

**FAIT PAR : BELMOKHTAR DOUNYA**

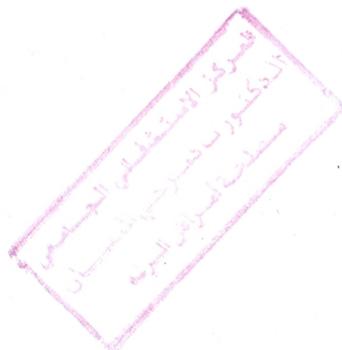
# *Cas cliniques*

---

**SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE**

**Sous l'assistance : Pr BENMANSOUR**

2011-2012



Handwritten signature in blue ink, appearing to be 'Stef Schodi'. A faint blue watermark is visible in the background, containing the text 'Pr. Mansour', 'Pneumo-Phtisiologie', and 'U. Tlemcen'.

# Remerciements

Je remercie le professeur « BENMANSOUR » chef de service de pneumo-phtisiologie de CHU de Tlemcen qui ma donner l'honneur de passer Mon 1<sup>er</sup> stage d'internat au sein de ce service où j'ai trouvé une meilleurs prise en charge.

Je remercie les assistants qui ont m'aidé de faciliter le déroulement de mon stage.

Je remercie les résidents qui ont m'aidé à apprendre, réfléchir, comprendre, et interpréter les différents examens et aussi qui ma fait le plaisir d'assister à ce travail.

Je remercie toute l'équipe médicale de service pour leurs soutiens et les bons moments partagé.

Merci

## SOMMAIRE

|      |   |  |
|------|---|--|
| I)   | Introduction .....  |  |
| III) | Objectifs.....  |  |
| V)   | La maladie de Behçet.....                                   |  |
|      | 1 - Introduction.....                                       |  |
|      | 3 - Epidémiologie.....                                      |  |
|      | 5 - Pathogénie.....   |  |
|      | 7 - Etude Clinique.....                                     |  |
| 4-1  | Les manifestations cutané-muqueuses.....                    |  |
|      | 4-2 Les manifestations rhumatologiques.....                 |  |
|      | 4-3 Les manifestations oculaires.....                       |  |
|      | 4-4 Les manifestations neurologiques.....                   |  |
| 4-5  | Les manifestations vasculaires.....                         |  |
| 4-6  | Les manifestations cardiaques.....                          |  |
| 4-7  | Les manifestations pulmonaires.....                         |  |
| 4-8  | Les manifestations digestives.....                          |  |
| 4-9  | L'atteinte rénale.....                                      |  |
| 4-10 | Autres.....   |  |
|      | 9 - Examens paraliniques.....                               |  |
|      | 11 - Diagnostic positif.....                                |  |
|      | 13 - Traitement.....  |  |
|      | 15 - Conclusion.....  |  |
|      | 17 - References.....  |  |
|      | 19 - Cas Clinique.....                                      |  |
| 10-1 | Résumé.....   |  |
| 10-2 | Introduction.....   |  |
| 10-3 | Observation du cas.....                                     |  |
|      | a) Antécédents personnels.....                              |  |
|      | b) Antécédents familiaux.....                               |  |
|      | c) Habitude de vie.....                                     |  |
|      | d) Histoire de la maladie.....                              |  |
|      | e) A l'examen Clinique.....                                 |  |
|      | f) Les résultats des différentes examens para Clinique..... |  |
|      | 10-4 Discussion.....  |  |
|      | 10-5 Conclusion.....  |  |
| VII) | La silicose.....  |  |
|      | 1 - Introduction.....                                       |  |
|      | 3 - Définition.....   |  |
|      | 5 - Epidémiologie.....                                      |  |
|      | 7 - Physiopathologie.....                                   |  |
|      | 9 - Etude Clinique.....                                     |  |
| 5-1  | - Silicose simple.....                                      |  |

|   |  |
|---|--|
| 5-2 - Silicose aiguë.....                                     |  |
| 11 - Examens paracliniques.....                               |  |
| 6-1 - la radiographie pulmonaire.....                         |  |
| 6-2 - l'examen tomодensitométrique thoracique.....            |  |
| 6-3- les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)..... |  |
| 6-4 - l'analyse du liquide de lavage broncho-alvéolaire.....  |  |
| 6-5 - l'examen anatomo-pathologique.....                      |  |
| 13 - Diagnostic differential.....                             |  |
| 15 - Traitement.....  |  |
| 17 - Demarche de prevention.....                              |  |
| 9-1 - Prévention technique.....                               |  |
| a - Mesures générales collectives.....                        |  |
| b - Mesures individuelles.....                                |  |
| 9-2 Prévention médicale.....                                  |  |
| a - Modalités du suivi medical.....                           |  |
| b - Modalités du suivi post-professionnel.....                |  |
| 19 Cas Clinique.....  |  |
| 10-1 Résumé.....  |  |
| 10-2 Introduction.....  |  |
| a- Observation du cas.....                                    |  |
| b- Les antecedents.....                                       |  |
| d- L'histoire de la maladie.....                              |  |
| f- L'examen Clinique.....                                     |  |
| h- Les résultats des examens para cliniques.....              |  |
| j- Les résultats des deux questions récurrentes.....          |  |
| 10-3 Discussion.....  |  |
| 10-4 Conclusion.....  |  |
| IX) Conclusion general .....                                  |  |

## I) Introduction general:

Nous allons traiter dans ce document deux cas cliniques issus des observations des malades de service .pas à pas on va expliquer les examens qu'il entreprend pour les résoudre, les étapes de diagnostic et pronostic d'entrelacent avec la thérapeutique.

Dont l'une est la maladie de Behçet ; est une maladie de système, elle est grave par ses séquelles redoutables et la dégradation progressive de pronostic fonctionnel.

L'autre est la silicose ; est maladie professionnelle irréversible, incurable, provoquée par l'inhalation des poussières contenant de la silice cristalline libre, elle est grave car elle met en jeu le pronostic vital et elle progresse même si l'exposition cesse.

## II) Objectifs:

- Objectif general

Savoir diagnostiquer la maladie et sa prise en charge.

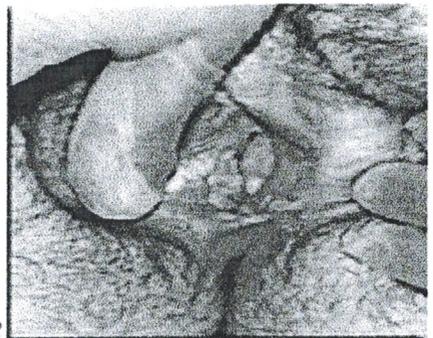
- Objectifs spécifiques

- Savoir guider l'interrogatoire avec le malade.
- Savoir demander les examens complémentaires en fonction des symptômes.
- Savoir interpréter ses examens.
- Connaitre la prise en charge de la maladie en fonction des examens et la Clinique.
- Surveiller les malades et marquer l'évolution.
- Savoir poser le pronostic en fonction d'évolution de l'état de malade et les différents examens.

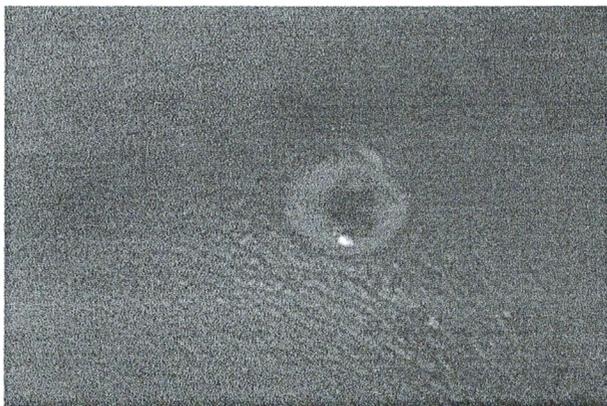
### III) La maladie de Behçet



*Aphthose buccale*



*Aphthose génitale*



*Aphthose cutanée*



**Hulusi Behçet** ; né le 20 février 1889 à Istanbul, était un dermatologue et scientifique turc. Il a décrit une maladie inflammatoire des vaisseaux sanguins en 1937, qui porte son nom, la maladie de Behçet.

## 1. INTRODUCTION

La maladie de Behçet est une vascularite d'étiologie inconnue touchant les vaisseaux de tout calibre beaucoup plus souvent les veines que les artères. C'est une affection redoutable par ses complications. En effet le risque dans la maladie de Behçet n'est pas une mortalité accrue exception faite des rares atteintes artérielles mais surtout une dégradation progressive du pronostic fonctionnel du fait des séquelles cumulatives des atteintes neurologiques et oculaires. Il n'existe pas de traitement spécifique et certains aspects de la maladie exigent l'aide de la chirurgie.

