------|-----------|-------------|
| favorable | 5 | 29,4 |
| stationnaire | 5 | 29,4 |
| aggravation | 2 | 11,8 |
| décès | 5 | 29,4 |
| Total | 17 | 100,0 |

L'évolution stationnaire était considérée comme défavorable, car se caractérisant par la persistance de la symptomatologie ayant motivé la consultation et l'hospitalisation.

Limites de l'étude

Etant donné le caractère rétrospectif de notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés méthodologique; en particulier il faut noter que:

- certains dossiers étaient inexploitable, notamment un seul dossier (radiographie manquants ainsi que d' autres examens paracliniques) ;
- l'itinéraire thérapeutique suivi par la plupart des patients était non documenté ;
- beaucoup de malades puisatiers ne se déclarent pas comme tel lors des consultations ; ce qui entraine une différence entre diagnostic d'entrée et diagnostic de sortie.
- Peu d'études sont consacrées à ce sujet en milieu africain.
- Le plateau technique était limité : la fonction respiratoire n'a pas pu être évaluée

Malgré tout, nous pensons que les aspects épidémiologiques, cliniques et radiologiques abordés dans ce travail sont fondamentaux et méritent qu'on s'y attarde.

-Aspects épidémiologiques

Dans notre série, la totalité des patients étaient de sexe masculin ; cela est lié au fait que le métier de puisatier est exclusivement exercé par des hommes.[4, 43, 44,45,46,47]

L'âge moyen était de $46,82 \pm 9$ ans avec des extrêmes allant de 33 à 66ans. Nous remarquons que ce sont essentiellement les adultes jeunes, tranche économiquement active, qui sont les plus touchés. Ces résultats sont proches de ceux de Laraqui [43] qui trouvait un âge moyen de $42,8 \pm 10,5$.

Le maximum de fréquence est observé chez les patients de 50-59ans avec 42,1% des patients. Kayantao [4] avait retrouvé ce maximum de fréquence dans la tranche d'âge 30-50ans. Ce résultat peut s'expliquer par le fait que les pneumoconioses sont des affections d'installation lente, apparaissant après de nombreuses années d'exposition [7].

Les groupes ethniques les plus représentés dans notre série étaient les Bambara et les Peulh. A l'échelle nationale ces 2 groupes ethniques sont également les plus représentés. Il faut cependant noter que les groupes ethniques du nord du Mali (Maures, Touareg, Sonrhai) ont un effectif nul dans notre série. Cela peut s'expliquer par des facteurs culturels qui font que les populations du Nord du pays exercent moins souvent le métier de puisatier.

Données cliniques

Le maximum de fréquence est observé pour les durées d'exposition supérieures à 10ans, avec une durée moyenne de $18,82 \pm 10,472$ et des extrêmes allant de 2 à 34ans. Ces données sont semblables de la plupart des auteurs. Kayantao [4] avait observé une durée moyenne d'exposition de 13,7ans avec des extrêmes de 6mois à 35ans. Laraqui [43] quant à lui avait trouvé une moyenne d'exposition de $14,5 \pm 6,9$ ans. Chez la quasi-totalité de nos patients le délai d'apparition de la maladie était proche de la durée d'exposition car les patients n'arrêtent de creuser qu'après l'apparition des signes. Cependant les années observées dans notre étude ne correspondent pas vraiment au début de la maladie car la plupart du temps, bien que présentant des signes, la quasi-totalité des patients ne se rendent à l'hôpital que lorsque ces signes s'aggravent entraînant une limitation de leurs activités quotidiennes.

Le tabagisme était présent chez 13 malades sur 17 soit 76,5% des patients. Tous consommaient le tabac sous forme de cigarette et une minorité utilisait du tabac à chiquer en plus. Rachid [44] lors d'une étude menée sur la Silicose pseudo-tumorale retrouvait le tabagisme chez la totalité de ses patients. Le tabac a été signalé par Choudat[45] et Voisin[46] comme facteur de risque. Cet avis ne fait cependant pas l'unanimité. Larbaoui[47] a trouvé la même fréquence chez les travailleurs silicotiques et chez les non silicotiques soit respectivement 54,9% et 54,5%. Il en a alors conclu que le tabac n'est pas un facteur favorisant de silicose.

