

Silice cristalline

*Note établie par les services techniques et médicaux de l'INRS
(M.T. Brondeau, T. Clavel, M. Falcy, A. Hesbert, D. Jargot, M. Reynier, O. Schneider)*

La silice existe à l'état libre sous différentes formes cristallines ou amorphes. On trouve également la silice à l'état combinée dans les silicates (les groupes SiO_2 sont liés à d'autres atomes Al, Fe, Mg, Ca, Na, K...). Du point de vue des effets pathogènes, il est important de faire la distinction entre ces différentes formes. Ce document ne traite que de la silice cristalline dont les trois principales variétés sont le quartz, la tridymite et la cristobalite.

SiO_2

Numéros CAS

14808-60-7 (quartz)

15468-32-3 (tridymite)

14464-46-1 (cristobalite)

Numéros CE (EINECS)

238-878-4 (quartz)

239-487-1 (tridymite)

238-455-4 (cristobalite)

Synonyme

Dioxyde de silicium

CARACTERISTIQUES

Sources et production [1 à 4, 11]

Le quartz est l'un des minéraux les plus abondants de l'écorce terrestre (12 % du poids de celle-ci). Il est un composant majeur de très nombreuses roches ignées (granit, pegmatites), métamorphiques (quartzite) ou sédimentaires (sable). Il est présent à l'état d'impureté dans de nombreuses roches siliceuses.

La quasi-totalité du quartz utilisé est extrait de roches sédimentaires. En dehors de ce quartz d'origine naturelle, l'industrie produit des cristaux de quartz synthétique de très haute qualité.

La tridymite et la cristobalite sont rares à l'état naturel. On les trouve dans certaines roches volcaniques et - surtout la tridymite - dans certaines météorites pierreuses. Contrairement au quartz, ces minéraux ne sont pas exploités comme tels.

La cristobalite se forme par chauffage du quartz lors de la production et à l'utilisation de matériaux réfractaires (en particulier la céramique). La transformation du quartz en tridymite ne se produit qu'en présence d'un minéralisateur (sels alcalins ou alcalinotereux).

La cristobalite se forme également lorsque la silice amorphe (kieselguhr ou diatomite, tripoli...) ou la silice vitreuse est chauffée à haute température. C'est pourquoi elle est présente à un pourcentage plus ou moins élevé dans les diatomites calcinées du commerce.

Utilisation et sources d'exposition [1 à 4, 11]

A côté de ses utilisations comme matière première dans certains procédés industriels, la silice cristalline peut apparaître comme contaminant de l'atmosphère lors de très nombreux travaux. Les principaux secteurs d'activité exposant à l'inhalation de poussières de silice cristalline sont les suivants :

- travaux dans les mines et les carrières de minerais ou de roches renfermant de la

silice libre (houille, or, étain, ardoise, talc, mica, schiste, etc.) ;

- extraction et préparation de sables industriels ;

- travaux publics, particulièrement les travaux souterrains ;

- industrie de la pierre et de la construction : taillage et polissage des pierres de taille riches en silice (grès, granite), découpage du béton, etc. ;

- fonderies : fabrication des moules de sable, décochage, ébarbage et dessablage ;

- fabrication du carborundum, de porcelaine, faïence, céramique et de produits réfractaires ;

- verreries, cristalleries ;

- fabrication et utilisation de produits abrasifs renfermant de la silice libre ;

- démolitions et réparations des fours industriels en briques réfractaires ;

- bijouterie (taillage et polissage de pierres et travaux de fonderie) ;

- fabrication de prothèses dentaires (sablage, ponçage, meulage) ;

- fabrication des cristaux de quartz synthétique et utilisation en optique et surtout en électronique.

Propriétés physiques [2, 3, 11]

La silice cristalline présente une structure tridimensionnelle régulière ; le motif de base est un tétraèdre dont chacun des sommets est occupé par un atome d'oxygène et le centre par un atome de silicium. Les atomes d'oxygène sont communs aux tétraèdres voisins et l'ensemble a pour formule $(\text{SiO}_2)_n$.

Les différentes formes cristallines de la silice correspondent à des domaines de stabilité thermodynamique différents. Quand on la chauffe, des transformations polymorphiques font passer la silice d'une forme à l'autre, entraînant des modifications des propriétés cristallographiques et de densité : à pression atmosphérique, le passage du quartz à la tridymite se produit vers 870 °C ; le passage de la tridymite à la cristobalite a lieu à 1 470 °C. En outre,

chacune des formes principales peut subir, à l'intérieur de son domaine de stabilité, des transformations paramorphiques moins importantes (transition α - β). Différentes formes peuvent toutefois coexister dans les conditions ordinaires de température et de pression.

La silice cristalline est insoluble dans l'eau et dans les solvants organiques.

Masse molaire : 60,09

Densité : 2,65 (quartz) ; 2,26 (tridymite) ; 2,33 (cristobalite)

Propriétés chimiques [2, 3]

La silice cristalline est un produit très peu réactif.

Elle n'est pas attaquée par les acides, à l'exception de l'acide fluorhydrique avec lequel elle forme de l'acide fluosilicique.

Elle peut être attaquée par les bases anhydres (et les carbonates alcalins et alcalino-terreux), plus facilement à l'état fondu qu'en solution, pour donner des silicates. L'attaque du quartz par les bases aqueuses est légère à température ambiante.

Méthodes de détection et de détermination dans l'air

Comme ce sont les particules de silice cristalline les plus fines qui sont susceptibles de se déposer dans le poumon profond (alvéoles et zones non ciliées), l'estimation du risque passe par la détermination de la concentration en silice cristalline dans la fraction alvéolaire des poussières [5], conformément à l'arrêté du 10 avril 1997.