## 2. ÉPIDÉMIOLOGIE

*C'est une affection de l'adulte jeune avec un pic de fréquence entre 20 et 30 ans. Elle est rare après 60 ans et seulement quelques cas ont été rapportés chez l'enfant.*

*L'âge intervient dans l'expression clinique et la sévérité de la maladie. En effet, les formes des sujets jeunes (<25 ans) sont plus sévères que les formes tardives.*

*Il existe une prédominance masculine (3H/1F). Cependant, elle est de degré variable selon les pays et actuellement, ce rapport semble s'inverser en faveur d'une prédominance féminine de la maladie caractérisée par un âge de survenu*

*tardif et une expression clinique moins sévère.*

*Elle est observée avec prédilection dans les pays du bassin méditerranéen et au japon*

### 3. PATHOGÉNIE

La maladie de Behçet est d'origine multifactorielle faisant intervenir des mécanismes intrinsèques (prédisposition génétique) et extrinsèques (rôle des microorganismes).

- Facteurs immunogénétiques : l'association de la maladie de Behçet avec HLA B51 est bien établie, il est présent dans 60 – 80% des cas. L'aide qu'apporte la présence de cet antigène au diagnostic est faible à cause de sa relative fréquence chez les témoins.
- Facteurs infectieux : le rôle du virus herpès et du virus de l'hépatite C a été évoqué par certains et réfuté par d'autres. En revanche, le rôle favorisant des infections et notamment du streptocoque a conduit à des traitements antibiotiques dont l'effet semble positif dans les rares séries publiées.

### 4. ETUDE CLINIQUE

#### 4-1 Les manifestations cutanéomuqueuses :

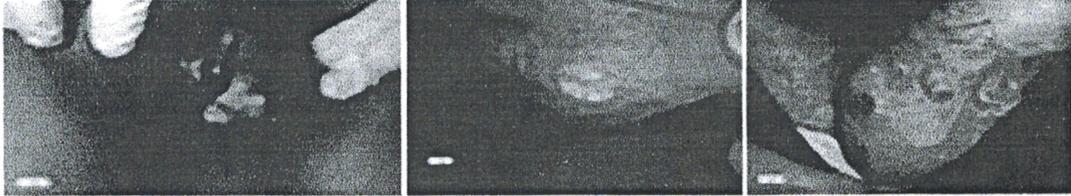
- *Aphthose buccale:*



C'est une ulcération entourée d'un halo érythémateux et dont le fond est jaune beurre. Elle siège essentiellement à la face interne des lèvres et des joues, le bord de la langue, le plancher buccal et la muqueuse gingivale. Elle régresse en 1 – 2 semaines sans laisser de séquelles mais elle est récidivante.

La gêne fonctionnelle qu'elle génère est modérée à type de picotement, brûlures surtout au contact des aliments épicés et chauds.

- *Aptose génitale :*



Son aspect est identique à celui de l'aphtose buccale mais ses rechutes sont moins fréquentes. Elle siège au niveau des bourses chez l'homme et au niveau des petites et grandes lèvres chez la femme. Elle laisse une cicatrice indélébile permettant de faire un diagnostic rétrospectif.

- *Les pseudo folliculites :*



Elles sont fréquentes (60% des cas). Elle siège au dos, au visage, aux membres inférieurs, aux fesses et aux bourses. Ce sont des papules qui se recouvrent en 2 - 3 jours d'une vésicule qui devient une pustule puis d'une croûte qui se détache sans laisser de trace, le contenu des vésicules est stérile. Cette lésion est non centrée par un poil.

- *Les nodules dermohypodermiques*



Ils sont douloureux et siègent essentiellement aux membres inférieurs. Ils correspondent à une vascularite qui touche aussi bien les veinules que les

artérioles.

Cliniquement, on distingue deux types :

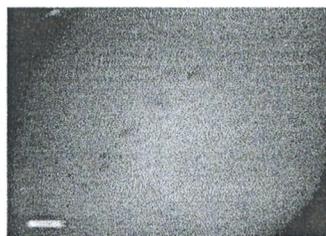
- ☐ L'érythème noueux de couleur rouge vive, il est souvent associé aux arthrites et disparaît en quelques jours.
- ☐ Des lésions de consistance dure, rouge violacées, souvent associées aux phlébites.

- *L'aphtose cutanée :*



Elle est rare et se voit surtout dans les zones des plis.

- *Phénomène pathergique cutané*



Il s'agit d'une hypersensibilité aux points cutanés, la piqûre se fait avec une aiguille stérile G20 à la face antérieure de l'avant bras en sous cutané et/ou en intraveineux. La lecture se fait après 48 heures, ce test reproduit la pseudo folliculite nécrotique qui apparaît spontanément. La papule n'a de valeur que si le diamètre est supérieur à 2 mm.

#### 4-2 Les manifestations rhumatologiques

- *Atteinte articulaire:*

Elle est fréquente, 60 à 65% selon David-chaussée et 50% selon Hamza.

Ses principales caractéristiques sont :

- ☒ la prédilection pour les grosses articulations des membres inférieurs, notamment, les genoux et les hanches.
- ☒ La guérison sans séquelles
- ☒ Leur caractère récidivant
- ☒ L'absence de déformation et de destruction

Elle revêt plusieurs aspects :

- ☒ mono ou oligoarthrite aiguë
- ☒ monoarthrite chronique
- ☒ polyarthrite bilatérale ☒ symétrique simulant une polyarthrite rhumatoïde
- ☒ l'atteinte érosive est rare

L'association maladie de Behçet et spondylarthrite ankylosante (SPA) est rare (2% des cas). Pour certains auteurs il s'agirait d'une association fortuite, pour d'autres (Hamza et coll.), la maladie de Behçet constituerait un facteur de risque de survenue de SPA chez les patients porteurs de l'antigène HLA B27.

- ***Atteinte musculaire:***

L'atteinte musculaire est rare, elle réalise une myosite localisée souvent au quadriceps ou au mollet simulant une phlébite jambière d'autant plus que les enzymes musculaires sont normaux.

#### 4-3 Les manifestations oculaires:

Elles viennent au troisième rang après l'atteinte cutanée et articulaire. Elles conditionnent le pronostic fonctionnel, d'autant que la bilatéralisation des lésions peut être rapide.

L'uvéite antérieure à hypopion fut la première décrite. Parfois quiescente, elle peut n'être visible qu'à l'examen à lampe à fente. Elle expose particulièrement aux synéchies cristalliniennes et à l'hypertonie oculaire. Cette atteinte est inconstante et régresse rapidement.

L'uvéite postérieure est pratiquement constante ; il s'agit d'une vasculite occlusive et nécrosante associée à un tyndall vitréen. Ces vasculites sont marquées par un engainement blanchâtre oedémateux péri veineux puis péri artériel visible au fond d'œil ou par une angiographie à la fluorescéine.

D'autres lésions oculaires peuvent être plus rarement observées : aphte conjonctival, épisclérite, kératite.

Le pronostic de ces atteintes oculaires est sévère, les lésions évoluent par poussées et conduisent à des complications majeurs : cataractes, hypertonie et cécité par atteinte du segment postérieur.

La prise en charge par des équipes spécialisées sachant utiliser corticothérapie et immunosuppresseur et organiser un suivi régulier en a diminué l'incidence.

#### 4-4 Les manifestations neurologiques:

La fréquence des manifestations neurologiques varie entre 5 et 49% selon les publications, elles surviennent généralement dans les 10 ans suivant le premier signe. Elles sont extrêmement variées et font toute la gravité de la maladie en raison des séquelles fonctionnelles qu'elles entraînent.

Les atteintes du système nerveux central sont dominées par les méningo-encéphalites, les paralysies des nerfs crâniens et les signes pyramidaux.

L'atteinte du système nerveux périphérique est moins fréquente.

Les hypertensions intracrâniennes dites « bénignes » correspondent à des thromboses du réseau veineux intracrânien.

En cas d'atteinte neurologique, la ponction lombaire avec prise de pression en cas de suspicion de thrombose, est pratiquement toujours anormale avec une méningite lymphocytaire et une hyperprotéinorachie. La tomodensitométrie est de peu d'appoint, en revanche, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), bien que non spécifique, montre des hypersignaux diffus très évocateurs; à moyen terme, les hypersignaux persistent bien qu'atténués après traitement, ce qui autorise un diagnostic rétrospectif.

Les manifestations psychiatriques sont indiscutables, parfois difficile à dissocier des effets de la corticothérapie et des conséquences socioprofessionnelles d'une maladie chronique et invalidante.

#### 4-5 Les manifestations vasculaires:

Elle est très évocatrice de la maladie, une thrombose est surprenante chez un sujet jeune sans facteurs de risque vasculaire.

- *Atteinte veineuse*

Elle survient dans 30% des cas, les thromboses veineuses superficielles sont fugaces et migratrices.

Les thromboses veineuses profondes peuvent toucher tous les troncs

veineux. L'originalité tient au calibre des troncs touchés, iliofémoral, territoire cave supérieur et/ou cave inférieur (syndrome de Hughes-Stovin en association avec des anévrysmes pulmonaires) et à certaines localisations :

- ☒ thromboses des veines sus-hépatiques syndrome de Budd-Chiari)
- ☒ thromboses veineuses cérébrales dont la sémilogie est stéréotypé

Elles sont récidivantes et souvent révélatrices. Le caractère emboligène de ces thromboses est certain.