Dans notre série, 2 patients soit 11,8% des cas avaient un antécédent de tuberculose pulmonaire à microscopie positive. On observait également qu'un patient avait un antécédent de miliaire tuberculeuse. Ce dernier chiffre est à discuter, car du fait de l'absence ou de la « non réalisation » d'examens biologiques de confirmation de la miliaire, et du fait de la similitude des images radiologiques, beaucoup de patients présentant des opacités micronodulaires bilatérales et symétriques sont traités pour miliaire tuberculeuse alors qu'ils souffrent en fait de silicose pulmonaire.

Le motif de consultation le plus fréquent dans notre étude était la dyspnée retrouvée chez 64,70% de nos patients. Parmi les signes fonctionnels la dyspnée était présente chez 82,35% des malades. La toux productive elle, était retrouvée chez 64,7% des cas. L'asthénie était présente chez la totalité de nos sujets. Ces chiffres sont proches de ceux de Kayantao[4] notait que ses patients étaient reçus dans un tableau d'insuffisance respiratoire chronique avec une dyspnée d'effort dans 89% des cas et la toux dans 83% des cas. Tous ces signes concordent avec les données de la littérature et sont dus au retard diagnostique [5,7,48,49,]. La présence des signes d'imprégnation bacillaire chez les

patients peut conduire les cliniciens à évoquer une tuberculose qui est un aspect de la difficulté diagnostique.

Parmi les complications, l'insuffisance respiratoire chronique et la tuberculose représentaient respectivement 35,3% des patients chacun, suivies par l'insuffisance cardiaque globale 11,8%. Il faut cependant remettre en doute la réalité d'une tuberculose évolutive chez les patients à microscopie négative et chez ceux souffrant de miliaire car l'absence d'examens complémentaires de confirmation [34] peut induire des erreurs diagnostiques. Kayantao [4] avait retrouvé une tuberculose dans 33,3% des cas et une insuffisance cardiaque droite dans 27,8% des cas.

La sérologie VIH a été réalisée chez 10 patients sur les 17 que nous comptons, soit plus de la moitié des patients. Elle n'est revenue positive que dans un seul cas. Ce résultat ne nous a pas permis de conclure à l'existence d'un lien entre silicose et VIH. Kayantao[4] avait fait le même constat en observant que dans son échantillon, toutes les sérologies VIH qui avaient pu être réalisées étaient revenues négatives .

Les patients ayant été hospitalisés entre 1-7jours et ceux entre 15-21jours étaient les plus représentés. La durée moyenne d'hospitalisation étant de 24,29jours avec des extrêmes allant de à 60jours. Dans notre étude, les patients ayant les séjours les plus courts sont ceux décédés à l'hôpital. Ces durées d'hospitalisation qui sont relativement courtes chez des patients souffrant pourtant de maladies chroniques s'expliquent par le fait que les malades viennent à l'hôpital pendant les épisodes de décompensations aiguës. Une fois le patient cliniquement stabilisé, celui-ci est en général pressé de retourner à la maison pour des raisons économiques.

Aspects radiologiques

Malgré quelques défauts techniques, la totalité des clichés répondaient aux critères de qualité du Bureau International du Travail.

La classification du bureau international du travail a été conçue dans le double objectif d'enquêtes statistiques et épidémiologiques, et accessoirement, de suivi longitudinal des lésions observées chez les travailleurs touchés de pneumoconioses [7].

Dans notre étude, les lésions radiologiques étaient représentées dans leur majorité par les petites opacités au sein desquelles les opacités de type « r » étaient les plus nombreuses. Laraqui[43] trouvait également une prédominance de petites opacités qui représentaient 78,9% des radiographies. Kayantao[4] quant à lui avait plutôt retrouvé une majorité de grandes opacités, exclusivement de catégorie C. Bien que révélant des différences, nos résultats sont en accord avec les descriptions faites par de nombreux auteurs [25,48,49,]. Il faut ainsi souligner que petites opacités et opacités étendues peuvent siéger sur une même radiographie, les premières précédant souvent les deuxièmes [49]. Les disparités observées avec les résultats de Kayantao[4] pourraient donc être dues aux particularités physiques, cliniques ou immunologiques des patients. Elles pourraient aussi être liées au fait que dans la série de Kayantao[4], les patients ont été vus à un stade radiologique plus avancé que dans notre série.