Le prélèvement de cette fraction peut être effectué au moyen d'une pompe portable à faible débit associée à un cyclone [6] ou par l'intermédiaire d'un dispositif à coupelle rotative [7]. Dans le premier cas, les poussières sont recueillies sur une membrane filtrante, dans le second cas sur une mousse polyuréthane.

L'analyse des poussières collectées est généralement effectuée par diffraction de rayons X [8, 9] ou par spectroscopie infrarouge [10]. Ces méthodes permettent de détecter dans les situations les plus favorables (dosage sur la raie de diffraction la plus intense ou sur la bande d'absorption principale) quelques microgrammes de silice cristalline.

RISQUES

Pathologie - Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

La voie essentielle de pénétration de la silice cristalline dans l'organisme est la voie pulmonaire. Les particules se déposent dans la trachée, les bronches et les poumons et y persistent, si bien qu'une exposition unique à forte dose peut produire des effets durables.

Chez le rat, les particules fines de silice, de diamètre aérodynamique médian en masse < 3 μ m, se déposent dans les conduits alvéolaires les plus proches des bronchioles terminales. La clairance alvéolaire précoce est importante (82 % des particules disparaissent en 24 h). Les particules de silice sont rapidement phagocytées par les macrophages alvéolaires qui les transportent vers l'épithélium mucociliaire ou à travers l'épithélium alvéolaire vers le tissu interstitiel pulmonaire et vers le tissu lymphoïde (ganglions médiastinaux, thymus) où elles sont éliminées du poumon [11]. Lorsque les macrophages sont saturés en particules, ils s'immobilisent puis meurent en libérant les particules et des médiateurs de l'inflammation dans le milieu pulmonaire extracellulaire. Les particules ainsi libérées sont à nouveau phagocytées, d'où leur persistance in situ jusqu'à 11 mois après une seule instillation intratrachéale [12]. On observe une rétention moyenne de 0,91 mg par poumon après une exposition pendant 2 ans à 1 mg/m³ de quartz DQ12 (diamètre aérodynamique médian en masse = 1,3 μ m) [13]. Les particules de silice sont, pour une faible part, solubilisées dans les liquides biologiques, avec formation d'acide silicique, excrété dans les urines.

Par voie orale, la plupart des particules de silice ne sont pas absorbées et sont excrétées sous forme inchangée.

Chez l'homme, l'inhalation de particules de silice entraîne, comme chez l'animal, leur dépôt dans les voies respiratoires en fonction de la taille. Les particules dont le diamètre aérodynamique médian en masse est compris entre 5 et 30 μ m se déposent principalement dans la région nasopharyngée et sont éliminées. Les particules « respirables », de diamètre aérodynamique médian en masse de 0,5 à 5 μ m, atteignent la trachée, les bronches et les zones alvéolaires. La clairance trachéobronchique est rapide (24 h) et augmentée en cas de silicose. Des particules de quartz sont retrouvées dans les macrophages alvéolaires et dans les ganglions lymphatiques. Le contenu pulmonaire total en quartz ne dépasse pas 5 g, même en cas d'exposition massive. L'acide silicique est retrouvé dans le sang et l'urine des personnes exposées [14].

Toxicité expérimentale

Aiguë et subaiguë

La toxicité aiguë de la silice cristalline varie selon les espèces, le rat étant le plus sensible. Après exposition, il se développe une inflammation avec formation de granulome silicotique suivi éventuellement d'une fibrose et d'un développement de tumeurs.

Chez le rat, l'instillation intrabronchique de silice (1,25 mg de Min-U-Sil [12]) ou l'inhalation d' α -quartz ou de cristobalite (10 mg/m³, 6 h/j, 3 j [15] ; α -quartz, 20 mg/m³, 5 h/j, 5 j/sem, 2 sem [16]) induisent une réponse biphasique :

– une réaction inflammatoire aiguë révélée par la présence de granulocytes, principalement neutrophiles, et de biomarqueurs de cytotoxicité pulmonaire dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (lactico-dés-hydrogénase, protéines et N-acétylglucosaminidase). Ces paramètres augmentent

dans les premières 24 h et persistent à un taux élevé jusqu'à 3 mois après la fin de l'exposition [15, 16] ;

– un processus chronique de réparation caractérisé par le développement d'un granulome silicotique, composé de macrophages ayant phagocyté des particules, de lymphocytes et de fibroblastes, puis l'installation progressive d'une fibrose. Des foyers hyperplasiques épars apparaissent dans la périphérie pulmonaire, adjacents aux granulomes silicotiques et aux bronchioles ou aux vaisseaux. Un nombre croissant d'adénomes et de carcinomes apparaissent à partir de 11 mois après instillation intrabronchique de 1,25 mg de Min-U-Sil ; ils sont plus fréquents chez les femelles que chez les mâles [12].

L'intensité des lésions fibrotiques dépend de la taille des particules (les plus fibrogènes ont un diamètre aérodynamique médian en masse de 1 - 2 μ m) et du type de silice utilisé (tridymite > cristobalite > quartz > coesite > stishovite [11]). Les nodules silicotiques induits par la tridymite atteignent un degré de fibrose maximum après 60 jours alors que ceux induits par le quartz l'atteignent en 240 jours [11]. Les particules de quartz fraîchement broyées induisent une cytotoxicité et une inflammation plus importante que celles conservées plusieurs mois avant expérimentation. Cette différence serait liée à la formation, sur le plan de clivage, de radicaux oxygénés réactifs ; ils provoquent des lésions membranaires et cellulaires, un recrutement de leucocytes et la production d'oxydants par les macrophages alvéolaires [16].