- *Atteinte artérielle*

Elles *sont* rares, 3 à 5% des cas et connaissent une prédominance masculine (8H/1F). Classiquement, l'atteinte artérielle est plus tardive que l'atteinte veineuse à laquelle elle est souvent associée. Les lésions artérielles se situent préférentiellement sur les gros troncs plutôt que sur les artères distales de calibre réduit. Il peut s'agir de thromboses ou d'anévrysmes, véritable « aphte artériel », souvent multiples, siégeant sur les vaisseaux pulmonaires, l'aorte, les vaisseaux rénaux, poplités et radiaux ; le risque de rupture est majeur.

#### 4-6 Les manifestations cardiaques :

Elles touchent souvent les trois tuniques : les péricardites volontiers récidivantes et parfois inaugurales ; les myocardites, dont on peut rapprocher les troubles du rythme ; les endocardites avec valvulopathie mitrale et aortique, endocardite fibroblastique parfois compliquées de thrombus intra cavitaire.

L'atteinte coronaire est possible avec anévrysme et thrombose compliquée d'infarctus myocardique, hémopéricarde et/ou de mort subite.

#### 4-7 Les manifestations pulmonaires :

Elle consiste essentiellement en des infiltrats, avec ou sans pleurésie, accompagnés d'hémoptyses. Il faut écarter une pathologie embolique, vasculaire pulmonaire ou une surinfection favorisées par les traitements.

Urayama a noté 60% de décès par anévrysme de l'artère pulmonaire.

#### 4-8 Les manifestations digestives

Leur fréquence est diversement appréciée, allant de 30% dans les séries japonaises à moins de 5% dans les séries turques. Elles sont dominées par les ulcérations qui sont creusantes et larges avec tendance à la perforation, elles siègent dans 75% des cas en iléo-cæcale. Ces lésions ressemblent beaucoup à celles de la maladie de Crohn et la Recto-colite hémorragique posant des problèmes nosologiques insolubles. La symptomatologie fonctionnelle est aspécifique : flatulence, douleurs abdominales, nausées, diarrhées, éructations ; les rectorragies sont possibles.

#### 4-9 L'atteinte rénale

Elle est exceptionnelle et n'a fait l'objet que de quelques publications rapportant des lésions de glomérulopathies proliférative ou de dépôts amyloïdes.

#### 4-10 Autres

L'atteinte testiculaire ou épидидymaire est rapportée par divers auteurs, de même que l'urétrite. Elle régresse sans laisser de séquelles.

Les manifestations générales sont rares, une fièvre isolée a été notée comme signe de début de la maladie par certains auteurs. Les manifestations digestives et neurologiques peuvent altérer plus ou moins sévèrement l'état général.

### 5. EXAMENS PARACLINIQUES

La biologie est peu contributive dans le cadre de l'aide au diagnostic. Le syndrome inflammatoire est inconstant, éventuellement associé à une

polynucléose neutrophile au cours des poussées systémiques. L'aide qu'apporte la présence du HLBW51 au diagnostic est faible en raison de sa relative fréquence chez les témoins, il a surtout un intérêt pronostic. La biopsie cutanée d'une intradermoréaction au sérum physiologique permet d'observer une vascularite avec dépôts de complément.

## 6. DIAGNOSTIC POSITIF

La maladie de Behçet est reconnue comme un groupement symptomatique, parce que d'une part son étiologie est inconnue et d'autre part, elle ne possède pas de test biologique qui permette de l'identifier. Plusieurs critères diagnostiques ont été proposés, mais les critères du groupe international d'étude sur la maladie de Behçet sont les plus utilisés en raison de leur simplicité.

Critères internationaux de diagnostic (1990) : sensibilité 91%, spécificité : 96%

Ulcérations orales récurrentes : récidivantes plus de trois fois en douze mois.

Et deux des manifestations suivantes :

- ulcérations génitales récurrentes ou cicatrice
- lésions oculaires : uvéite ou vascularite
- lésions cutanées : érythème noueux, lésions papulo-pustuleuse ou nodule acnéiforme
- pathergy test positif (lu entre la 24 et la 48 heure après ponction cutanée par une aiguille de 20G)

## 7. TRAITEMENT

- Buts:

    Limiter les séquelles

    Prévenir les rechutes

- Moyens :

### **Traitements dirigés contre un agent exogène présumé causal ou amplificateur**

- ❑ *Aciclovir* : elle s'est avérée inefficace
- ❑ *Pénicilline G* : le rôle favorisant des infections et notamment du streptocoque a conduit à des traitements antibiotiques dont l'effet semble positif dans les rares séries publiées. La Pénicilline G par voie orale ou intramusculaire, doit être utilisée avant et pendant les soins dentaires qui peuvent déclencher les poussées cutanéomuqueuse.
- ❑ *Intéferon alpha* : efficace dans les formes oculaires graves mais apporte aussi un bénéfice sur les atteintes cutanéomuqueuse. Son action rapide permet une épargne cortisonique.

### **Traitements destinés à corriger les perturbations fonctionnelles des lymphocytes, polynucléaires neutrophiles et le complexe endothélio-plaquettaire**

→ *Médicaments à action anti-inflammatoire*

- ❑ les corticoïdes : peros, bolus, local. Sans omettre les mesures préventives spécifiques notamment sur le métabolisme osseux.
- ❑ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, en respectant les contre indications

→ Groupe de médicament qui corrige l'hyperréactivité des polynucléaires neutrophiles

- ❑ La colchicine (1-2 mg/j)
- ❑ La dapsone (100 mg/j)
- ❑ Les immunosuppresseurs (cyclophosphamide, azathioprine, méthotrexate..) réservés aux formes graves en raison de leur risque oncogène

② Les antiagrégants plaquettaires sont utilisés en prévention primaire ou secondaire des complications thrombotiques

② Les anticoagulants prescrits en cas de thrombose constitués

→ *Autres*

② Ciclosporine et interféron alpha dans les atteintes oculaires graves est encore source de controverses

② Les antiTNF alpha pourrait avoir une place de choix dans les formes graves de la maladie, mais nécessitent confirmation par des études randomisées

② Le thalidomide à dose progressive (50-200 mg/j) dans les formes cutanéomuqueuses graves et récidivantes mais est d'utilisation difficile (complication neurologique)

→ *Indications*

- Les formes cutanéomuqueuses justifient un traitement par colchicine seule et/ou associée à des antiagrégants plaquettaires.

- Les formes articulaires bénéficient d'un traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens voire corticothérapie à faible dose (10 mg/j) et de gestes locaux en cas d'épanchement important.

- Les formes oculaires et neurologiques sont traitées par de fortes doses de corticoïdes (1-2 mg/j) éventuellement associées aux immunosuppresseurs.

- Dans l'angiobehçet, l'héparinothérapie est d'un grand secours relayé par les antivitamines K. Certaines localisations peuvent nécessiter un

traitement chirurgical.

- Le traitement de l'entérobéhçet repose sur l'association sulfasalazine, corticothérapie a faible dose et antiagrégants plaquettaires

## 8. CONCLUSION

La maladie de Behçet mérite d'être discutée au même titre que les autres processus systémique devant des atteintes pluri viscérales. En attendant les progrès sur la compréhension des phénomènes pathologiques, l'utilisation rationnelle des outils thérapeutiques disponibles a permis d'en améliorer le pronostic fonctionnel.

## 9. REFERENCES

- 1- Wechsler B, Du Boutin LTH. *Maladie de Behçet. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Appareil locomoteur, 14-206-B-10,1998, 5P.*
- 2- Benamour S. *Manifestations rhumatismales de la maladie de Behçet. Ann Med Interne,1999,150, 7, pp : 562-570.*
- 3- Kallel MH, Bejia I, Fournié B, Fournié A. *Associations maladie de Behçet et spondylarthrite ankylosant. Rev Rhum.[Ed. Fr], 1995,62 (4), 295-299.*
- 4- El Maghraoui A, Bezza A, Tabache F, Abouzahir A, Ghafir D, Ohayon V, Archane MI. *A controlled study of sacroiliitis in Behçet's disease. Clin Rheumatol 2000; 20 : 189-91*
- 5- Tohme A, Haddad F, Ghayad E. *Manifestations neurologiques de la maladie de Behçet. Seize observations dans une cohorte de 110 malades. Ann Med Interne, 1997, 148, 2, 118-124.*
- 6- Wechsler B, DuHuong LT, Kieffer E. *Manifestations cardio-vasculaires de la maladie de Behçet. Ann Med Int 1999; 150 : 542-54.*
- 7- Hassikou H, Bono W, Bahiri R, Abir S, Benomar M, Hajjaj hassouni N. *Angiobehçet à propos de deux cas. Rev Rhum [Ed Fr] 2002 ; 69 : 759-62.*

8- Du Lethi H, Wechsler B, Blety O, Vitoux J.M, Kieffer E, Godeau P. Arterial lesions in Behçet's disease. A study in 25 patients. *J Rheumatol* 1995; 22 : 2103-13.