Parmi les symboles additifs celui de la caverne tuberculeuse était le plus représenté. Kayantao[4] avait retrouvé 6 cas de tuberculose bacillifère parmi les complications. Dans notre série 2 patients avaient un antécédent de tuberculose bacillifère. Ces cavernes illustrent bien le fait que dans une zone d'endémie tuberculeuse comme la notre, images de silicose et de tuberculose peuvent parfois cohabiter sur la même radiographie, et dans certains cas, induire le médecin à des erreurs

diagnostiques. Ainsi, nombreux sont les patients puisatiers traités pour tuberculose alors qu'ils souffrent en fait de silicose ou de silicotuberculose.

La thérapeutique utilisée et l'évolution sous traitement

Les corticostéroïdes et les fluidifiants bronchiques étaient les médicaments les plus utilisés suivis par les bronchodilatateurs. Quatre de nos patients ont bénéficié d'un traitement antituberculeux et deux patients d'une oxygénothérapie. Ces traitements sont semblables à ceux décrits par de nombreux auteurs [4,7,17]

Malgré la prise en charge, seulement 29,4% des patients avaient une évolution favorable contre une majorité qui évoluait défavorablement avec soit persistance des signes fonctionnels et physiques, soit aggravation de ces signes, soit survenue de décès notamment dans 5 cas sur 17. Ces résultats sont superposables à ceux de Kayantao[4] qui avait lui aussi connu des résultats timides. Ainsi ils mettent en relief les difficultés thérapeutiques auxquelles sont confrontés les médecins face à cette maladie chronique. Dans la même série[4], 14 patients sur 18 avaient subi un test thérapeutique antituberculeux sans aucune amélioration radiologique. Cette proportion était de 2 sur 17 dans notre série. Ces différences peuvent s'expliquer par le fait que la mise sous traitement antituberculeux soit devenue plus encadrée et plus structurée au fil des années. Antoine [50] rapporte 6 cas de traitement antituberculeux sans preuve bactériologique sur 16 malades. Ainsi, comme Kayantao[4] nous pouvons déduire qu'il existe une réelle difficulté diagnostique radiologique entre les lésions silicotiques et tuberculeuses.

Prise en charge médico-légale

La totalité de nos puisatiers exerçaient dans le secteur informel. De ce fait, ceux-ci n'ont souscrit à aucune assurance et ne cotisent pas à l'Institut National de la Prévoyance Sociale (I.N.P.S.) malgré la possibilité de le faire à titre privé. Une fois la maladie installée, les patients se retrouvent seuls incapables de se prendre en charge, vu les couts onéreux de cette maladie chronique. Il faut pourtant souligner que la silicose se trouve dans le tableau des maladies professionnelles reconnues par le code malien de prévoyance sociale[51] et que son délai de prise en charge est de 5ans. L'ignorance des populations et la méconnaissance des dangers auxquels les expose leur métier expliquent largement l'absence de prise en charge médico-légale.

Il s'agit d'une étude rétrospective faite sur 3 ans, portant sur les aspects épidémio-cliniques et radiologiques du poumon de puisatier dans le service de Pneumo-phtisiologie du CHU du Point G et concernant 17 patients.

Parmi ces malades qui étaient tous de sexe masculin, l'âge moyen était de 46,82ans avec des extrêmes allant de 33 à 66ans

Les Bambara représentaient le groupe ethnique majoritaire avec 29,4% de l'effectif total.

Les patients avaient en moyenne été exposés pendant 18,82ans avec des extrêmes de 2 et 34ans. Le délai d'apparition des symptômes était de 18,54ans.

Le tabagisme était observé chez 76,5% des cas.