La souris développe des granulomes avec une fibrose minimale ; mais, contrairement au rat, elle ne développe ni hyperplasie épithéliale, ni induction tumorale [12].

Le hamster développe une réponse macrophagique extensive avec phagocytose des particules de silice mais pas de fibrose, d'hyperplasie ou de tumeur [11, 12].

Subchronique et chronique

L'effet d'une exposition prolongée à la silice cristalline varie selon les espèces ; seul le rat présente la symptomatologie la plus marquée associant inflammation, fibrose, hyperplasie, tumeurs.

Chez le rat Fisher, l'inhalation de quartz DQ12 (diamètre aérodynamique médian en masse = 1,3 μ m, 1 mg/m³, 6 h/j, 5 j/sem, 2 ans) induit :

– une réaction inflammatoire caractérisée par un doublement du poids des poumons, des modifications cytologiques du liquide de lavage broncho-alvéolaire, une lipoprotéinose multifocale associée à des zones fibrotiques et une infiltration intralvéolaire et interstitielle de cellules inflammatoires. Une fibrose modérée est observée dans la région subpleurale et péribronchiolaire chez 92 % des animaux exposés ; le contenu pulmonaire en collagène est doublé ;

– des hyperplasies broncho-alvéolaires, focales et multifocales, caractérisées par des pneumocytes de type II (95 % des animaux), des cellules Clara et des cellules ciliées (80 % des animaux), ou des nodules fibrotiques (13 % des animaux). Des cellules squameuses métaplasiques ont aussi été observées ;

- des tumeurs pulmonaires (détaillées dans le § « Cancérogénèse ») [13].

Chez la souris (Min-U-Sil (diamètre aérodynamique médian en masse < 2,1 µm, 1,47-1,95 mg/m³, 8 h/j, 5 j/sem, 150 à 570 j), on observe une réaction inflammatoire assez sévère et le développement de plaques granulomateuses au niveau subpleural et des ganglions lymphatiques médiastinaux mais pas d'hyperplasie ni d'augmentation du taux de tumeurs pulmonaires [17].

Le hamster (Min-U-Sil, 3 ou 7 mg, instillation intratrachéale, 1 fois/sem, 10 sem) ne développe que peu [18] ou pas [14] de lésions fibrotiques, pas d'hyperplasie alvéolaire ni de tumeur pulmonaire.

Chez le singe macaque, l'inhalation de quartz (100 mg/m³, 4 h/j, 5 j/sem, 18 sem) entraîne des modifications cytologiques et biochimiques du liquide de lavage bronchoalvéolaire et l'apparition de nodules silicotiques et de granulomes à cellules inflammatoires entre 21 et 64 semaines après la fin de l'exposition. Les variations individuelles sont importantes tant du point de vue du moment d'apparition des lésions que des modifications biochimiques [19].

Les infections pulmonaires, virales ou bactériennes, peuvent exacerber les effets de la silice inhalée. Par ailleurs, l'exposition à la silice est un élément favorisant le développement ultérieur de pathologies pulmonaires liées à des infections par voie aérienne, notamment la tuberculose [11].

Génotoxicité

In vitro, les tests conventionnels sont négatifs ; toutefois, à forte dose, sur le même type de cellules, on observe une action transformante et la formation de micronoyaux mais pas d'aberrations chromosomiques.

In vivo, l'action génotoxique de la silice cristalline n'a que peu été explorée ; aucun effet n'a été observé dans un test du micronoyau.

La silice n'est pas mutagène dans les tests bactériens. Elle n'augmente pas la fréquence des échanges entre chromatides sœurs (cellules V79 de hamster ou lymphocytes humains) et n'induit ni aberration chromosomique ni aneuploidie (cellules embryonnaires de hamster syrien [20], cellules V79 de hamster ou cellules Hel 299 de poumon embryonnaire humain [21]).

En revanche, seules de fortes doses de quartz (30 mg/ml) incubées avec de l'ADN isolé induisent des cassures de brins. Des cellules inflammatoires (cellules du liquide de lavage bronchoalvéolaire ou monocytes), provenant de rats traités par de l'α-quartz, peuvent, in vitro, se révéler mutagènes ou induire des échanges entre chromatides sœurs ; ces effets pourraient être attribués à la formation de radicaux oxygénés réactifs, soit directement au niveau des particules, soit par les monocytes activés [20]. Le quartz induit une augmentation de la fréquence des micronoyaux dans les cellules d'embryon de hamster syrien [20], les cellules V79 et les cellules Hel 299 (l'auteur émet l'hypothèse d'une action sur le fuseau) [21] et de la transformation morphologique des cellules embryonnaires de hamster syrien [20].

L'acide silicique, produit par solubilisation du quartz dans les liquides biologiques, réagit avec les bases de l'ADN [11].

In vivo, la silice n'augmente pas le nombre de micronoyaux dans les érythrocytes de la moelle osseuse de souris (quartz, 500 mg/kg, per os) [11].

Cancérogénèse [11]

Diverses formes et préparations de silice cristalline ont été testées par différentes voies d'exposition ; seuls les rats semblent sensibles à l'induction tumorale et les femelles plus que les mâles.

L'instillation intratrachéale unique (Min-U-Sil ou Novaculite, 20 mg) ou répétée (Min-U-Sil, 7 mg, 1 fois/sem, 10 sem) et l'inhalation courte (6 ou 30 mg/m³, 6 h/j, 5 j/sem, 29 j) ou prolongée (quartz DQ12, 1 mg/m³ [13] ou Min-U-Sil, 12 et 50 mg/m³, 6 h/j, 5 j/sem, environ 2 ans) induisent des tumeurs pulmonaires chez le rat de diverses souches. Il est à noter que l'étude récente de Muhle [13] a été réalisée à des doses largement inférieures aux précédentes. Les premières tumeurs pulmonaires apparaissent après 11 à 22 mois ; elles sont de type épithélial : adénocarcinomes, carcinomes à cellules squameuses, carcinomes broncho-alvéolaires ou formes mixtes [18].