9- Maaouni A, Aouni M, Mohattane A, EL Kabbaj M, Balafrej M, Berbich A. Les manifestations cardiovasculaires de la maladie de Behçet. *Sem Hôp Paris*; 1987; 63 : 2057-2059.

10- Hamza M. Large artery involvement in Behçet's disease. *J Rheumatol* 1987; 14: 554-559.

11- Blety O, Mohattane A, Wechsler B, Beaufile PH, Valere P et al. Atteinte cardiaque de la maladie de Behçet. *Presse Med* 1988,17, 2388-2391.

12- Duchène F, Berthier S, Wazieres B, Zyrka F, Leroy J et al. Maladie de Behçet avec manifestations cardiaques et pulmonaires. *Presse Med* 1998 ; 27 : 1674-1676.

13- Filali-Ansary N, Tazi-Mezalek Z, Mohattane M, Adnaoui M, Aouni M, Maaouni A, Berbich A. La maladie de Behçet. *Ann Med Int* 1999; 150: 178-188.

14- Benamour S, Zeroual B, Bennis R, Amraoui A, Bettal S. Maladie de Behçet (316 cas). *La Presse Med* 1990 ;19 : 1485-89.

## **10-Cas clinique:**

## 10-1Résumé :

Les manifestations vasculaire intra thoracique dans la maladie de Behcet sont rares mais grave, et elles peuvent être révélatrices de la maladie.

Le syndrome cave supérieur représente un des modes de révélation de la maladie de Behcet .il est le plus souvent secondaire à la thrombose de la veine cave supérieur, ou sa compression par une médiastinite.

Nous vous rapportons l'observation suivante d'un patient de jeune âge qui s'est présenté pour la notion d'aphtoses bipolaire, des signes cliniques d'un syndrome cave supérieur avec des épanchements pleuraux bilatéraux d'aspect chyleux.

La thrombose récidivant et l'imagerie ont confirmé qu'il s'agit des manifestations thromboemboliques de la maladie de Behcet.

## 10-2 Introduction :

La maladie de Behçet est une vascularite multisystémique caractérisée par des aphtes buccaux récidivants, des ulcères génitaux, une atteinte inflammatoire oculaire, des lésions cutanées et une atteinte fréquente des articulations. Le système nerveux central, le tractus gastro-intestinal et les vaisseaux sont moins fréquemment touchés mais leur atteinte peut donner

lieu à des complications vitales. Cette vascularite peut toucher les vaisseaux de toutes tailles (artères de petit, moyen et grand calibre, veinules, veines) dans de multiples organes. La maladie de Behçet n'est généralement pas une maladie inflammatoire chronique persistante, mais plutôt une maladie caractérisée par des poussées inflammatoires aiguës récurrentes.

#### 10-3 Observation du cas :

Patient B Y. 32 ans originaire et demeurant à TLEMCCEN célibataire garde communale de profession admis à notre service pour la prise en charge diagnostic d'un syndrome cave supérieur avec épanchement pleurale bilatérale.

##### *a)Antécédents personnels :*

- aphtose buccale récidivant plus de trois fois par ans depuis plus de dix ans.
- Notion de thrombose veineuse superficielle gauche en 2006 insuffisamment traitée.
- Scoliose juvénile dès l'enfance.

##### *b)Antécédents familiaux :*

- notion d'aphtose buccaux chez le frère.

*c)Habitue de vie :* tabagisme à raison de 13 pacquée/année.

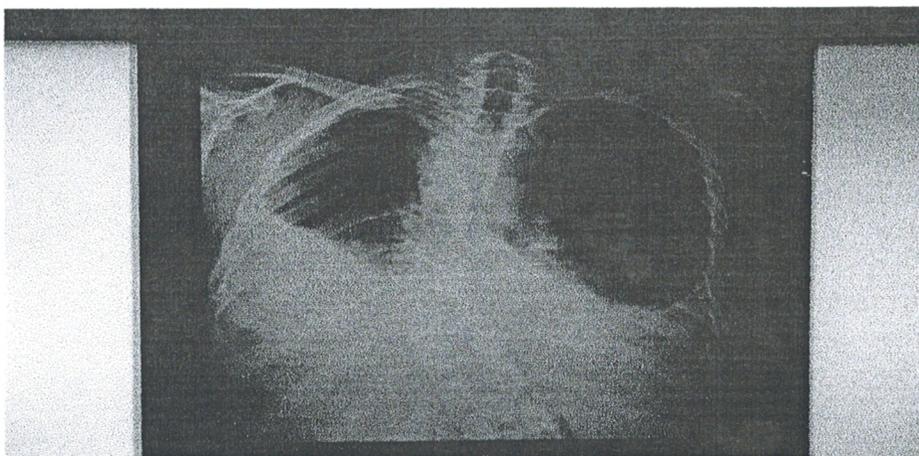
*d) Histoire de la maladie :* remonte à deux mois lorsque le patient constate une tuméfaction cervicale bilatérale plus accentuée à droite qui lui a amené à consulter

*e) A l'examen clinique :*

- le patient était en bon état général ; apyrétique ; un œdème du cou et la partie supérieure de thorax comblant les deux creux sus-claviculaires (en pèlerine) avec des circulations collatérales, des jugulaires spontanément turgescents ce qui correspond à un syndrome clinique en rapport avec une compression extrinsèque ou intrinsèque de la veine cave supérieure ou ces bronches
- Un syndrome clinique d'épanchement pleural liquidien bilatéral.
- Aphte buccal gênant l'élocution.
- Pas de cicatrice d'aphtose génitale
- cutané : nous avons retrouvé un aspect de pseudofolliculite siégeant surtout sur le dos.
- l'absence d'atteinte ophtalmique ; cardiaque, neurologique, ostéoarticulaire par l'examen clinique et des avis spécialisés.

*f) Les résultats des différents examens para-cliniques :*

- *La radiographie thoracique de face :* objective une opacité bilatérale basale dense homogène dont la limite inférieure efface la coupole diaphragmatique et comble les deux culs-de-sac avec la limite supérieure concave vers le haut se raccordant en pente douce avec la paroi thoracique ; évoquant un épanchement pleural liquidien bilatéral.



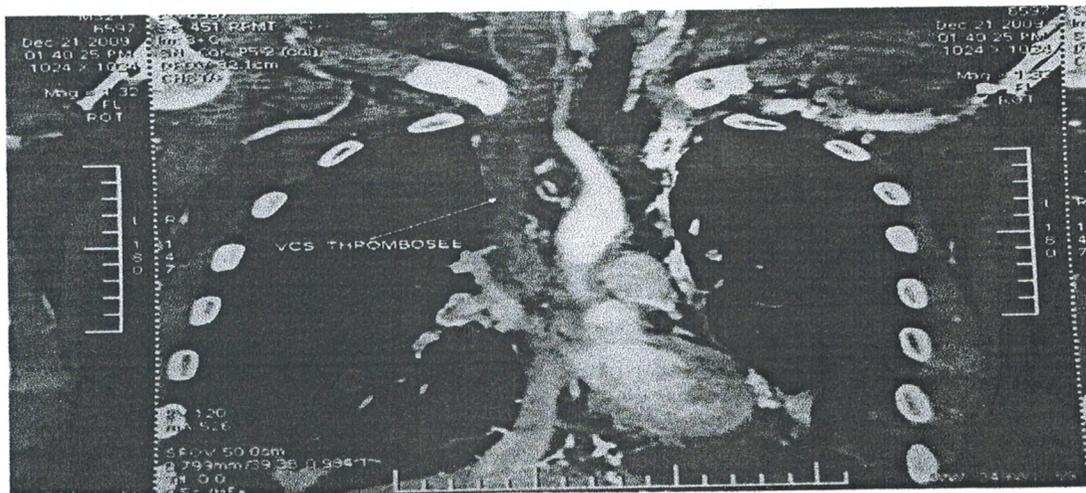
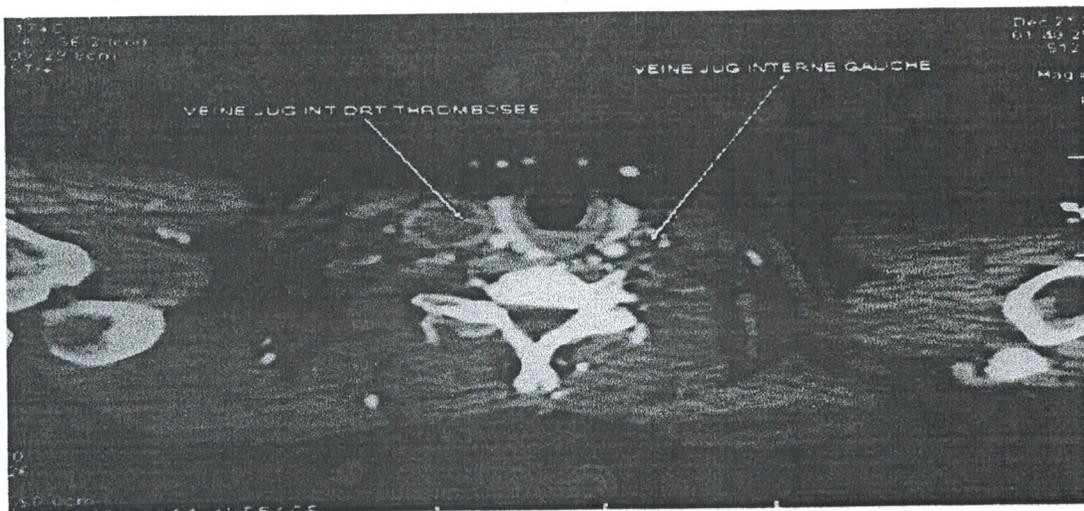
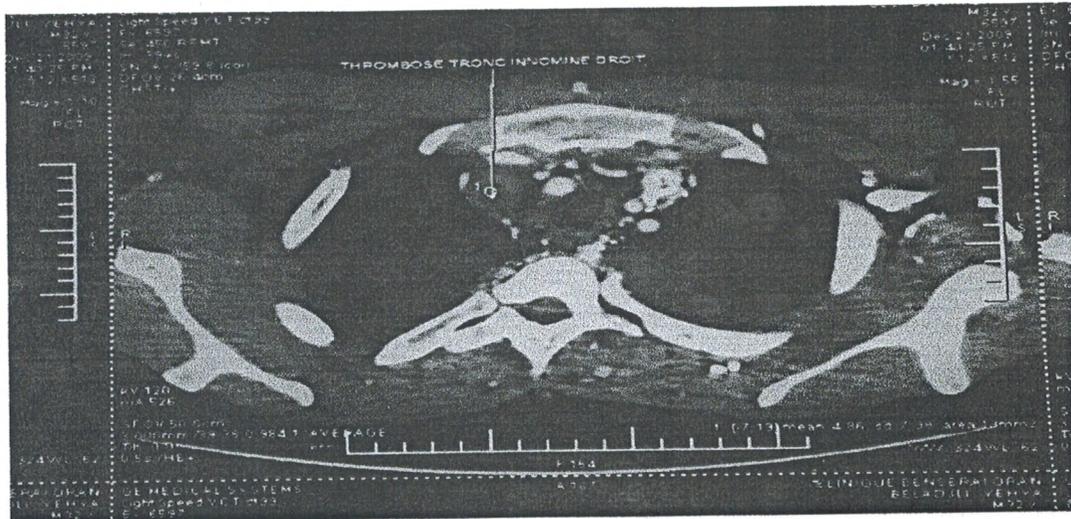
*Une ponction pleurale* faite ramenant un liquide chyleux évoquant un blocage dans le drainage lymphatique de la plèvre, signe supplémentaire d'un syndrome de la veine cave supérieure.