Les antécédent étaient dominés par la tuberculose (TPM+ 11,8%, miliaire 5,9%)

La plupart des patients étaient vus en consultation pour dyspnée, soit 64,70% des cas et les principaux signes fonctionnels respiratoires observés chez ceux-ci étaient la dyspnée (82,35%), la toux productive (64,70%) et la fièvre (47,1%).

L'insuffisance respiratoire chronique était la 1^{ère} complication, observée chez 35,3% des malades, suivie les tuberculoses (TPM+, TPM- et miliaire) et l'insuffisance cardiaque globale.

Les corticostéroïdes et les bronchodilatateurs étaient les médicaments les plus utilisés. Le traitement antituberculeux a été administré chez 4 patients (dont 2 bacillifères).

Les images radiologiques étaient dominées par les petites opacités. On retrouvait aussi des opacités étendues. Elles posaient un diagnostic différentiel avec les images de tuberculose.

La totalité des patient exerçaient dans le secteur informel et creusaient tous les puits de façon artisanale. Ils n'avaient souscrits à aucune assurance et ne cotisaient pas à l'INPS.

Au terme de ce travail, les constatations faites ont suscité en nous les recommandations suivantes.

- 1- Au
Ministère de la Santé
 - a. Mettr
e en place une véritable politique de lutte contre la silicose et les autres pneumopathies professionnelles
 - b. Suivr
e et respecter les recommandations formulées par l'OMS à travers le Programme Mondial pour l'Elimination de la Silicose.
 - c. Créer
un laboratoire d'analyse de particules minérales pour le diagnostic des pneumoconioses.
 - d. Editer
un guide pratique des maladies respiratoires professionnelles à l'intention des travailleurs exposés.

- 2- Au
Ministère de l'Enseignement supérieur
 - Form
er davantage de spécialistes en Médecine du travail
 - Rend
re effectif l'enseignement d'un module sur les maladies professionnelles à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologie.

- 3- A
l'INPS
- Entre
prendre des campagnes d'information à l'intention des travailleurs du secteur formel et informel sur l'importance de l'assurance maladie et les dangers du métier de Puisatier.
- 4- Au
service de pneumo-phtisiologie du CHU du Point G
- Améli
orer la tenue des archives et dossiers par l'informatisation des données, et la mise en place d'une logistique appropriée afin d'éviter la perte des dossiers et de l'information médicale.
- 5- Aux
puisatiers
- Port
obligatoire de masque protecteur.
- Faire
des visites médicales régulières
- Resp
ect strict des diamètres et des profondeurs des puits.
- Sous
crire aux cotisations de l'INPS ou à une assurance maladie.



Se

regrouper en associations ou en collectifs pour mieux défendre leurs
intérêts

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- OMS | La Silicose

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs238/fr/>[07/02/2010
17:27:02]

**2- Vogt P, Ruegger M. Maladies respiratoires et
professionnelles. Forum Med Suisse numéro 27 3 juillet 2002**

**3- Simbananiye B. Reconnaissance d'une maladie professionnelle au
Burundi Séminaire IV 2007, Kribi (Cameroun) P 2-6**

**4- Kayantao D, Keita B, Kane M, Sangare S. Aspects radio-cliniques du
poumon de puisatier observés en milieu hospitalier spécialisé à Bamako
Afrique biomédicale ; 1998, volume 3, numéro 4**

**5- Housset B . Pneumologie : abrégés et connaissances pratiques. 2ème
édition ; Masson 2003. P 386-388**

**6- Rosental P-A. La silicose comme maladie professionnelle
transnationale. RFAS Numéro 2-3 juillet 2008**

**7- Voisin C. Silicose et pneumoconioses à poussières mixtes renfermant
de la silice libre. In. Pneumologie. Médecine-sciences Flammarion 1998. P
779-788**

**8- Mossman BT, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of
asbestosis and silicosis. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:1666-
1680**

9-Brichet A, Wallaert B, Gosselin B, Rémy-jardin M, Voisin C, Lafitte JJ, Tonnel AB. et le groupe d'étude en pathologie interstitielle de la société de pathologie thoracique du Nord. Fibrose interstitielle diffuse « primitive » du mineur de charbon : une entité nouvelle.Rev Mal Respir 1997 ; 14 : 277-285