La présence d'adénocarcinomes pulmonaires est souvent associée à des aires de fibrose. Les relations entre la dose, la durée ou le mode d'exposition et l'incidence tumorale n'ont pu être établies [18].

L'injection intrapleurale (quartz, cristobalite, tridymite, 20 mg) ou intrapéritonéale (quartz, 20 mg), induit le développement de lymphomes malins thoraciques et abdominaux ; ils sont accompagnés de lésions fibrotiques pleurales ou péritonéales [22].

Les expériences menées avec d'autres espèces de rongeurs (hamster, souris, cobaye) par voie intratrachéale, inhalatoire, intraveineuse ou intrathoracique sont négatives même avec des souches dont la sensibilité aux cancérogènes pulmonaires est reconnue (souris « A ») [11, 18].

Comme d'autres particules, la silice peut agir indirectement sur la cancérogénèse d'autres xénobiotiques comme les hydrocarbures polycycliques aromatiques, soit en les adsorbant, soit en modifiant leur clairance pulmonaire, ce qui augmente la durée de l'exposition ou la dose effective [25].

Mode d'action

Les mécanismes impliqués dans les effets toxiques de la silice cristalline ne sont que partiellement élucidés. Diverses hypothèses sont actuellement explorées en vue d'expliquer la toxicité pulmonaire chez le rat.

Les études in vitro ont mis en évidence le lien entre la cytotoxicité du quartz et sa capacité d'endommager les membranes ; la liaison se ferait entre des groupements hydrogènes membranaires et des groupements silanols ionisés présents à la surface de la silice. Ces groupements silanols seraient également à l'origine de la formation de radicaux libres oxygénés à la surface des particules et dans les cellules.

L'interaction de la surface du quartz avec des groupements phosphates de l'ADN isolé a aussi été montrée [23].

Les tumeurs induites par la silice apparaissent dans les poumons où préexistent inflammation chronique active, hyperplasie et métaplasie épithéliale et, dans la majorité des cas, fibrose. La différence de réponse entre les espèces met en évidence le rôle critique de facteurs spécifiques dans la réponse cancérogène induite. Le facteur de croissance transformante (TGF-β1) semble être le médiateur principal de la fibrogenèse ; son rôle a été établi dans les lésions pulmonaires y compris l'inflammation, les processus de réparation post-inflammatoires et la stimulation de la formation de collagène et de tissu conjonctif [12]. Les intermédiaires réactifs oxydants présents sur la surface de la silice ou libérés par les macrophages alvéolaires ont une capacité importante à endommager l'ADN et provoquer des mutations (stress oxydatif, effet génotoxique) [20]. Une mutation sur certains gènes, dont le gène ras p21 ou le gène suppresseur de tumeur p53, entraîne une prolifération incontrôlée des cellules et leur transformation. Des cytokines (facteur tumoral nécrosant α (TNF-α), Interleukines 1 et 6), libérées pendant la fibrogenèse, joueraient un rôle dans la prolifération des cellules épithéliales alvéolaires adjacentes [24].

Les résultats de l'ensemble des tests in vitro et in vivo suggèrent que la réponse tumorale pulmonaire observée chez le rat serait due à une inflammation prononcée et persistante et à une prolifération cellulaire épithéliale.

L'hypothèse d'un rôle joué par les oxydants générés sur la surface de la silice cristalline ou d'un effet génotoxique direct ne peut être éliminée bien que, dans l'état actuel des connaissances, il n'y ait pas d'argument convaincant en faveur de ces modes d'action [11].

Toxicité chez l'homme

Toxicité aiguë [26]

Les poussières de silice peuvent provoquer une irritation des yeux et du tractus respiratoire.

Toxicité chronique

• Atteinte pulmonaire : la silicose [26, 27, 31]

La silicose est une pneumoconiose fibrosante secondaire à l'inhalation de particules de silice libre. Cette maladie est grave et encore fréquente. En France, 48 000 sujets bénéficiaient de rentes en 1980 ; un peu moins de 300 nouveaux cas sont recensés chaque année.

Les manifestations cliniques sont tardives et fonction de la durée d'exposition ainsi que de la concentration en silice dans l'air. Classiquement, la maladie passe par quatre stades :

- phase de latence : asymptomatique, pouvant aller jusqu'à 30 ans alors que des opacités radiologiques existent déjà ;

- phase d'état : avec apparition progressive d'une bronchopneumopathie chroni-

que non spécifique avec toux matinale, expectoration, dyspnée d'effort discrète émaillée d'épisodes de surinfection bronchique ;

- phase d'insuffisance respiratoire : avec dyspnée d'effort de plus en plus marquée ;
- phase d'hypertension artérielle pulmonaire : stade ultime de l'évolution associant dyspnée de repos et signes de cœur pulmonaire chronique.

Deux examens sont importants pour porter le diagnostic de silicose, suivre son évolution et évaluer l'incapacité résultante :

- la radiographie, dont les anomalies font l'objet d'une classification du Bureau international du travail, les lésions caractéristiques de la silicose sont de type nodulaire. Ces opacités prédominent classiquement dans la partie supérieure des deux champs pulmonaires. Il existe très souvent des adénopathies hilaires qui lorsqu'elles sont calcifiées « en coquille d'œuf » sont quasi pathognomoniques de l'affection. Des signes d'emphysème pulmonaire peuvent être observés aux bases.