Pour confirmé l'obstruction de la veine cave supérieur ; nous avons demandé une tomodensitométrie de haute définition avec injection de produit de contraste et qui a objectivé:

Des thromboses veineuses très étendue intéressant les axes veineux axillaires droits, les troncs innominés les veines jugulaires internes et la veine cave supérieure.

Petites adénomégalies médiastinales.

Epanchement pleural bilatéral associé à un épanchement péricardique de moyenne abondance



Fibroskopie bronchique : arbre trachéobronchique d'aspect normal. Nous avons fait des biopsies des éperons et de la carène ; l'étude anatomopathologique confirme la normalité des pièces prélevées.

Le bilan biologique standard montre :

-une FNS normale

-VS accéléré à 54 mm la première heure et 76 la deuxième heure

- fonction rénale et hépatique normale.

-ionogramme normale.

-Avec demande des anticorps antinucléaire et anticorps anti DNA natif qui sont revenus négatif.

*Une échocardiographie* : un épanchement péricardique de moyenne abondance à surveiller.

Vu le contexte familiale, une recherche de type HLA s'avère nécessaire : l'étude a montré la présence d'un **HLA B 51** ,Une *Patergy test* était **positive**.

#### 10-4 Discussion :

Le jeune âge, l'aphtose buccale répétitive familiale ; thrombose répétitive oriente surtout vers le diagnostic de la maladie de Behcet, tout en ayant à l'esprit d'autres diagnostic différentiels :

- les autres vascularites (surtout Wegener et le microperiarthérite noueuse) qui peuvent donner un tableau similaire (aphtes buccale, des thromboses récidivants).

- une néoplasie sous adjacente : avec des thromboses qui s'intègrent dans un syndrome paranéoplasique.

Selon les critères de la *International study group for behet disease*, nous avons un critère majeur (l'aphtose buccal récidivant de plus de 3 fois par ans) et deux critères mineurs (atteinte cutané ;et Patergy test positive) avec l'absence d'autre diagnostic qui peut expliquer les lésions ; le diagnostic de la maladie de Behcet est pris et nous avons mis le patient sous COLCHICINE en plus le traitement anticoagulant.

Après 01 mois le syndrome cave a totalement disparu ; ainsi l'épanchement pleural.

#### 10-5 Conclusion :

Les manifestations vasculaires sont rares dans la maladie de Behcet ;  
mais elles sont graves.

Il faut penser à la maladie de Behcet devant des manifestations vasculaire  
surtout thromboembolique, par un interrogatoire et un simple examen clinique  
à la recherche de l'élément le plus important : aphtose récidivant.

# La silicose

La maladie de mineur



## 1-Introduction :

La silice est un minéral très largement répandu. Des expositions aux poussières de silice peuvent survenir dans les mines et carrières mais aussi dans de multiples secteurs industriels et être responsables d'une atteinte interstitielle pulmonaire : la silicose.

En Europe, on observe une nette diminution du nombre de cas parallèlement à l'amélioration des conditions de travail, et à la fermeture des mines responsables historiquement d'une grande partie des déclarations. Cependant, la silicose n'a pas disparu. Une stagnation du nombre de cas est observée depuis 1987.

### **Professions concernées :**

Les travaux dans les mines et carrières étaient les principales activités responsables de silicose. Mais l'inhalation de poussières de silice peut survenir au cours de travaux divers:

- La métallurgie, et en particulier la fonderie où le sable est utilisé pour la confection des moules, pour faciliter des opérations de démoulage, lors du ponçage des pièces...
- Le secteur des pierres et terres-à-feu : sculpture, taille et polissage de pierres riches en silice ; fabrication de briques réfractaires, de céramique (faïence, porcelaine) ...

- Le bâtiment et les travaux publics : utilisation du granit pour la construction, les pavements, tronçonnage de matériaux de construction, sablage de façades...
- Autres secteurs : industrie du verre, du cristal, des poudres à récurer, chimie, prothésistes dentaires, manufacture de matières plastiques...

Quelques cas de silicose aiguë ont également été décrits après inhalation toxicomaniaque de poudres à récurer à usage domestique.

## 2 - Définition :

la silicose est une pneumoconiose, fibrose pulmonaire secondaire à l'inhalation de poussières minérales renfermant de la silice, sous forme cristalline. Le diagnostic de silicose repose sur l'existence d'une exposition professionnelle associée à des anomalies radiologiques pulmonaires.

## 3- Epidémiologie :

Plus de trois millions de personnes ont été exposées à la silice en Europe dans les années 1990. Cette exposition concerne naturellement les autres pays.

Le pays le plus atteint reste la Chine avec 24 000 décès annuels dans les années 1990 et 600 000 cas durant cette même période. L'incidence annuelle serait comprise entre 36 500 et 7 300 cas aux États-Unis avec près de 2 700 décès sur une décennie<sup>2</sup>. Le nombre de patients atteints tend à se réduire, du moins dans les pays industrialisés, probablement du fait des précautions prises chez le travailleur exposé.

#### 4 - Physiopathologie :

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

L'apparition de la silicose résulte d'un déséquilibre entre la pénétration des particules et les moyens d'épuration broncho-pulmonaires, ainsi que entre la toxicité de la silice et les possibilités normales de réparation.

Les particules de silice dont le diamètre aérodynamique est inférieur à 5 micromètres peuvent atteindre les alvéoles pulmonaires et être retenues dans l'interstitium. Les particules de taille supérieure sont arrêtées dans les voies aériennes supérieures et rapidement éliminées par l'épuration mucociliaire associée aux phénomènes de toux et d'éternuement.

Au sein de l'alvéole pulmonaire, les particules de silice sont phagocytées par les macrophages alvéolaires. Elles perturbent leur fonctionnement avec recrutement d'autres populations cellulaires (lymphocytes, polynucléaires neutrophiles) et libération de facteurs de prolifération des fibroblastes, notamment l'interleukine 1, le tumour necrosis factor (TNF). La destruction des macrophages et des polynucléaires entraîne la libération d'enzymes intracellulaires et une lyse du collagène. Les particules relarguées dans l'interstitium sont à nouveau phagocytées, ce qui pérennise les lésions après arrêt de l'exposition.

Le déséquilibre entre la synthèse et la destruction du collagène avec des régions où la destruction prédomine, conduit à l'emphysème, et des régions

où la stimulation des fibroblastes conduit à une hyperproduction de collagène et formation de nodules fibrohyalins au niveau de l'espace interstitiel. Ces nodules peuvent confluer, réalisant des masses pseudotumorales, détruisant peu à peu le poumon.