10-International Labour Office(ILO).Guidelines for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconiosis.Rev ed.International Labour Office Occupational safety and health series N° 22(Rev 80).Geneva:International Labour office, 1980

11-Vallyathan V, Brower PS, Green FH, Attfield MD. Radiographic and pathologic correlation of coal workers' pneumoconiosis.Am J Respir Crit Care Med 1996;154:741-748

12-Beckett W, Abraham J, Christiani D,Cowie R,Davis G et al.Adverse effect of crystalline silica exposure(official statement of ATS).Am J Respir Crit Care Med 1997;155:761-765

13- Zehhaf A.La silicose-*poumonpathologique.ifrance.com/silicose.pdf*

14- Rapport d'un groupe d'étude de l'OMS. Exposition à certaines poussières minérales (silice, charbon) : limites recommandées d'exposition professionnelle à visée sanitaire Organisation Mondiale de la Santé Série de rapports techniques 734 Genève 1986.

15- Graham W.Silicosis.In : Clinics in chest medicine: occupational lung diseases.Philadelphia:WB Saunders,1992 :253-267

16-Burkitt HG, Stevens A, Lowe JS,Young B. Weather Anatomie pathologique.Ed Arnette 1997;ISBN:2.7184.0865.0 P 129

17- Rousselet MC, Vignaud J, Hofman P,Chatelet F. Inflammation et pathologie inflammatoire chapitre 3[en ligne] mai 2005[Consulté le 24/02/2010] consultable à l'URL :
<http://medidacte.timone.univmrs.fr/webcours/umvf/anapath/disciplines/niveaudiscipline/niveaumodule/chapitre3/chapitre3.htm#>

18-Begin R, Cantin A, Massé S.Recent advances in the pathogenesis and clinical assessment of mineral dust pneumoconiosis:asbestosis,silicosis and coal pneumoconiosis. Eur Respir J 1989;2:988-1001

19-Lesur O, Melloni B, Cantin AM, Begin R.Silica-exposed lung fluids have a proliferative activity for type II epithelial cell: a study on man and sheep alveolar fluids.Exp Lung Res 1992;18:633-654

20-Melloni B, Lesur O, Cantin A, Begin R. Silica-exposed macrophages release a growth- promoting activity for type II pneumocytes.J LeukBiol 1993;53:327-335

21-Dubois CM, Bissonnette E, Rola-Pleszczynski M.Asbestos fiber and silica particles stimulate rate alveolar macrophages to release tumor necrosis factor.Autoregulatory role of leukotriene B4. Am Rev Respir Dis 1989;139:1257-1264

22-Lassalle P, Gosset P, Aerts C, Fournier E, Lafitte JJ, Degreeef JM et al.Abnormal secretion of interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha by

alveolar macrophages in coal workers' pneumoconiosis: comparaison between simple pneumoconiosis and progressive massive fibrosis. *Exp Lung Res* 1990;16: 73-80

23-Duchange L, Brichet A, Lamblin C, Tillie I, Tonnel AB, Wallaert B. Silicose aiguë. Caractéristiques cliniques, radiologiques, fonctionnelles et cytologiques du liquide broncholavéolaire. A propos de 6 observations. *Rev Mal Respir* 1998 ;15 :527-534

24-Bignon J, Brochard P, Voisin C. Les maladies respiratoires professionnelles. Diagnostic et réparation. *Rev Mal Respir* 1990 ; 7(suppl.2) : 67-193

25- Université virtuelle de médecine du travail, Concours Européen: Silicose : épidémiologie, étiologie, diagnostic, prévention, réparation [En ligne] juillet 2001 [Consulté le 24/02/10] consultable à l'URL : <http://www.uvmt.org/categories.php?op=newindex&catid=4>

26- Leigh J, Driscoll TR, Cole BD, Beck RW, Hull BP, Yang J. Quantitative relation between emphysema and lung mineral content in coal workers. *Occup Environ Med* 1994;51:400-407