Au cours de l'évolution de l'affection, les lésions nodulaires confluent pour former des masses pseudo-tumorales.

Le scanner thoracique (sans injection de produit de contraste) permet de diagnostiquer des formes débutantes.

- les épreuves fonctionnelles respiratoires : les résultats ne sont pas forcément corrélés à ceux de la radiologie. Elles montrent un trouble ventilatoire mixte avec diminution progressive de la capacité vitale, du VEMS, de la capacité pulmonaire totale et des débits distaux. Des troubles de la diffusion de l'oxyde de carbone sont également constatés. L'aggravation du trouble ventilatoire porte principalement sur sa part obstructive. Une désaturation en oxygène apparaît lors de l'analyse des gaz du sang.

Dans les formes atypiques et/ou dont l'exposition est mal documentée, la présence de silice dans le poumon peut être recherchée et quantifiée par lavage broncho-alvéolaire avec analyse en microscopie électronique.

On peut rencontrer les formes évolutives suivantes :

- aiguës, en cas d'exposition massive, évoluant en 1 à 3 ans vers la mort par insuffisance respiratoire ;
- précoces, apparaissant dans un délai d'exposition de moins de 5 ans ;
- retardées, qui ne se manifestent qu'après plusieurs années d'exposition, voire parfois après l'arrêt de celle-ci ;
- asymptomatiques, de diagnostic radiologique.

Ces deux dernières formes sont aujourd'hui les plus fréquentes.

L'affection se complique souvent de surinfections bronchopulmonaires à germes banals, à mycobactérie tuberculeuse ou non (la tuberculose est une complication très fréquente de la silicose) ou à aspergillus pouvant provoquer des hémoptysies.

Les autres complications sont des épisodes de pneumothorax spontané se développant sur des bulles d'emphysème sous-

pleurales, des nécroses aseptiques de masses pseudo-tumorales entraînant des hémoptysies dramatiques parfois mortelles et des épisodes d'insuffisance respiratoire aiguë ; l'évolution peut se faire vers le cœur pulmonaire chronique dans un tableau d'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie, œdème des membres inférieurs, etc.)

• Atteintes auto-immunes

Le lien entre l'exposition à la silice et la survenue de certaines affections auto-immunes est envisagé dans de nombreux cas ; le mécanisme de ces affections n'est actuellement pas élucidé [38]. Il s'agit :

- d'une glomérulonéphrite extracapillaire proliférative ou non [28, 37] chez des personnes dont l'exposition à la silice a été longue et importante. L'évolution est grave vers l'insuffisance rénale chronique ;
- d'une association silicose et polyarthrite rhumatoïde (syndrome de Caplan-Colinet [30]) ; on retrouve, chez des sujets exposés à la silice, une prévalence accrue de facteurs rhumatoïdes et d'anticorps antinucléaires ;
- d'une association silicose et sclérodémie généralisée (syndrome d'Erasmus [29, 35]) ;
- plus rarement, de lupus systémique, de connectivite mixte, d'anémie hémolytique auto-immune, de myélome et de gammapathie monoclonale [27].

Certaines de ces affections peuvent être observées avant le développement d'une silicose et régresser alors dans certains cas à l'arrêt de l'exposition à la silice [36].

Cancérogenèse [11, 32 à 34]

La silice cristalline joue un rôle certain dans l'apparition de cancers chez l'homme. Les résultats de plusieurs études épidémiologiques montrent de façon cohérente qu'il existe un risque accru de cancer broncho-pulmonaire parmi les sujets silicotiques. Le mécanisme de survenue de cette association n'est pas actuellement élucidé. Le processus de fibrose entraînant une multiplication cellulaire est certainement un élément important dans la genèse de ces tumeurs.

Par contre, en l'absence de silicose, les résultats des études épidémiologiques sont contradictoires. Une augmentation du taux de cancers broncho-pulmonaires a été signalée chez les travailleurs de mines d'or, de carrières et de fonderies, mais ceux-ci étaient aussi exposés à d'autres substances potentiellement cancérigènes.

En 1996, la silice cristalline inhalée sous forme de quartz ou de cristobalite de source professionnelle a été classée comme cancérigène pour l'homme (Groupe 1) par le CIRC [11].

Valeurs limites d'exposition

En France, le décret du 10 avril 1997 prescrit que dans les établissements relevant de l'article L. 231-1 du Code du travail, la concentration moyenne en silice cristalline des poussières alvéolaires de l'atmosphère inhalée sur 8 heures ne doit pas dépasser les valeurs suivantes :

- 0,1 mg/m³ pour le quartz ;
- 0,05 mg/m³ pour la cristobalite et la tridymite.

En présence de poussières alvéolaires contenant de la silice cristalline et d'autres poussières non silicogènes, la valeur limite d'exposition au mélange est fixée par la formule $Cns/Vns + Cq/0,1 + Cc/0,05 + Ct/0,05$ où Cns représente la concentration en poussières alvéolaires non silicogènes en mg/m³, Vns la valeur limite de moyenne d'exposition prescrite pour les poussières alvéolaires sans effet spécifique (5 mg/m³), Cq, Cc et Ct les concentrations respectives en quartz, cristobalite et tridymite en mg/m³.

Pour les mines et les carrières, se reporter au décret du 2 septembre 1994 qui fixe des règles particulières d'empoussiérage.

REGLEMENTATION

Hygiène et sécurité du travail dans les établissements visés à l'article L. 231-1 du Code du travail

1° Règles générales de prévention du risque chimique

- Articles R. 231-54 à R. 231-54-8 du Code du travail.

2° Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 232-5 à R. 232-5-14 du Code du travail.

- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au J.O.).

- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (J.O. du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (J.O. du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

3° Mesures particulières de prévention

- Décret du 10 avril 1997 (J.O. du 12 avril 1997) relatif à la protection de certains travailleurs exposés aux poussières siliceuses : valeurs limites d'exposition, surveillance médicale.

- Arrêté du 10 avril 1997 (J.O. du 12 avril 1997) relatif au contrôle de l'exposition aux poussières de silice cristalline.

- Arrêté portant agrément d'organismes habilités à procéder à des contrôles d'empoussiérement.

- Décret du 6 juin 1969 (J.O. du 11 juin 1969) et circulaire T.E. du 8 mars 1972 (non parue au J.O.) concernant les mesures particulières de protection applicables aux travaux de décapage, de dépolissage ou de dessablage au jet.

4° Maladies de caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la Sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

5° Maladies professionnelles

- Article L. 461-4 du Code de la Sécurité sociale : déclaration obligatoire d'emploi à la Caisse primaire d'assurance maladie et à l'inspection du travail ; tableaux n^{os} 25 et 25bis.

- Articles D. 461-3 et suivants : modalités spéciales de reconnaissance et de réparation des pneumoconioses.

6° Surveillance médicale spéciale

– Arrêté du 11 juillet 1977 (*J.O.* du 24 juillet 1977) fixant la liste des travaux nécessitant une surveillance médicale spéciale (travaux exposant aux poussières de silice, à l'exception des mines, minières et des carrières) et circulaire du 29 avril 1980 (non parue au *J.O.*).

– Arrêté du 13 juin 1963 (*J.O.* du 15 juin 1963) fixant les recommandations prévues pour les visites médicales.

– Arrêté du 12 juin 1963 (*J.O.* du 15 juin 1963) fixant les conditions auxquelles doit satisfaire le matériel de radiologie.

7° Surveillance médicale postprofessionnelle

– Article D. 461-23 du Code de la Sécurité sociale : surveillance médicale postprofessionnelle des personnes ayant été exposées à un risque susceptible d'entraîner une affection inscrite au tableau de maladie professionnelle n° 25.

8° Classification et étiquetage

a) de la silice cristalline pure :

• arrêté du 20 avril 1994 (*J.O.* du 8 mai 1994) ;

b) des préparations contenant de la silice cristalline :

• arrêté du 21 février 1990 modifié (*J.O.* du 24 mars 1990) ;

• arrêté du 14 janvier 1987 (*J.O.* du 22 janvier 1987) relatif à l'information des utilisateurs d'abrasifs destinés aux opérations de décapage, de dépolissage ou de dessablage au jet, contenant plus de 5 % en poids de silice libre.

9° Travaux interdits

– Article R. 234-9 du Code du travail : interdiction d'occuper les femmes à certains travaux exposant à la silice libre et de les admettre de manière habituelle dans les locaux affectés à ces travaux.

– Article R. 234-21 du Code du travail : interdiction d'occuper les jeunes travailleurs de moins de dix-huit ans à certains travaux exposant à la silice libre et de les admettre de manière habituelle dans les locaux affectés à ces travaux.

10° Entreprises extérieures

– Arrêté du 19 mars 1993 (*J.O.* du 27 mars 1993) pris en application de l'article R. 237-8 du Code du travail, fixant la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

Hygiène et sécurité du travail dans les mines et carrières

Se reporter notamment aux textes suivants :

– Décret du 7 mai 1980 modifié (*J.O.* du 10 mai 1980) instituant le Règlement général des industries extractives, complété par le décret du 2 septembre 1994 (*J.O.* du 8 septembre 1994) relatif à l'empoussièrage.

– Arrêtés du 11 juillet 1995 (*J.O.* du 1^{er} août 1995) relatifs à la valeur du coefficient K de nocivité des poussières et aux appareils de prélèvement des poussières.

– Décret du 24 décembre 1954 modifié (*J.O.* du 28 décembre 1954 et du 18 mars

1955), arrêté du 30 novembre 1956 (*J.O.* du 11 décembre 1956) et arrêtés du 18 mars 1958 (*J.O.* du 26 mars 1958) : prévention médicale de la silicose.

Protection de la population

Décret du 29 décembre 1988 relatif à certaines substances et préparations vénéneuses (articles R. 5149 à R. 5167 du Code de la santé publique) (*J.O.* du 31 décembre 1988) et circulaire du 2 septembre 1990 (*J.O.* du 13 octobre 1990).

Transport

La silice cristalline ne figure pas dans les réglementations sur le transport des matières dangereuses.

RECOMMANDATIONS

Chaque fois que l'usage et le procédé le permettent, il est souhaitable d'utiliser des produits de substitution reconnus moins dangereux après évaluation des risques encourus : par exemple, les meules en carborundum, en corindon ou en matière plastique pour remplacer les meules en grès, la grenaille d'acier ou d'autres produits sans silice pour le dessablage... Quand l'utilisation de produits générant une exposition à la silice cristalline reste inévitable, des mesures sévères de prévention et de protection adaptées aux risques s'imposent, en particulier celles prévues par les textes réglementaires.

Les dispositions réglementaires peuvent être différentes selon le régime considéré. Seules les recommandations essentielles dans les établissements relevant de l'article L. 231-1 du Code du Travail sont rappelées ci-dessous.

I. Au point de vue technique

• Procéder à une évaluation des risques portant notamment sur le procédé mis en œuvre, les niveaux d'exposition collective et individuelle et les méthodes envisagées pour les réduire.

• Instruire le personnel du risque silicotique auquel il est exposé et des moyens mis en œuvre pour l'éviter.