Il existe une relation dose-effet entre le risque de développer une silicose et l'exposition à la poussière de silice. Plusieurs paramètres semblent influencer sur la toxicité des poussières inhalées :

- la nature chimique des particules : le pouvoir pathogène de la silice varie en fonction de son organisation atomique, seule la silice cristalline est dotée d'un très fort pouvoir fibrosant ;
- la taille et le diamètre des particules : ce sont essentiellement les particules de moins de 5 micromètres qui atteignent les alvéoles pulmonaires ;
- la concentration de particules inhalées : plus la concentration atmosphérique est élevée, plus la quantité inhalée et retenue est importante, plus les capacités individuelles d'épuration pulmonaire vont être dépassées, plus le risque est élevé ;
- la durée de l'exposition : plus l'exposition est longue, plus la quantité de particules inhalées est élevée ;
- l'existence de phénomènes de surface : la toxicité de la silice est retardée

si les grains sont recouverts de sel d'aluminium par exemple. Cette différence de présentation explique en partie les différences de risques pneumoconiotiques d'une activité professionnelle à l'autre.

- l'existence enfin d'une susceptibilité individuelle est mal connue : antécédents respiratoires, tabagisme, patrimoine génétique, degré d'hyperventilation induit par un effort musculaire, âge.

#### 5- Etude Clinique :

Différentes formes cliniques sont décrites en fonction de la rapidité d'installation de la silicose et de l'intensité de l'exposition:

- Silicose simple, isolée ou compliquée : Généralement, la symptomatologie n'apparaît qu'après plusieurs années d'exposition (10 à 15 ans) et évolue sur des dizaines d'années.
- Silicose aiguë : Plus rarement, dans certains cas d'empoussièrément massif, des silicoses graves peuvent se développer seulement après quelques mois d'exposition et évoluer en quelques années.

#### 5-1 – Silicose simple

La maladie est d'apparition lente et progressive, et peut évoluer en quatre temps :

1 - Une phase latente, uniquement radiologique, sans aucun signe clinique d'appel, peut durer de 10 à 30 ans ;

2 - Une phase d'état avec apparition de signes fonctionnels non spécifiques (toux et expectoration) évoquant une bronchite chronique banale.

L'examen clinique est souvent normal à ce stade. Une dyspnée d'effort peut apparaître progressivement. L'évolution est émaillée d'épisodes de surinfection bronchique, d'un emphysème. Seule la mélanoptysie des mineurs de charbon (expectoration noirâtre) est spécifique, mais il s'agit signe tardif et rare.

3 - Une phase d'insuffisance respiratoire, avec dyspnée d'effort de plus en plus marquée, persistant au repos, témoignant de la gravité de l'atteinte respiratoire ;

4 - Une phase d'insuffisance cardiaque droite, stade ultime de l'évolution avec apparition de signes de cœur pulmonaire chronique. Elle résulte de la fibrose cicatricielle des vaisseaux pulmonaires et des conséquences de l'insuffisance respiratoire.

L'évolution peut se poursuivre même après l'arrêt de l'exposition. Il n'y a pas d'amélioration, mais parfois une stabilisation.

De plus, des complications peuvent survenir :

- surinfection broncho-pulmonaire à germe banal ou à mycobactérie tuberculeuse ou non, à *Aspergillus fumigatus* pouvant entraîner des hémoptysies parfois dramatiques,
- pneumothorax spontané par rupture d'une bulle d'emphysème,

- nécrose aseptique de masses pseudo-tumorales,
- épisode d'insuffisance respiratoire aiguë,
- insuffisance cardiaque aiguë,
- cancer broncho-pulmonaire.

## 5-2 - Silicose aiguë

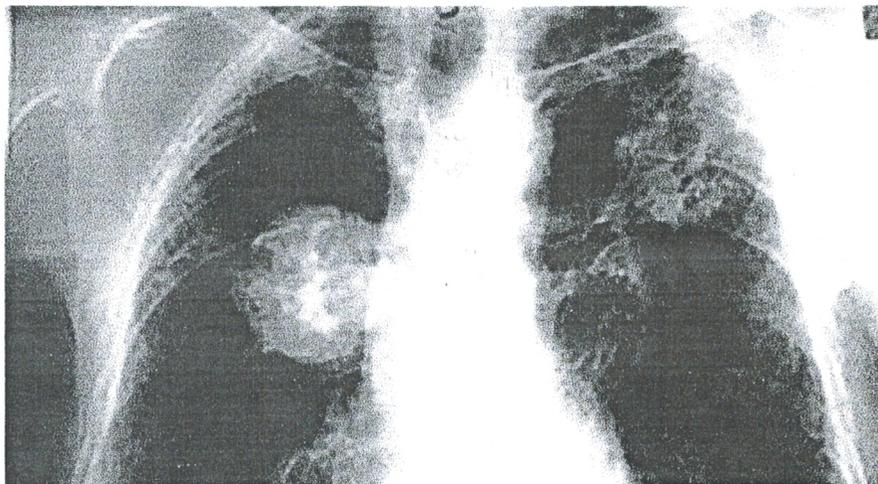
Entité rare, la silicose aiguë est caractérisée par une évolution clinique, radiologique et fonctionnelle rapide. Elle survient après une exposition intense, parfois de courte durée, à des concentrations élevées. Différentes formes ont été rapportées :

- 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.

## 6 - Examens paracliniques:

### 6-1 - la radiographie pulmonaire



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.

Le Bureau International du Travail (BIT) a proposé à partir de 1958, des critères destinés à l'exploitation épidémiologique des anomalies radiologiques. Une collection de clichés-type a été mise au point. Elle permet une meilleure harmonisation dans la lecture des images radiologiques. Cette classification ne tient pas compte des maladies, elle décrit seulement des images radiologiques, mais permet à tous de parler le même langage. La dernière révision de ces critères a eu lieu en 1980.

### CLASSIFICATION DU BIT (1980)

- Anomalies parenchymateuses

|                |                    |   |
|----------------|--------------------|---|
|                | <b>Catégorie 0</b> | Absence d'image pouvant évoquer une pneumoconiose<br>(diamètre < 10 mm)   |
| <b>PETITES</b> | <b>OPACITÉS</b>    |   |
| <b>DENSITÉ</b> | <b>Catégorie 1</b> | 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 |
|                | <b>Catégorie 2</b> | Petites opacités circulaires plus nombreuses, occupant entre 1/3 et 2/3 des 2 champs pulmonaires, la trame bronchique est généralement encore visible   |
|                | <b>Catégorie 3</b> | Très nombreuses petites opacités pulmonaires disséminées dans les 2 champs pulmonaires, avec disparition plus ou moins complète de la trame bronchique  |
| <b>TAILLE,</b> | <b>Arrondies</b>   |   |

|                |                     |   |
|----------------|---------------------|---|
| <b>FORME</b>   | 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)  |
|                | <b>Irrégulières</b> |   |
|                | s                   | Opacités irrégulières, fines ou linéaires, de largeur inférieure à 1,5 mm   |
|                | t                   | Opacités irrégulières de taille moyenne, dont la largeur est comprise entre 1,5 et 3 mm   |
|                | u                   | Grosses opacités irrégulières, de largeur comprise entre 3 et 10 mm   |
|                | <b>Mixtes</b>       | Ajouter les 2 sigles correspondants, le premier cité correspond à l'anomalie dominante  |
| <b>GRANDES</b> | <b>OPACITÉS</b>     | (diamètre > 10 mm)  |
|                | <b>Catégorie A</b>  | Une opacité dont le plus grand diamètre est compris entre 1 et 5 cm, ou plusieurs opacités, chacune supérieure à 1 cm, la somme des plus grands diamètres ne dépassant pas 5 cm |
|                | <b>Catégorie B</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           |
|                | <b>Catégorie C</b>  | Une ou plusieurs grandes opacités occupant une surface totale supérieure à un tiers du champ pulmonaire droit   |

## Anomalies de la plèvre

Cette classification analyse également les anomalies de la plèvre, qui seront codées en fonction :

- De l'étendue des lésions :

- 1 - moins du quart de hauteur de la paroi thoracique latérale
- 2 - entre le quart et la moitié
- 3 - plus de la moitié de la paroi latérale