27- Lang H. Pneumoconiosis [En ligne] [Consulté le 26/02/2010] : [23 pages] consultable à l'URL : www.geo.wvu.edu/~lang/Geol484/Pneumoconiosis.pdf

28- Begin R, Bergeron D, Samson L, Boctor M, Cantin A. CT assessment of silicosis in exposed workers. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:509-514

29-Remy-jardin M, Degreef JM, Beuscart R, Voisin C, Remy J.Coal worker's pneumoconiosis: CT assessment in exposed workers and correlation with radiographic findings. Radiology 1990;177:363-371

30-Remy-jardin M, Remy J, Farre I, Marquette CH.Computed tomography evaluation of silicosis and coal worker's pneumoconiosis. Radiol Clin north Am 1992; 30: 1155-1176

31-Voisin C, Wallaert B, Aerts C. Caractéristiques cellulaires du lavage bronchoalvéolaire dans la pneumoconiose du mineur de charbon.Silicose et pneumoconioses à poussières mixtes.Colloque INSERM, 1987 ;1555 :43-60

32- pairon JC, Matrat M, Brochard P.Analyses minéralogiques d'échantillons biologiques et pathologies respiratoires. Rev Mal Respir 2003 ; 20 : 181-5

33-Weitzenblum E.Spirométrie et tests d'expiration forcée.In :L'exploration fonctionnelle respiratoire en pneumologie.Ed Margaux orange 2004 ;ISBN :2-9142-06-12-7, P 3-13

34-Deslée G, Bricet A, Ramon P, Marquette CH.Les biopsies transbronchiques.Rev Mal Respir-2001,18 ;447-449

35-Sanchez-Roman J,Wichmann I, Salaberri J, Varela JM,Nunez-Roldan A.A multiple clinical and biological autoimmune manifestation in 50

workers after occupational exposure to silica. *Ann Rheum Dis* 1993 ;52 :534-538

36-Wallaert B,Deflandre J,Ramon PH,Voisin C.Serum angiotensin-converting enzyme in copal worker's pneumoconiosis *Chest* 1985;87:844-845

37-Seaton A.Coal worker's pneumoconiosis.In:Morgan WK,Seaton A eds.Occupational lung diseases.Philadelphia:WB Saunders 1995:374-406

38-Nomoto Y,kuwano K,Hagimoto N, Kunitake R,Tsuda M,Hara N.*Aspergillus fumigates* Asp.f-1DNA is prevalent in sputum from patients with coal workers pneumoconiosis.*Respiration* 1997;64: 291-295

39-Cointrel C, Tillie-Leblond I, Lamblin C, Furon D, Tonnel AB, Wallaert B.Syndrome d'Erasmus: caractéristiques cliniques, tomodensitométriques, fonctionnelles respiratoires et biologiques du lavage bronchoalvéolaire.*Rev Mal Respir* 1997 ;14 :21-22

40-Devulder B, plouvier B, Martin JC, Lenoir L.L'association sclérodemie –silicose ou syndrome d'Erasmus.Aspects cliniques et physiopathologiques.*Nouv Presse Méd* 1977 ;6 :2877-2879

41-LeroyLapp N, Parker JE.Coal workers' pneumoconiosis.In: Clinics in chest medicine: Occupational lung diseases.Philadelphia: WB Saunders 1992; 543-252

42-McDonald JC. Silica, silicosis and lung cancer.An epidemiological update.Appl Occup Environ Hyg 1995; 10: 1056-1063

43- Laraqui C.H, Laraqui O, Alaoui A, El Kabouss Y, Caubet A, Qarbach M, El Hassani S, Verger C, Laraqui S. Evaluation des risques respiratoires chez les puisatiers de la région d'Agadir, Maroc. *Archives des maladies professionnelles et de médecine du travail* ; 65(6) : 480-488

44- Rachid H, El Biaze M, Bakhatar A, Yassine N, Alaoui-Yazidi A, El Meziane A, Bartal M, Bahlaoui A.Silicose pseudo-tumorale (à propos de 10 cas)- Rev Mal Respir Vol 23, N° 4-C2 septembre 2006 p. 135