• Effectuer en appareil clos et étanche toute opération industrielle qui s'y prête. Lorsqu'on ne pourra travailler dans ces conditions, utiliser autant que possible des méthodes de travail non génératrices de poussières (humidification des procédés). Enfin, si cela est impossible, effectuer les travaux dans des locaux séparés des autres ateliers et équiper les postes de travail d'un dispositif d'aspiration des poussières à leur source d'émission.

• Vérifier régulièrement les installations et les appareils de protection collective pour les maintenir en parfait état de fonctionnement.

• Lorsque les conditions de travail le nécessitent, mettre à la disposition du personnel des équipements de protection individuelle : vêtements, lunettes, capuches, appareils de protection respiratoire adap-

tés aux risques. En dehors des périodes de travail, ces équipements seront entreposés dans un local particulier sec et propre (exempt de poussières) ; ils seront maintenus en bon état de fonctionnement et désinfectés avant d'être attribués à un nouveau titulaire.

• Contrôler régulièrement l'empoussièrement de l'atmosphère : il est recommandé d'effectuer des contrôles au moins une fois par trimestre et chaque fois qu'un changement notable est apporté aux installations ou aux procédés de travail.

• Maintenir les locaux et postes de travail en parfait état de propreté ; le nettoyage sera effectué si possible en dehors des heures de travail, soit par lavage, soit par aspiration mécanique, par du personnel muni d'un équipement de protection individuelle.

• Le décret du 6 juin 1969 prescrit des mesures particulières pour les travaux de décapage, de dépolissage et de dessablage au jet :

– sauf impossibilité technique, les travaux doivent être effectués en appareil clos étanche ou en cabine, maintenu en légère dépression pour ne pas polluer l'environnement ;

– en dehors des travaux exécutés à l'air libre par projection conjointe d'abrasif et d'eau (ravalement de façades), l'abrasif utilisé pour les travaux en cabine ou à l'air libre ne doit pas contenir plus de 5 % en poids de silice libre. Pour ces travaux, un équipement de protection individuelle complet, comprenant notamment une cagoule alimentée en air pur et tempéré à raison de 165 l au minimum par minute, est indispensable.

II. Au point de vue médical

• Aucun salarié ne doit être affecté aux travaux exposés, ni occupé de façon habituelle dans les locaux ou chantiers où s'effectuent ces travaux, sans une attestation du médecin du travail estimant qu'il est apte à les accomplir.

• L'examen d'aptitude doit permettre de ne pas exposer des personnes prédisposées au risque silicotique, à savoir ceux présentant des lésions pulmonaires chroniques ou des séquelles d'affections pulmonaires, en particulier tuberculeuses, des lésions organiques ou fonctionnelles susceptibles d'augmenter la ventilation pulmonaire ou d'altérer la perméabilité des voies aériennes supérieures. Ne peuvent être reconnus aptes que les travailleurs présentant l'intégrité de leurs appareils respiratoires et cardiovasculaires.

• Avant l'admission, le médecin réalisera un interrogatoire sur les antécédents du sujet, l'existence de signes fonctionnels et un examen clinique complet. Un examen radiographique des poumons doit être effectué. Afin notamment de posséder un élément de référence, il est souhaitable de réaliser une exploration fonctionnelle respiratoire.

• Ultérieurement, l'attestation d'aptitude devra être renouvelée 6 mois après la visite d'admission puis ensuite une fois par an. En plus des examens clinique et radiographique, il est recommandé de réaliser une épreuve fonctionnelle respiratoire avec étude de la boucle débit-volume. Les résultats de ces examens seront consignés dans le dossier médical et un registre spécial.

• En cas d'inhalation massive de poussière de silice, évacuer la victime de la zone

polluée. En cas de gêne respiratoire, la transférer en milieu hospitalier, pour surveillance et traitement symptomatique.

• En cas de projection oculaire, laver à grande eau afin d'éliminer toutes les poussières. Si une gêne persiste, consulter un spécialiste.

Bibliographie

1. LAUWERYS R. – Les poussières. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. Paris, Masson, 1990, pp. 446-493.
2. PASCAL P. – Nouveau traité de chimie minérale. « Silicium », tome VIII, 2^e fascicule. Paris, Masson, 1965, pp. 2-90 et 423-445.
3. KIRK-OTTMER – Encyclopedia of chemical technology, 3^e éd., vol. 20. New York, John Wiley and sons, pp. 748-766 et 818-825.
4. VLE/VME – Valeurs admises pour les concentrations de certaines substances dangereuses dans l'atmosphère des lieux de travail. Paris, Ministère du travail/INRS, 1985, pp. 173-177.
5. NF X 43-276 – Qualité de l'air. Air des lieux de travail. Définition des fractions de taille pour le mesurage des particules en suspension dans l'air. Paris-La Défense, AFNOR, 1993.
6. NF X 43 259 – Qualité de l'air. Air des lieux de travail. Prélèvement individuel ou à poste fixe de la fraction alvéolaire de la pollution particulaire. Méthode de séparation par cyclone 10 mm. Paris-La Défense, AFNOR, 1990.
7. NF X 43-262 – Qualité de l'air. Air des lieux de travail. Détermination gravimétrique du dépôt particulaire de la pollution particulaire. Méthode de la coupelle rotative. Paris-La Défense, AFNOR, 1990.
8. NF X 43-295 – Qualité de l'air. Air des lieux de travail. Détermination par rayons X de la concentration de dépôt alvéolaire de silice cristalline. Echantillonnage par dispositif à coupelle rotative. Paris-La Défense, AFNOR, 1995.
9. NF X 43-296 – Qualité de l'air. Air des lieux de travail. Détermination par rayons X de la fraction conventionnelle alvéolaire de silice cristalline. Echantillonnage sur membrane filtrante. Paris-La Défense, AFNOR, 1995.
10. PICKARD K.J., WALKER R.F., WEST N.G. – A comparison of X-ray diffraction and infra-red spectrophotometric methods for the analysis of alpha-quartz in airborne dusts. *Annals of Occupational Hygiene*, 1985, 29, 2, pp. 149-167.
11. IARC – Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Silica, some silicates, coal dust and para-aramid fibrils. Lyon, Centre international de recherche sur le cancer, 1997, vol. 68, pp. 149-242.
12. WILLIAMS A.O., KNAPTON A.D., SAFFIOTTI U. – Growth factors and gene expression in silica-induced fibrogenesis and carcinogenesis. *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, 1995, 10, 12, pp. 1089-1098.
13. MUHLE H. et coll. – Neoplastic lung lesions in rats after chronic exposure to crystalline silica. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 1995, 21, suppl. 2, pp. 27-29.
14. SCHULTZ C.O. – Cristalline silica. Patty's industrial hygiene and toxicology, 4^e éd., vol. IIA, New-York, Wiley Interscience, pp. 843-847.
15. WARHEIT D.B., MCHUGH T.A., HARTSKY M.A. – Differential pulmonary responses in rats inhaling cristalline, colloidal or amorphous silica dusts. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 1995, 21, suppl. 2, pp. 19-21.
16. SHOEMAKER D.A. et coll. – Particule activity and in vivo pulmonary response to freshly milled and aged alpha-quartz. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 1995, 21, suppl. 2, pp. 15-18.
17. WILSON T. et coll. – Comparative pathological aspects of chronic olivine and silica inhalation in mice. *Environmental Research*, 1986, 39, pp. 331-344.
18. HOLLAND L.M. – Animal studies of cristalline silica : results and uncertainties. *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, 1995, 10, 12, pp. 1099-1103.
19. HANNOTHIAUX M.H. et coll. – An attempt to evaluate lung aggression in monkey silicosis : hydrolases, peroxydase and antiproteases activities in serial brochoalveolar lavages. *European Respiratory Journal*, 1991, 4, pp. 191-204.
20. DRISCOLL K.E. – The toxicology of cristalline silica studied in vitro. *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, 1995, 10, 12, pp. 1118-1125.
21. NAGALAKSHMI R. et coll. – Silica-induced micronuclei and chromosomal aberrations in Chinese hamster lung (V79) and human lung (Hel 299) cells. *Mutation Research*, 1995, 335, 1, pp. 27-33.
22. PAIRON J.C. et coll. – Silica and lung cancer : a controversial issue. *European Respiratory Journal*, 1991, 4, pp. 730-744.
23. MAO Y. et coll. – Protective effects of silanol group binding agents on quartz toxicity to rat lung alveolar cells. *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, 1995, 10, 12, pp. 1132-1137.
24. WILLIAMS A.O., SAFFIOTTI U. – Transforming growth factor B1, ras and p53 in silica-induced fibrogenesis and carcinogenesis. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 1995, 21, suppl. 2, pp. 30-34.
25. LAKOWICZ J.R., BEVAN D.R. – Benzo[a]pyrene uptake into rat liver microsomes : effects of adsorption of benzo[a]pyrene to asbestos and non-fibrous mineral particulates. *Chemico-Biological Interactions*, 1980, 29, 2, pp. 129-138.
26. BALMES J. – Silica exposure and tuberculosis. *Journal of Occupational Medicine*, 1990, 32, 2, pp. 114-115.
27. CHOUDAT D., BROCHARD P. – Maladies respiratoires professionnelles dues aux particules minérales. Encyclopédie médico- chirurgicale, Intoxications-pathologie du travail. Paris, Editions Techniques, 1989, 16519 A¹⁰, pp. 1-11.
28. DRACON M. et coll. – Glomérulonéphrites rapidement progressives chez les mineurs de charbon pneumoconiotiques. *Néphrologie*, 1990, 11, 2, pp. 61-65.
29. HAUSTEIN U.F. et coll. – Silica-induced scleroderma. *American Academy of Dermatology Journal* 1990, 22, pp. 444-448.
30. KLOCKARS M. et coll. – Silica exposure and rheumatoid arthritis : a follow-up study of granite workers 1940-81. *British Medical Journal*, 1987, 294, pp. 997-1000.
31. LANDRIGAN P.J. et coll. – Silicosis in a grey iron foundry. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 1986, 12, pp. 32-39.
32. MERLO F. et coll. – Mortality from specific causes among silicotic subjects : a historical prospective study. Occupational Exposure to silica and cancer risk. Lyon, CIRC, Scientific Publication n° 97, 1990.
33. MUR J.M. – Epidemiology of respiratory hazards : recent advances. *Revue Epidémiologique et de Santé Publique*, 1992, 40, pp. 27-541.
34. PAIRON J.C. et coll. – Exposition professionnelle à la silice cristalline et cancer bronchopulmonaire. *Archives des Maladies Professionnelles*, 1992, 53, pp. 257-274.
35. AMOUDRU C. – Sclérodémie généralisée et inhalation de poussières mixtes contenant de la silice libre. *Documents pour le Médecin du Travail*, 1991, 46, pp. 101-106.
36. KOEGER A.C. – Responsabilité de l'exposition à la silice dans les connectivites. *La Presse Médicale*, 1994, 23, 1, pp. 11-14.
37. GOLDSMITH J.R., GOLDSMITH D.F. – Fiberglass or silica exposure and increased nephritis or ERS (end-stage renal disease). *American Journal of Industrial Medicine*, 1993, 23, pp. 873-881.
38. STEELAND K., GOLDSMITH D.F. – Silica exposure and autoimmune diseases. *American Journal of Industrial Medicine*, 1995, 28, pp. 603-608. ■