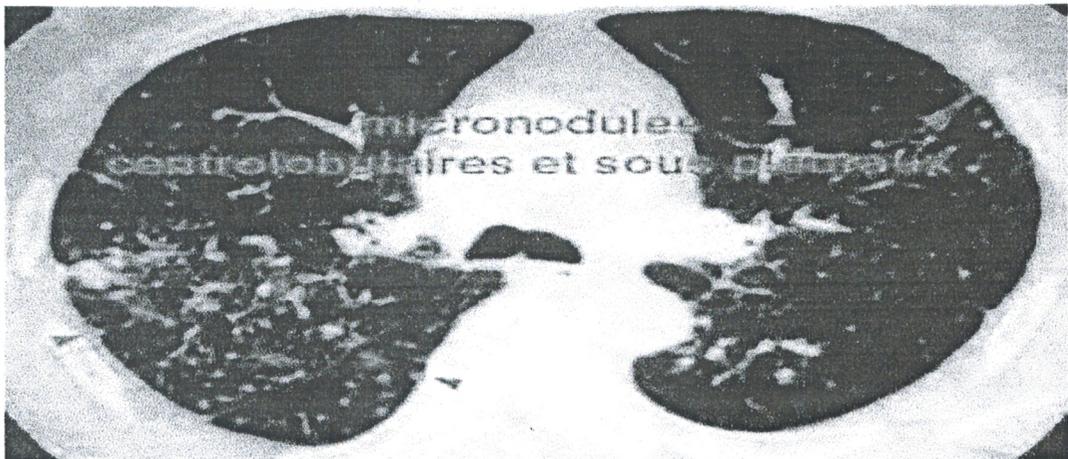
- De l'épaississement pleural :

- a - moins de 5 mm
- b - entre 5 et 10 mm
- c - plus de 10 mm

Différents codes ont été déterminés, permettant d'apprécier des anomalies associées, telles que :

- comblement d'un cul de sac pleural,
- existence de calcifications de la plèvre,
- caractère régulier ou non de ces anomalies pleurales,
- aspect circonscrit ou diffus de ces épaissements pleuraux.

### 6-2 - l'examen tomодensitométrique thoracique



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.

### 6-3- les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

Souvent sans parallélisme avec les anomalies radiologiques, les EFR permettent d'évaluer une déficience fonctionnelle dans le bilan d'une pneumoconiose reconnue. Elles sont utiles pour mesurer le préjudice.

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

- un syndrome restrictif (diminution de la capacité pulmonaire totale), conséquence directe de la perte de l'élasticité du poumon avec perturbation des échanges alvéolo-capillaires,
- un syndrome obstructif (diminution du VEMS ou volume expiratoire

maximum seconde et du coefficient de Tiffeneau) car bronchite chronique et emphysème sont souvent présents,

- une insuffisance ventilatoire mixte, associant syndrome restrictif et obstructif.

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

Les gaz du sang sont longtemps normaux, puis objectivent une hypoxémie accompagnée selon les cas, d'une hypo, normo ou hypercapnie.

#### 6-4 - l'analyse du liquide de lavage broncho-alvéolaire

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

#### 6-5 - l'examen anatomo-pathologique

Les lésions anatomo-pathologiques évoluent en plusieurs phases.

L'atteinte initiale est une alvéolite macrophagique, avant la constitution de granulomes silicotiques dans les cloisons interalvéolaires. Le granulome

aboutit à un nodule silicotique fibro-hyalin de un à six millimètres de diamètre, énucléable, caractéristique du poumon silicotique. Ce nodule est constitué par :

- une zone centrale homogène éosinophile,
- une zone moins homogène en périphérie, avec des bandes de collagène concentriques, ou zone acellulaire,
- une zone cellulaire, située autour des précédentes, formée de lymphocytes, plasmocytes, macrophages altérés.

À côté de ces nodules, on peut retrouver des masses fibreuses, plus ou moins imprégnées de calcaire.

Le recours à la biopsie et à l'examen anatomo-pathologique du tissu pulmonaire ne peut pas être exigé pour apporter la preuve de la maladie professionnelle.

#### 7- Diagnostic différentiel :

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 positif de silicose repose donc :

- sur les antécédents d'exposition au risque,
- sur l'examen radiologique,
- sur l'histologie (exceptionnellement).

#### **8- Traitement :**

Il n'existe aucun traitement spécifique curatif de la silicose. Seules les complications et les manifestations associées peuvent faire l'objet de traitements symptomatiques.

#### **9- Démarche de prévention :**

La gravité des pathologies induites par l'inhalation de silice cristalline en milieu professionnel et l'absence de traitement curatif de la silicose expliquent l'importance primordiale de la détection du risque et des mesures de prévention à mettre en œuvre le plus précocement possible à tous les niveaux.

#### **9-1 - 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

a - 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 et le CHSCT 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.

## b - 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 du CHSCT ou, à défaut, 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 ...).

### 9 -2 Prévention médicale

- Elle justifie une mise sous surveillance médicale spéciale. Elle répond aux différentes prescriptions réglementaires (décrets du 16 octobre 1950 et du 11 juin 1963, pris en application de l'article L 231-2 (2°) du Code du Travail, arrêté du 13 juin 1963).

#### 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.

b - Modalités du suivi post-professionnel

Le salarié (retraité, demandeur d'emploi, personne inactive) qui cesse d'être exposé à un risque professionnel susceptible d'entraîner une affection mentionnée au tableau de maladies professionnelles n° 25, concernant les maladies provoquées par l'inhalation de poussières minérales renfermant de la silice libre, peut bénéficier, sur sa demande, d'une surveillance médicale post-professionnelle tous les 5 ans. Cet intervalle de cinq ans peut être réduit après avis favorable du médecin conseil.

# **Cas clinique**

## 10-1 Résumé :

Les signes radiologiques de silicose sont divers et qui posent parfois un problème diagnostique avec les autres pathologies pulmonaire.

Le diagnostic est posé par l'interrogatoire ; l'aspect radiologique et les prélèvements (endoscopique ou transpariétale ; rarement la thoracotomie).

Nous rapportons le cas suivant d'un patient âgé, grand tabagique chez qui la radiographie thoracique et la tomodensitométrie ont montré 2 masses mal limitées suspectes de malignité néanmoins l'exposition à la fibre de silice ; et nos examens para clinique ont confirmé la nature bénigne.

## 10-2 Introduction:

La silicose est une pneumoconiose fibrosante secondaire à l'inhalation de poussières minérales renfermant de la silice sous forme cristalline. . Cette fibrose est le plus souvent localisée dans les zones où les dépôts de particules sont les plus importants et prédomine aux sommets des poumons, dans les territoires péribronchiolaires centroacinaires ou sous pleuraux en formant des nodules caractéristiques.

**a) Observation du cas:**

Il s'agit du patient M A âgé de 86 ans originaire et demeurant à Tlemcen qui s'est présenté à notre service pour une toux chronique sèche et dyspnée chronique.

**b) Les antécédents :**

Hypertension artérielle sous traitement depuis 15 ans

Adénome de prostate

Travailleur dans les mines pendant plus de 15 ans (en France).

Tabagisme : 40 paquée/ année sevré il y a 03 ans.

**c) L'histoire de la maladie :**

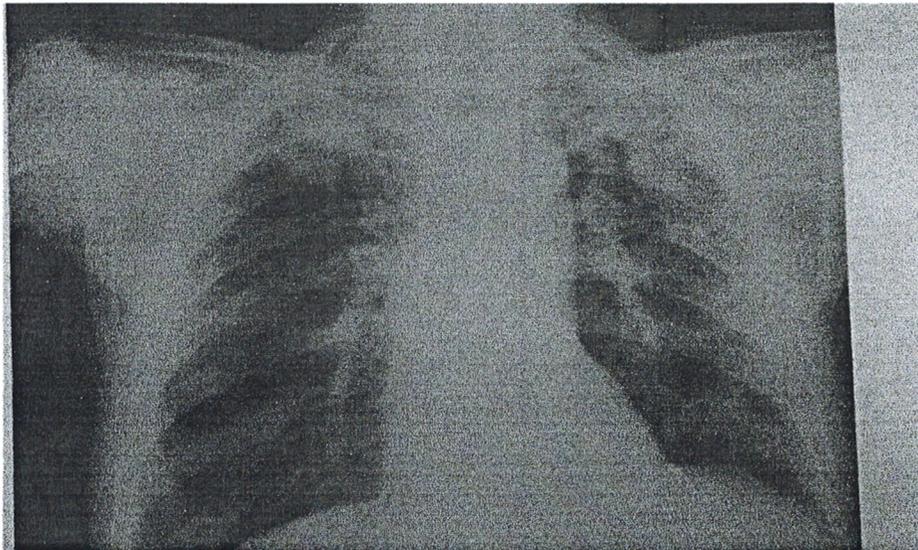
Remonte à 05 ans marqués par l'apparition d'une toux sèche et une dyspnée qui s'aggrave progressivement.

**d) L'examen clinique :**

Un amaigrissement de 5 kilogramme en 06 mois ; Légère diminution des murmures vésiculaire dans les deux bases pulmonaires avec des fins râles sibilants dans les deux apex. Hippocratisme digitale marqué.