45- Choudat D, Brochard P. Maladies respiratoires professionnelles dues aux particules minérales .Encyl. Med. Chir. Intoxication, pathologie du travail, paris 1989, 16519, A10,7

46- Voisin C, Gosselin B, Lenoir L.Silicose et pneumoconiose à poussières mixtes. Encyl. Med. Chir., Paris 1985,6039,T70,7

47-Larbaoui D. La silicose en Algérie rapport du 1^{er} congrès de la fédération maghrébine des maladies respiratoires .Tunis,23-24 janvier 1978

48-Speizer F.Pneumopathies liées à l'environnement.In. Principes de Médecine interne. 5eme édition française, traduction de la 12eme édition américaine ; Médecine-sciences Flammarion 1992 ; P 1056-1059

49-Voisin C.pneumoconioses.In Pneumologie pour le praticien.Paris : Masson ; 2001.P 274-277

50-Antoine D, Lamy P, De Ren G, Dechoux J, Graimprey J. La pneumoconiose des maçons-fumistes de Lorraine (à propos de 16 cas)- Arch ; Mal. Prof. Med ; Trav. Séc. Soc. 1979 ; 40 (12) : 43-129

51-Loi n°62/AN-RM du 9 août 1962 -Code National de prévoyance Sociale du Mali- p.90

Fiche d'enquête

1-Identification numérique :

/...../...../...../

2-sexe /...../

1= masculin 2=féminin

3-Age /...../...../

4-Ethnie /...../...../

1=bambara ; 2=peulh ; 3=dogon ;

4=sénoufo ; 5=malinké ; 6=sonrhaï ; 7=Sarakolé

8=bozo; 9=bobo; 10=touareg ;

11=maure ; 12=minianka ; 13=soninké; 14=kakolo

15=dafing; 16=autres.....

5-Adresse

Résidence /...../

1=Bamako; 2=kidal; 3=sikasso; 4=mopti; 5=ségou; 6=kayes;

7=koulikoro; 8=gao

9=tombouctou

Quartier:.....

6-lieu de travail.....

7-durée d'exposition /...../...../

8-durée d'hospitalisation/...../...../

9-facteurs de risque respiratoires

Tabagisme/...../

1=oui 2=non

Nombre de paquets.années/...../...../

Autres facteurs de

risque.....

10-Antécédents personnels/...../...../ si tuberculose TPM+/ /

TPM-/ / extrapulmonaire/ /

1= pneumopathie ;2=tuberculose ;3=Asthme ;4=pleurésie ;6=pleurésie
7=HTA

8=diabète ;9=drépanocytose ;10=autres ;11=aucun ;12=indéterminé

VIH/...../

1=ooui ;2=non ;3=indéterminé

Variables cliniques

12-Notion de contagé tuberculeux /...../ 1=ooui 2=non

3=indéterminé

13-cicatrice de BCG /...../ 1=présente 2=absente

3=indéterminé

14-motif de consultation/...../ /...../ /...../ /...../ /...../

1=dyspnée d'effort 2=dyspnée de décubitus 3=toux sèche 4=toux

productive 5=douleur thoracique 6=fièvre 7=hémoptysie 8=détresse

respiratoire 9=asthénie 10=amaigrissement 11=anorexie

12=hypersudation vespéro-nocturne 13=autres.....

Durée de la toux/...../

15-symptômes /.....//...../...../...../...../

1=dyspnée d'effort 2=dyspnée de décubitus 3=toux sèche 4=toux

productive 5=douleur thoracique 6=fièvre 7=hémoptysie 8=détresse

respiratoire 9=asthénie 10=amaigrissement 11=anorexie

12=hypersudation vespéro-nocturne 13=autres.....

16-maladies associées/...../ /...../ /...../ /...../ /...../

1=VIH 2=tuberculose pulmonaire TPM+ 3=tuberculose TPM-

4=tuberculose extrapulmonaire (préciser.....)

5=autres.....