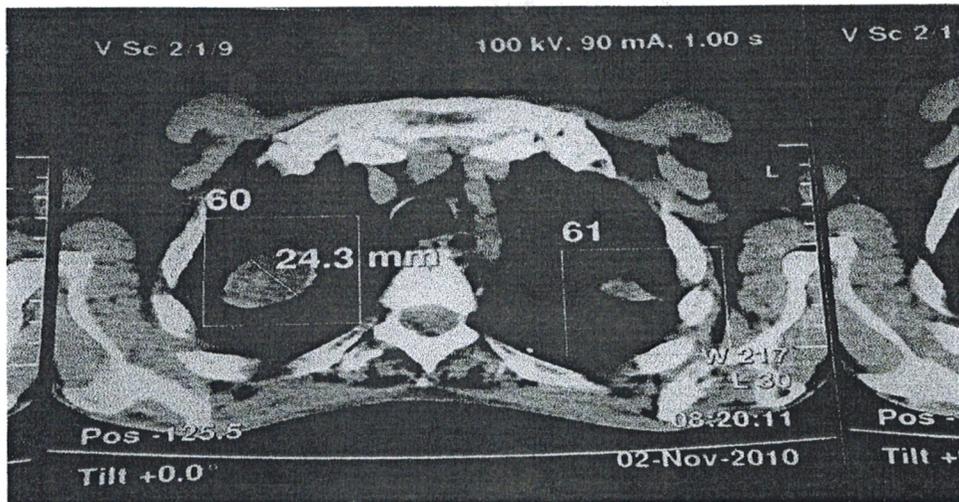
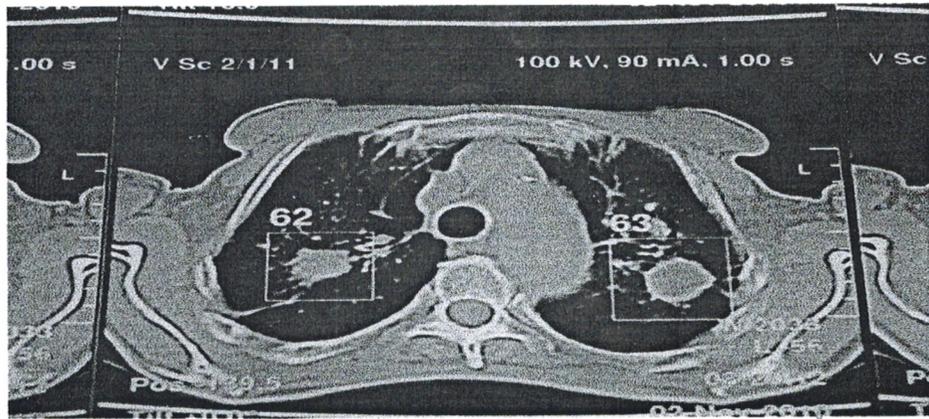
e) Les résultats des examens para cliniques :

- La radiographie thoracique de face montre des opacités réticulaire siégeant dans les deux tiers supérieurs des deux champs pulmonaire avec deux nodules apicales bilatérale mal limités.



- La spirométrie objective un syndrome obstructive avec VMES/CV à 67% de la théorique et VEMS à 58% de la théorique.
- FNS et le bilan rénal ; hépatique, inflammatoire étaient normaux.
- TDM thoracique :

Deux nodules de densité tissulaire siégeant dans le lobe supérieurs de chaque poumon. Epaissement pleural en regard des lésions parenchymateuses.



**f) Les résultats des deux questions récurrentes :**

1. L'étiologie de la dyspnée et la toux chronique ?
2. La nature bénigne ou maligne des nodules apicaux ?

Etaient les suivants :

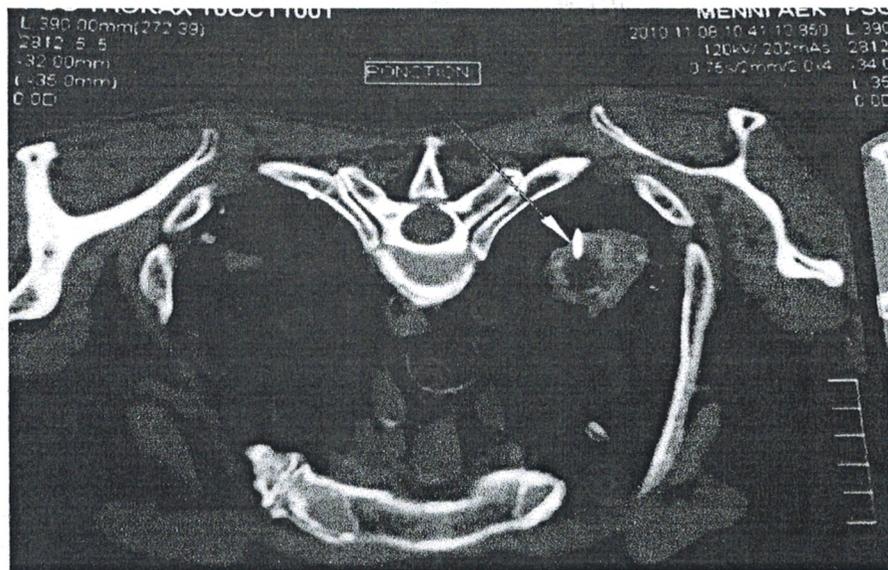
- Pour la première question : le tabagisme chronique l'exposition professionnel à des irritant bronchiques ; la symptomatologie chronique, et le syndrome obstructif oriente vers une broncho-pneumopathie chronique obstructive classé stade II selon classification de GOLD 2010.

L'origine cardiaque était écartée vu que le patient suit régulièrement pour son hypertension artérielle et une échographie cardiaque lors de l'hospitalisation était normale à part une hypertrophie septale modérée.

- Pour la deuxième question : la grande quantité fumé par le patient nous a motivé à rechercher une preuve de la malignité:

- fibroscopie bronchique a objectivé une désorientation de l'axe trachéale à avec un angle ouvert de la carène, à muqueuse saine.
- Une fibroaspiration et biopsie des éperons faite n'as pas objectivé d'anomalie histopathologique en faveur d'une malignité.
- Une biopsie transpariétale des nodules apicaux avec étude anatomopathologique a montré les résultats suivants :

*-Des lésions inflammatoires évoquant des nodules anthracosiques.*



### 10-3 Discussion:

Les signes radiologiques de la silicose ne sont pas facilement reconnaissables surtout chez un grand tabagique où elles sont difficilement

distinguable avec les signes radiologique d'un cancer bronchique primitif (surtout carcinome épidermoïde et adénocarcinome).

L'étude anatomopathologique et la surveillance de l'évolutivité dans le temps des lésions nodulaires sont les seuls moyens de s'assurer de leurs bénignités.

Il ne faut pas oublier de traiter les autres pathologies respiratoires fréquemment associés tel que la broncho-pneumopathie chronique obstructive.

#### *10-4 Conclusion :*

Après déclaration de la maladie come maladie professionnelle et indemnisable, le patient est mis sous traitement de fond de sa broncho-pneumopathie chronique obstructive avec surveillance tomodynamométrique.

- *Bibliographie :*
- **International study group for behet disease.**
- **Hémorragies et thromboses : du diagnostic au traitement.** Par Meyer-Michel Samama, Ismail Elalamy, Collectif, Antoine Achkar, Jacqueline Conard
- Huong Du-Boutin LT, Wechsler B, de Gennes C et al. **Manifestations artérielles de la maladie de Behçet.** *Rev Med Interne* 1989 ; 10 : 303-31.
- Wechsler et LT Huong Du-Boutin. **Maladie de Behçet** Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 5-0360, 1998,
- COULOMB. M, ROSE-PITTET. L. **Apport des nouvelles techniques d'imagerie au diagnostic du syndrome de la veine cave supérieure.** *Feuil Radiol.* 1989, 29 : 15-23.
  - DAVATCHI F, SHAHRAM. F, AKBARIAN. M **Classification three for the diagnosis of Behcet's disease. In Behcet's disease**
- BAHINI A, SARFATI P.O, WECHLER. B **Maladie de Behcet et chirurgie vasculaire.** *J Mal Vasc.* 1988, 13 : 270.
- HAMZA. M, AYED. K **La maladie de Behcet. Les maladies systémiques ;** troisième édition. 1990 ch 36 : 917-47.
- WECHSLEX B, DE GENNES C **Manifestations artérielles de la maladie de Behcet Douze observations .***Rev Med Int* 1989, 10 ; 303-11.
- SAMAMA. M **Biologie des thromboses veineuses récidivantes.** *J. Mal Vasc* 1984.9 : 321-5.
- **-Les maladies respiratoires d'origine professionnelle** Par Yves Martinet, Daniel Anthoine, Guy Petiet.
- **Atlas de pathologie thoracique - Daniel Anthoine, Jean-Claude Humbert.**
- **Médecine et risque au travail: Guide du médecin en milieu de travail.** Pierre Catilina.
- **Imagerie thoracique de l'adulte - Page 336 Daniel Jeanbourquin.**
- **Anatomie pathologique: Atlas de Wheater - Page 129 Alan Stevens, James-S Lowe, Barbara Young.**
- **Silicose / En savoir plus... - Respir.com.**

## *Conclusion general*

Dans les 02 cas cliniques précédentes, le caractère commun c'est la chronicité (pas de traitement curatif), c'est pour cela il faut une prévention, un suivi médical et même une détection précoce pour les sujets à risque.

*Respirer c'est vivre*