17-complications/...../ /...../ /...../ /...../ /...../

1=tuberculose pulmonaire TPM+ 2=tuberculose pulmonaire TPM-

3=tuberculose extrapulmonaire (préciser.....)

4=pneumopathie 5=insuffisance respiratoire chronique

6=insuffisance cardiaque droite 7=insuffisance cardiaque globale

9=autres.....

Examens paracliniques

18-Radiographie thoracique

-Qualité technique du cliché /...../

1=bonne 2=Acceptable sans défaut technique susceptible de gêner la classification de la radiographie dans le domaine des pneumoconioses
3=avec quelques défauts techniques mais encore acceptable en vue de la classification 4= inacceptable

-Anomalies parenchymateuses

- **Petites opacités**

Densité/...../ situation/...../

taille et forme/...../

- **Opacités étendues**

Catégorie/...../

-Anomalies pleurales

- **Epaississement pleural de la paroi thoracique**

Type (1= circonscrit ; 2= diffus) /...../

Siège/...../ épaisseur/...../ vu de face/...../

étendue/...../

- **Présence de diaphragme**

Y= yes ; N= no /...../

Siège/...../

- **Oblitération de l'angle costo-phrénique**

Présence/...../ siège/...../

- **Calcification pleurale**

Siège (R=right L=left)

Paroi thoracique/...../ diaphragme/...../ Autres/...../

Etendue/...../

-symboles (cocher les symboles présents)

ax/...../ bu/...../ ca/...../ cn/...../ co/...../ cp/...../
cv/...../ di/...../ ef/...../ em/...../ es/...../ fr/...../ hi/...../
ho/...../ id/...../ kl/...../ od/...../ pi/...../ px/...../ rp/...../
tb/...../

19-Intradermoréaction à la tuberculine/...../

1=positive

2=négative

3=non faite

20-Diamètre de l'induration/...../

1= 5mm

2= 5-10mm

3= supérieur à 10mm

4= phlycténulaire

21-Bacilloscopie /...../

1=positive

2=négative

3=non faite

22-Traitement/...../...../...../...../...../...../...../

1=corticoïdes 2=bronchodilatateurs 3=fluidifiants des sécrétions

bronchiques 4=antibiotiques 5=antituberculeux 6=oxygène

23-Evolution/...../

**1=favorable 2=stationnaire 3=aggravation 4=décès 5=perdu de
vue**

Fiche signalétique

Nom : TIOKENG NENZEKO

Prénom : RODRIGUE

Nationalité : CAMEROUNAISE

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie de Bamako

Année académique: 2009-2010

Titre de la thèse : Poumons du puisatier : aspects épidémiologiques et radiocliniques dans le service de pneumophtisiologie du chu du point g a propos de 17 cas.

Période d'étude : 01 janvier 2006 – 31 décembre.

Secteur d'intérêt : pneumophtisiologie, radiologie, médecine du travail.

Ville / Pays de soutenance : Bamako / MALI

Résumé :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les dossiers de 17 patients hospitalisés de 2006 à 2010 dans le service de Pneumophtisiologie du CHU du Point G. Cette étude avait pour but de décrire les aspects épidémiologiques et radiocliniques du poumon de puisatier.

La moyenne d'âge de 46,82 ans. Le groupe ethnique des Bambara était le plus important avec 29,4% .La durée moyenne d'exposition était de 18,82ans .La dyspnée était le principal motif de consultation (64,7%) et les complications étaient dominées par l'insuffisance respiratoire chronique et la tuberculose (35,3%). Les images radiologiques étaient surtout faites de petites opacités. Malgré l'utilisation des corticoïdes et des fluidifiants bronchiques l'évolution était majoritairement défavorable.

Le poumon du puisatier est une pathologie de l'adulte jeune, se compliquant très souvent de tuberculose et d'insuffisance respiratoire.

Mots clés :Puisatier, Poumon, silicose, radioclinique.

SERMENT D'HIPPOCRATE

☺ En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

☺ Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

☺ Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni favoriser le crime.

☺ Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

☺ Je garderai le respect absolu de la vie dès la conception.

☺ Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

☺ Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

☺ Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

☺ Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure