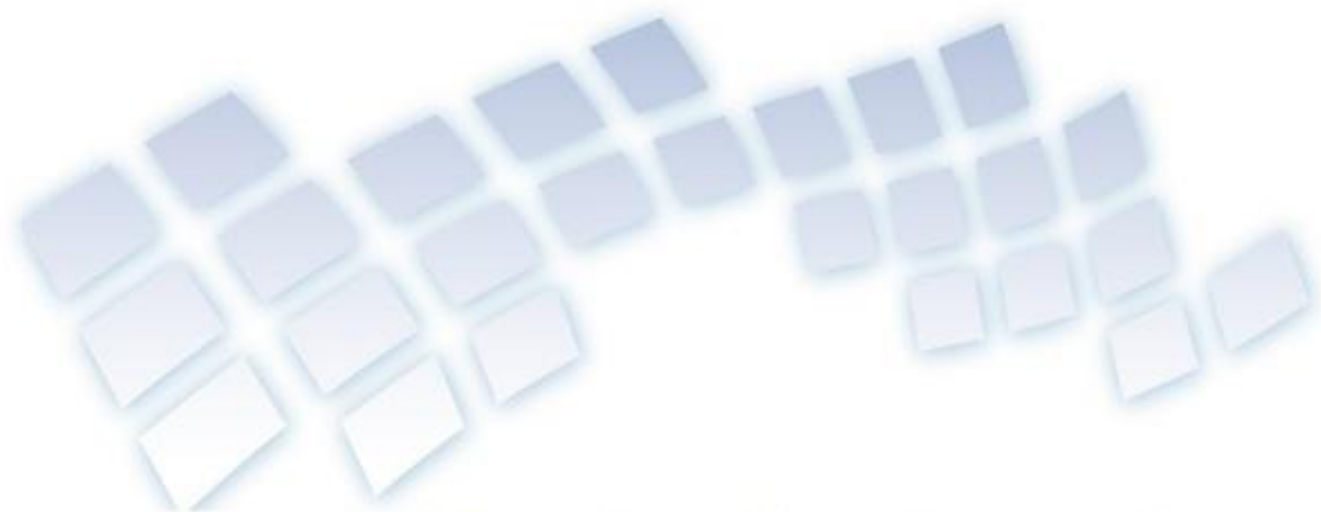




Pour des milieux de travail en santé
Réseau de santé publique
en santé au travail

**GUIDE DE SURVEILLANCE MÉDICALE DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS À LA
SILICE ET RECOMMANDATIONS SUR LES SEUILS D'INTERVENTIONS
PRÉVENTIVES (SIP)**

GUIDE DE PRATIQUE PROFESSIONNELLE

COMITÉ MÉDICAL PROVINCIAL EN SANTÉ AU TRAVAIL DU QUÉBEC



GUIDE DE SURVEILLANCE MÉDICALE DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS À LA SILICE ET RECOMMANDATIONS SUR LES SEUILS D'INTERVENTIONS PRÉVENTIVES (SIP)

GUIDE DE PRATIQUE PROFESSIONNELLE

Comité médical provincial en santé au travail du Québec

Document adopté par le CMPSATQ le 12 décembre 2013
Document entériné par la TCNSAT le 20 février 2014
Document déposé à la TCNSP le 12 juin 2014

AUTEURS, 2013

Nathalie Bourdeau, infirmière clinicienne
Centre de santé et de services sociaux
Pointe-de-l'Île

Pierre Deshaies, médecin-conseil
Santé publique en santé au travail, Centre de
santé et de services sociaux Montmagny-L'Islet

Claude Huneault, hygiéniste du travail
Direction de santé publique, Montréal

Élisabeth Lajoie, médecin-conseil
Direction de santé publique, Montérégie

Christian Lévesque, médecin responsable et
médecin-conseil
Direction de santé publique, Laval

Pierre Séguin, médecin responsable et
médecin-conseil
Direction de santé publique, Montréal

SOUS LA COORDINATION DE

Élisabeth Lajoie, médecin-conseil
Direction de santé publique, Montérégie

AVEC LA COLLABORATION DE

Marie Fortier, chargée de projets
Centre de gestion de projets de la TCNSAT

MISE EN PAGE

Geneviève Dufresne, agente administrative
Direction de santé publique, Montérégie

Jocelyne Fournier, agente administrative
Direction de santé publique, Montérégie

À l'origine, ce document visait à condenser en un seul les guides de pratique suivants :

Nadeau, D., P. Deshaies et R. Plante (2001). *Surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice*, Comité médical provincial en santé au travail du Québec, 17 p.

Nadeau, D., R. Simard et A. Turcot (2001). *Surveillance médicale des travailleurs exposés aux jets d'abrasifs (silice)*, Comité médical provincial en santé au travail du Québec, 16 p.

Une version de travail condensée avait été amorcée en 2009 pour le Comité médical provincial en santé au travail du Québec (CMPSATQ) par :

Daniel Nadeau, médecin-conseil
Direction de santé publique, Montérégie (responsable)

Nathanaëlle Thériault, résidente IV en santé communautaire (au moment des travaux)
Université de Sherbrooke

Élisabeth Lajoie, médecin-conseil
Direction de santé publique, Montérégie

France Lussier, médecin-conseil
Direction de santé publique, Lanaudière

Alice Turcot, médecin-conseil
Direction de santé publique et Évaluation, Chaudière-Appalaches

Les données contenues dans le document peuvent être citées, à condition d'en mentionner la source.

Citation suggérée : Lajoie, E., P. Séguin, P. Deshaies, C. Lévesque, N. Bourdeau et C. Huneault (2013). *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d'interventions préventives (SIP) – Guide de pratique professionnelle*, Comité médical provincial en santé au travail du Québec, Réseau de santé publique en santé au travail, 220 p.

Note

Les auteurs déclarent l'absence de tout conflit d'intérêts.

REMERCIEMENTS

Le groupe de travail sur le Guide de pratique professionnelle intitulé *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d'interventions préventives (SIP)* souhaite remercier certaines personnes dont la contribution au guide a été fortement appréciée et a permis d'en enrichir le contenu.

Nos remerciements vont tout d'abord, et à titre posthume, au docteur Daniel Nadeau qui a été le premier à rédiger un guide de surveillance médicale pour les travailleurs exposés à la silice, au bénéfice des intervenants en santé au travail. Nous remercions également les médecins qui ont contribué aux versions antérieures du présent guide, de même que les auteurs du *Protocole et guide de pratique pour la surveillance médicale de la silicose*⁽¹⁾ de la Direction de santé publique de Montréal, lequel a enrichi nos réflexions et inspiré la démarche de surveillance médicale proposée.

Nos remerciements vont aussi au docteur Paul Rivest, médecin-conseil à l'Institut de recherche en santé publique de l'Université de Montréal et à l'unité des maladies infectieuses de la Direction de la santé publique de Montréal-Centre, pour sa contribution à l'analyse de la pertinence du dépistage de la tuberculose, de même qu'à docteure Marianne Picard-Masson, médecin résidente I en santé publique et médecine préventive ainsi qu'aux docteurs Stéphane Trépanier et Camille Paquette, médecins résidents IV en santé communautaire (au moment des travaux), qui ont tous les trois contribué à alimenter les réflexions du groupe de travail. Docteure Marianne Picard-Masson est également auteure principale de l'annexe A sur la silice amorphe.

Nous remercions les membres du Comité médical provincial en santé au travail du Québec pour leur soutien indéfectible tout au long du processus de rédaction du présent document. Nous remercions également les membres des tables professionnelles provinciales en santé au travail, notamment le Comité provincial des soins infirmiers en santé au travail (CPSISAT), le Regroupement provincial des hygiénistes du travail (RPHT), le Regroupement des agents de recherche en santé au travail (RARSAT), ainsi que d'autres médecins et professionnels du Réseau de santé publique en santé au travail (RSPSAT) pour leur relecture et leurs commentaires fort pertinents. Enfin, le groupe de travail remercie tout particulièrement Jocelyne Fournier pour sa patience, sa minutie et ses conseils linguistiques judicieux, de même que Geneviève Dufresne, qui a pris le relais en fin de course pour la mise en page.

AVANT-PROPOS

Ce guide de pratique professionnelle est le fruit de la réflexion et du travail d'un groupe comprenant des médecins, une infirmière et un hygiéniste du travail du Réseau de santé publique en santé au travail (RSPSAT) du Québec. Il représente le consensus qu'ont développé les médecins du Comité médical provincial en santé au travail du Québec (CMPSATQ)ⁱ, constitué d'un médecin-conseil en santé au travail de chacune des directions de santé publique du Québec. Il a aussi fait l'objet d'une consultation auprès des tables professionnelles provinciales en santé au travail, notamment le Comité provincial des soins infirmiers en santé au travail (CPSISAT), le Regroupement provincial des hygiénistes du travail (RPHT), le Regroupement des agents de recherche en santé au travail (RARSAT), des médecins et professionnels du RSPSAT, et a été entériné par la Table de concertation nationale en santé au travail (TCNSAT). Ce guide contribue à l'harmonisation et à l'amélioration des pratiques des médecins et intervenants du RSPSAT, en accord avec les orientations du *Plan stratégique du Réseau de santé publique en santé au travail*⁽²⁾.

Le contenu et les recommandations du guide de pratique professionnelle s'appuient sur une recension des connaissances scientifiques sur la silice, ses effets à la santé et les méthodes de dépistage provenant des publications de sociétés savantes, d'organismes reconnus en santé au travail, de leurs références bibliographiques et d'articles complémentaires identifiés par les auteurs du guide. Sur la base de ces connaissances, de l'expertise développée par les médecins et les professionnels du RSPSAT et du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail* de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ)⁽³⁾, le CMPSATQ évalue la pertinence du dépistage et de la surveillance médicale chez les travailleurs exposés à la silice, définit les critères d'application lorsque pertinent et recommande des seuils d'interventions préventives (SIP) pour l'action du RSPSAT.

Enfin, dans ce guide, le CMPSATQ réitère aussi l'importance d'obtenir auprès du travailleur son consentement libre et éclairé à se soumettre à un examen de dépistage.

ⁱ La liste des membres du Comité médical provincial en santé au travail du Québec, 2012, est disponible à l'annexe B.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	1
INTRODUCTION.....	13
1 CARACTÉRISTIQUES DE LA SILICE CRISTALLINE	15
1.1 Quartz	15
1.2 Cristobalite et tridymite.....	16
2 VOIES D'EXPOSITION ET TOXICOCINÉTIQUE	19
3 SOURCES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE	21
4 NORMES ET VALEURS GUIDES	23
5 MÉCANISMES D'ACTION ET EFFETS SUR LA SANTÉ.....	25
5.1 Toxicité.....	25
5.2 Effets à la santé.....	26
5.2.1 Silicose	27
5.2.2 Silicose chronique	27
5.2.3 Silicose accélérée	28
5.2.4 Silicose aiguë.....	29
5.2.5 Cancer du poumon et autres cancers	29
5.2.6 Infections pulmonaires, dont la tuberculose	32
5.2.6.1 Tuberculose et silicose	32
5.2.6.2 Tuberculose et exposition à la silice	33
5.2.7 Effets sur la fonction respiratoire et maladies pulmonaires obstructives chroniques (bronchopneumopathie obstructive chronique – BPOC)	34
5.2.8 Maladies auto-immunes	37
5.2.9 Atteintes rénales.....	39
5.2.10 Effets d'une exposition à la silice et tabagisme	39
5.2.11 Risques pour la grossesse ou l'allaitement	41
6 PORTRAIT QUÉBÉCOIS DES LÉSIONS PROFESSIONNELLES CHEZ LES TRAVAILLEURS EXPOSÉS À LA SILICE	43
7 DÉPISTAGE ET SURVEILLANCE MÉDICALE DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS À LA SILICE.....	45
7.1 Que doit-on dépister?.....	47
7.1.1 Silicose	48
7.1.1.1 Silicose aiguë	48
7.1.1.2 Silicose chronique ou accélérée	49
7.1.2 Cancer du poumon	50
7.1.3 Infections pulmonaires (tuberculose).....	51
7.1.4 Maladie pulmonaire obstructive chronique (bronchopneumopathie obstructive chronique – BPOC).....	52
7.1.5 Maladies auto-immunes	53
7.1.6 Atteintes rénales.....	54
7.2 Stratégie de dépistage – silicose chronique ou accélérée	54

7.2.1	Objectifs du dépistage	54
7.2.2	Méthode de dépistage.....	55
7.2.3	Seuil de positivité.....	56
7.2.4	Relation dose cumulative-effet.....	56
7.2.5	Temps de virage radiologique.....	60
7.2.6	Population cible au dépistage et périodicité des radiographies.....	60
7.2.6.1	Conditions de réussite au dépistage et consentement éclairé.....	65
7.2.6.2	Conduite recommandée selon le résultat du dépistage.....	66
7.2.6.3	Quand cesser la surveillance médicale?	68
8	DÉMARCHE ET SEUILS D'INTERVENTIONS PRÉVENTIVES (SIP).....	69
8.1	Autres considérations	71
8.1.1	Jet d'abrasif.....	71
8.1.2	Maladies, infections et intoxications à déclaration obligatoire – MADO	71
	CONCLUSION.....	75
	SYNTHÈSE DES RECOMMANDATIONS DU CMPSATQ POUR LE DÉPISTAGE ET LA SURVEILLANCE MÉDICALE DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS À LA SILICE CRISTALLINE	77
	BIBLIOGRAPHIE	81
	ANNEXE A MISE AU POINT SUR LA SILICE AMORPHE	93
	ANNEXE B LISTE DES MEMBRES DU CMPSATQ – 2012.....	109
	ANNEXE C GRILLES D'ANALYSE DU DÉPISTAGE.....	113
	ANNEXE D NORMES ET VALEURS GUIDES DE DIVERS PAYS POUR L'EXPOSITION À LA SILICE SOUS DIFFÉRENTES FORMES.....	175
	ANNEXE E PRÉVALENCE DES PETITES OPACITÉS RADIOLOGIQUES DANS LA POPULATION GÉNÉRALE : IMPACT SUR LE DÉPISTAGE RADIOLOGIQUE DE L'AMIANTOSE ET DE LA SILICOSE.....	179
	ANNEXE F SILICOSE CHRONIQUE OU ACCÉLÉRÉE POSITION SUR LE SEUIL DE POSITIVITÉ DU TEST DE DÉPISTAGE PAR RADIOGRAPHIE PULMONAIRE	201
	ANNEXE G DÉPISTAGE ET UTILISATION DE LA TOMODENSITOMÉTRIE (« CT SCAN »).....	217

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau 1.	Normes et valeurs guides nord-américaines pour l'exposition à la silice cristalline et classification de l'effet cancérogène.....	24
Tableau 2.	Classification du résultat du dépistage de la silicose par radiographie pulmonaire.....	56
Tableau 3.	Prévalence de silicose estimée (%) selon un modèle d'exposition cumulative sur 45 ans de travail et pour deux niveaux d'exposition, à partir des résultats de sept études.....	58
Tableau 4.	Moment de la première radiographie de dépistage et périodicité de la surveillance médicale chez les travailleurs exposés à la silice cristalline en fonction de l'exposition actuelle et antérieure.....	63
Tableau 5.	Classification des résultats du dépistage de la silicose par radiographie pulmonaire et conduite recommandée.....	67
Tableau 6.	Seuils d'interventions préventives (SIP) pour chaque type d'activité selon la forme de silice cristalline.....	72
Figure 1.	Schéma des différentes formes de silice.....	17
Figure 2.	Aperçu schématique de la démarche décisionnelle.....	47
Figure 3.	Algorithme décisionnel 1 Exposition à la silice cristalline – Démarche d'intervention préventive.....	73
Figure 4.	Algorithme décisionnel 2 Exposition à la silice cristalline – Démarche d'intervention préventive.....	73

LISTE DES SIGLES ET ACRONYMES

ACGIH	: <i>American Conference of Governmental Industrial Hygienists</i>
ATS	: <i>American Thoracic Society</i>
ATS-ERS	: <i>American Thoracic Society - European Respiratory Society</i>
AVCI	: Année de vie corrigée du facteur d'invalidité
BIT	: Bureau international du travail
BPOC	: Bronchopneumopathie obstructive chronique
BTP	: Bâtiments et travaux publics
CIRC	: Centre international de recherche sur le cancer
CMPP	: Comité des maladies professionnelles pulmonaires
CMPSATQ	: Comité médical provincial en santé au travail du Québec
CSMPP	: Comité spécial des présidents des comités des maladies professionnelles pulmonaires
CSST	: Commission de la santé et de la sécurité du travail
CVF	: Capacité vitale forcée (ou <i>Forced vital capacity</i> en anglais)
DALY	: <i>Disease Adjusted Life Year</i>
ERS	: <i>European Respiratory Society</i>
GOHNET	: <i>Global Occupational Health Network</i>
GOLD	: <i>Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease</i>
INH	: Isoniazide
INSPQ	: Institut national de santé publique du Québec
IRSST	: Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail
ITL	: Infection tuberculeuse latente
LSP	: Loi sur la santé publique
MADO	: Maladies, infections et intoxications à déclaration obligatoire
MPOC	: Maladie pulmonaire obstructive chronique
MRNM	: Maladie respiratoire non maligne
NICE	: <i>National Institute (for Health and) Clinical Excellence</i>
NIOSH	: <i>National Institute for Occupational Safety and Health</i>
NLST	: <i>National Lung Screening Trial</i>
NTP	: <i>National Toxicology Program</i>
OIT	: Organisation internationale du travail
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OSHA	: <i>Occupational Safety and Health Administration</i>
RC	: Rapport de cote (ou <i>odds ratio</i> en anglais)
RR	: Risque relatif (ou <i>risk ratio</i> en anglais)
RSPSAT	: Réseau de santé publique en santé au travail
RSST	: Règlement sur la santé et la sécurité du travail
SCD	: Service clinique de dépistage (unité mobile)

SIP	: Seuil d'intervention préventive
TCNSAT	: Table de concertation nationale en santé au travail
TCT	: Test cutané à la tuberculine
TLIG	: Test de libération de l'interféron-gamma
USPSTF	: <i>US Preventive Services Task Force</i>
VB	: Valeur de base
VEMS	: Volume expiratoire maximal par seconde (ou <i>Forced Expiratory volume</i> en anglais)
VLE	: Valeur limite d'exposition (ou <i>Threshold Limite Value</i> en anglais)

SOMMAIRE

Le présent guide recense les connaissances scientifiques sur les effets à la santé liés à une exposition à la silice cristalline et à la silice amorphe, de même que les méthodes de dépistage, à partir des publications de sociétés savantes, d'organismes reconnus de santé au travail, de leurs références bibliographiques et d'articles complémentaires identifiés par les auteurs. Les recommandations faites sur le dépistage et la surveillance médicale ne visent, toutefois, que les travailleurs exposés à la silice cristalline.

Caractéristiques de la silice cristalline

La silice cristalline est présente à des taux variables dans presque tous les dépôts minéraux sur terre. Elle existe sous différentes formes, dont les principales sont le quartz, la cristobalite, la tridymite et le tripoli (un sous-type du quartz).

Exposition professionnelle et effets sur la santé

L'exposition professionnelle à la silice survient principalement lors de l'extraction, de la transformation ou de l'utilisation du quartz : travaux dans les mines et les carrières, extraction et préparation de sables industriels, travaux dans les fonderies, jet d'abrasifs siliceux, fabrication de céramique, travaux publics (particulièrement les travaux souterrains), industrie de la pierre et des produits réfractaires, industrie de la construction, mais aussi dans la fabrication de céramique, de verre, de la peinture, du caoutchouc et du plastique, dans la fabrication de produits électroniques et même en agriculture et dans l'industrie du textile. Enfin, la silice est également présente dans des produits de colmatage de structures de béton et dans des absorbants divers.

La principale voie d'entrée de la silice cristalline dans l'organisme est la voie respiratoire. Les particules de silice se déposent dans différentes portions des voies aériennes en fonction de leur taille. Les particules déposées dans les voies respiratoires supérieures seront rapidement éliminées, alors que celles déposées en périphérie seront lentement éliminées, et de façon incomplète.

La force de la preuve scientifique documentant les effets à la santé d'une exposition professionnelle à la silice varie selon les formes de silice. De façon générale, beaucoup de données sont disponibles pour le quartz, moins pour la cristobalite et très peu pour les autres formes de silice cristalline. L'information concernant les effets sur la santé d'une exposition à la silice amorphe est encore plus parcellaire. Toutefois, l'exposition à la silice amorphe chez l'humain n'est pas associée au développement de pneumoconioses et ne produit pas de conditions de santé susceptibles d'être dépistées.

Les effets sur la santé de la silice cristalline seraient intimement liés à la quantité de silice déposée dans les poumons plutôt qu'à la dose inhalée. Les pathologies associées à l'exposition à la silice cristalline, essentiellement par voie respiratoire, sont : la silicose, les infections pulmonaires à mycobactéries, la

maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), le cancer pulmonaire et possiblement les maladies auto-immunes et rénales.

Pertinence de dépister

En 2009, l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) a doté le Réseau de santé publique en santé au travail (RSPSAT) d'un cadre de référence⁽³⁾ fournissant des critères permettant d'évaluer la pertinence de procéder au dépistage de populations de travailleurs à risque pour une maladie professionnelle donnée et la nécessité d'exercer une surveillance médicale pour cette condition par la suite. Par conséquent, avant de proposer une activité de dépistage en milieu de travail, on se doit de démontrer de façon raisonnable qu'un lien causal existe entre la condition que l'on veut prévenir et un facteur de risque au travail. Par la suite, pour les pathologies retenues, le cadre de référence propose une grille d'analyse comportant trois noyaux décisionnels qui tiennent compte du risque de développer la maladie, de son évolution, de la capacité du dépistage à réduire les méfaits de la maladie en intervenant précocement, des limites des tests retenus et des ressources disponibles. La pertinence du dépistage a été analysée pour diverses pathologies en lien avec une exposition à la silice (voir les grilles d'analyse complétées pour chacune des maladies, présentées à l'annexe C du guide).

Voici donc le résumé des recommandations du CMPSATQ pour le dépistage et la surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice cristalline.

Le CMPSATQ recommande :

- **De maintenir le dépistage de la silicose chronique ou accélérée chez le travailleur exposé à la silice cristalline.**

En effet, le CMPSATQ recommande (cote Bⁱⁱ) de maintenir le dépistage de la silicose chronique ou accélérée au moyen de la radiographie pulmonaire, interprétée selon les critères du Bureau international du travail (BIT).

En dehors des exigences réglementaires (Règlement sur les examens de santé pulmonaire des travailleurs des mines)⁽³⁾, quel que soit le niveau d'exposition, le questionnaire respiratoire, l'examen physique et les examens de fonction respiratoire ne font pas partie des examens recommandés pour effectuer un dépistage de la silicose; ces tests sont non spécifiques et dépourvus de critères de classification standardisés dans le cadre du dépistage de la silicose.

- Une première radiographie pulmonaire sera proposée généralement après trois à dix ans d'exposition à la silice cristalline, tout dépendant des niveaux d'exposition actuelle et antérieure (exceptionnellement, après un an d'exposition pour certains travailleurs utilisant un jet d'abrasif);
- L'obtention d'un consentement libre et éclairé du travailleur est nécessaire et doit tenir compte de sa compréhension des informations, permettre de valider ses attentes, permettre au travailleur de poser des questions et lui accorder un délai de réflexion;

ⁱⁱ Cote B : Qualité de la preuve de l'efficacité du dépistage au moins suffisante et bénéfices surpassant modérément les inconvénients à l'échelle populationnelle; le dépistage est proposé systématiquement à la population cible des travailleurs.

- Une périodicité des radiographies aux cinq ans semble raisonnable pour identifier précocement l'apparition de modifications radiologiques de la silicose par la suite. Un intervalle plus court apparaît toutefois justifié si l'importance ou l'intensité de l'exposition est grande et qu'une silicose accélérée est possible (périodicité aux trois ans, par exemple, pour un travailleur utilisant un jet d'abrasif);
- On doit poursuivre la surveillance médicale par radiographie pulmonaire tant et aussi longtemps que le travailleur est exposé à des niveaux plus grands ou égaux à 0,025 mg/m³.
- **Le dépistage d'une infection tuberculeuse latente à l'aide du test cutané à la tuberculine (TCT), mais seulement chez les travailleurs atteints de silicose et ayant eu des contacts avec la population de zones endémiques pour la tuberculose (cote Cⁱⁱⁱ).**
 - Par contre, étant donné que les travailleurs avec un diagnostic de silicose sont suivis en clinique et non par le RSPSAT, le CMPSATQ est d'avis que le dépistage de la tuberculose devrait continuer de se faire dans le cadre de ce suivi clinique.
- **À l'instar de l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)*, que sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m³ (moyenne pondérée sur huit heures), les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues.**

Le CMPSATQ ne recommande pas :

- **Le dépistage du cancer pulmonaire chez les travailleurs silicotiques de même que le dépistage de la MPOC, car le résultat de la grille d'analyse de pertinence donne une cote I^{iv} dans les deux cas.**
- **Le dépistage :**
 - **Du cancer pulmonaire chez les travailleurs non silicotiques;**
 - **De la tuberculose chez les travailleurs non silicotiques;**
 - **Des maladies auto-immunes;**
 - **Des maladies rénales.**

En effet, bien que la preuve épidémiologique tende à démontrer une association entre ces différentes conditions de santé et l'exposition à la silice, le CMPSATQ juge qu'elle n'est pas suffisante pour établir une relation causale de façon définitive. Par ailleurs, notamment pour les maladies auto-immunes et les maladies rénales, d'autres recherches sont nécessaires pour identifier les mécanismes physiopathologiques associés à l'exposition à la silice cristalline et pour documenter l'utilité de marqueurs biologiques dans un but de dépistage avant l'apparition des symptômes. Dans ce contexte, pour le CMPSATQ, il n'était pas indiqué d'appliquer la grille d'analyse du dépistage pour ces conditions de santé, et le dépistage n'est pas recommandé.

- **Un dépistage ou une surveillance médicale spécifique des travailleurs exposés à la silice amorphe en raison du type d'effets sur la santé qu'elle produit.**

ⁱⁱⁱ Cote C : Qualité de la preuve de l'efficacité du dépistage au moins suffisante et bénéfices surpassant modérément les inconvénients à l'échelle populationnelle, mais le dépistage est proposé seulement pour des sous-groupes présentant une plus grande probabilité de bénéfices comparativement aux inconvénients.

^{iv} Cote I : Données insuffisantes, en quantité ou en qualité, de sorte que la balance des bénéfices et des inconvénients ne peut être déterminée; le dépistage n'est pas proposé.

Chez l'humain, aucune preuve ne permet d'affirmer que l'exposition à la silice amorphe entraîne une pneumoconiose à long terme, sauf en présence de terre diatomée calcinée, en raison de sa teneur ou de sa transformation en silice cristalline (cristobalite). Toutefois, il est reconnu que l'exposition à la silice amorphe peut causer des effets irritatifs sur la peau, les yeux et les voies respiratoires, et aggraver certaines pathologies respiratoires préexistantes. La fumée de silice amorphe peut aussi causer un syndrome identique à la fièvre des fondeurs.

- **Le dépistage de la silicose aiguë.**

Bien que la silicose aiguë soit grave, elle reste peu fréquente. La durée de la phase présymptomatique apparaît trop brève pour se prêter au dépistage. Aucune étude portant spécifiquement sur le dépistage de la silicose aiguë n'a été relevée. Les conditions de base (premier noyau décisionnel) de la grille d'analyse de pertinence du dépistage ne sont donc pas réunies.

- Le CMPSATQ suggère plutôt de mettre en place les moyens nécessaires pour éviter, en toutes circonstances, les fortes expositions susceptibles de causer une silicose aiguë. En de pareils contextes de forte exposition constatée, le médecin de santé au travail peut consulter la *Démarche provinciale de signalement des déficiences susceptibles de nécessiter une mesure de prévention*⁽⁴⁾;
- Le CMPSATQ recommande aussi d'informer les travailleurs sur les risques et les symptômes d'apparition d'une silicose aiguë ainsi que sur les mesures préventives et de consulter en cas de doute (approche diagnostique);
- Les travailleurs à risque de développer une silicose aiguë sont aussi à risque de développer une silicose accélérée ou chronique, qui elles, peuvent être dépistées.

Le tableau A, inclus dans ce sommaire, reproduit le tableau 4 du guide. Il indique le moment de la première radiographie de dépistage et la périodicité de la surveillance médicale recommandée chez les travailleurs exposés à la silice cristalline en fonction des niveaux d'exposition actuelle et antérieure.

Le CMPSATQ définit les résultats du dépistage comme suit : négatif (critère 0/0 du BIT), positif (critère 1/0 du BIT) et douteux (critère 0/1 du BIT). Dans le cas d'un résultat douteux, l'équipe de santé au travail devra considérer des critères supplémentaires et envisager, avec le travailleur, la conduite à suivre.

**Tableau A. Moment de la première radiographie de dépistage et périodicité de la surveillance médicale
chez les travailleurs exposés à la silice cristalline en fonction de l'exposition actuelle et antérieure**
(excluant les travailleurs des mines et carrières dont les examens médicaux sont prescrits par règlement)

Exposition actuelle ^{a)}	Exposition antérieure ^{b) c)}		Première radiographie pulmonaire de dépistage ^{d) e)}	Périodicité ^{c) d) e)}
< 0,025 mg/m ³	Peu importe le niveau d'exposition antérieure		Pas de dépistage	
≥ 0,025 mg/m ³ et < 0,15 mg/m ³	≥ 0,15 mg/m ³ ou Travailleurs utilisant un jet d'abrasif ou SECTEUR Bâtiments et travaux publics (BTP) Travailleurs souterrains (manœuvre spécialisée) : cassage de pièces de maçonnerie Travailleurs souterrains (foreur et autre) : travail près de tunnelier Cimentier applicateur : meulage de surfaces Briqueteur maçon : meulage de joints Foreur : utilisation de machine à forer Manœuvre pipeline : grenailage par projection d'abrasif Manœuvre spécialisé : perçage de maçonnerie, soutien au briqueteur maçon ou cassage de pièces de maçonnerie au marteau perforateur ou au marteau-piqueur Opérateur de concasseurs de pierres fixes ou mobiles Manœuvre (journalier) : utilisation de pelles, balais, raclettes (« <i>squeegee</i> ») et souffleurs ou Imprécise , mais vraisemblablement élevée selon le jugement professionnel Par exemple, activités ou tâches à risque analogues à celles énumérées pour le secteur BTP ou autres tâches connues à risque.	Si exposition antérieure ≤ 2 ans	Après 5 ans d'exposition en carrière	Aux 5 ans
		Si exposition antérieure > 2 ans	Après 3 ans d'exposition en carrière	
	< 0,15 mg/m ³ ou Imprécise , mais vraisemblablement faible, selon le jugement professionnel ou Aucune		Après 10 ans d'exposition en carrière	Aux 5 ans

- a) Les travailleurs qui exercent un métier ou des tâches à risque, qui ne sont pas exposés au moment du dépistage, mais qui sont raisonnablement susceptibles de l'être avant le prochain dépistage, et dont l'histoire professionnelle met en évidence une exposition antérieure à la silice, doivent être inclus dans la population cible selon les critères de ce tableau.
- b) Les données pour déterminer les titres d'emploi exposant les travailleurs proviennent de l'étude de l'IRSST de 2011 intitulée : « Exposition des travailleurs de la construction à la silice cristalline – Bilan et analyse de la littérature »^[5]. Seules les mesures, dont l'objectif était d'évaluer une exposition moyenne sur une période de 8 heures ont été retenues pour l'analyse des titres d'emploi. D'une façon prudente, nous avons choisi d'indiquer tous les titres d'emploi dont le 75^e centile égale ou dépasse le niveau de 0,15 mg/m³, ce qui veut dire que 25 % des mesures de ces titres d'emploi dépassent ce niveau. Les tâches qui contribuent le plus à l'exposition de travailleurs sont décrites dans le rapport et inscrites dans le tableau.
- c) **Dose cumulative** : S'il est possible de calculer la dose cumulative d'exposition de façon fiable à partir de mesures environnementales, une première radiographie peut être faite lorsque la dose cumulative de 1 mg/m³-année est atteinte. Les radiographies subséquentes peuvent être faites chaque fois que la dose cumulative augmentera de 0,5 mg/m³-année. L'appréciation de la dose cumulative devra le plus souvent être estimée par le médecin responsable à partir d'informations imprécises, surtout en ce qui concerne les expositions antérieures, il devra alors exercer un jugement prudent. Pour des expositions en dessous de 0,1 mg/m³, la périodicité pourrait donc être plus grande qu'aux 5 ans.
- d) **Faisabilité du dépistage** : Selon son jugement, l'équipe devra envisager de devancer ou de retarder un dépistage selon la disponibilité des ressources matérielles et humaines requises, afin de s'assurer de rejoindre la plus grande proportion de la population cible, comme stipulé par le critère 3.5 du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*^[3].
- e) **Protection respiratoire** : Malgré les bienfaits d'une protection respiratoire adéquate encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR), une application rigoureuse n'est pas toujours aisée dans la réalité des milieux de travail. En conséquence, il est difficile d'estimer avec justesse la réduction de l'exposition conférée par une protection respiratoire donnée. C'est pourquoi la prise en compte de la protection respiratoire n'est pas retenue d'emblée pour moduler les paramètres de la surveillance médicale. Cette approche pourrait surestimer l'exposition réelle des travailleurs; selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs, le médecin responsable pourrait juger autrement.

Tableau A (suite). Moment de la première radiographie de dépistage et périodicité de la surveillance médicale chez les travailleurs exposés à la silice cristalline en fonction de l'exposition actuelle et antérieure
(excluant les travailleurs des mines et carrières dont les examens médicaux sont prescrits par règlement)

Exposition actuelle ^{a)}	Exposition antérieure ^{b)}	Première radiographie pulmonaire de dépistage ^{c) d)}		Périodicité ^{c) d)}
≥ 0,15 mg/m ³	≥ 0,15 mg/m ³ ou Travailleurs utilisant un jet d'abrasif ou SECTEUR BTP Travailleurs souterrains (manœuvre spécialisée) : cassage de pièces de maçonnerie Travailleurs souterrains (foreur et autre) : travail près de tunnelier Cimentier applicateur : meulage de surfaces Briqueteur maçon : meulage de joints Foreur : utilisation de machine à forer Manœuvre pipeline : grenaillage par projection d'abrasif Manœuvre spécialisé : perçage de maçonnerie, soutien au briqueteur maçon ou cassage de pièces de maçonnerie au marteau perforateur ou au marteau-piqueur Opérateur de concasseurs de pierres fixes ou mobiles Manœuvre (journalier) : utilisation de pelles, balais, raclettes (« <i>squeegee</i> ») et souffleurs ou Imprécise , mais vraisemblablement élevée selon le jugement professionnel Par exemple, activités ou tâches à risque analogues à celles énumérées pour le secteur BTP ou autres tâches connues à risque.	Pour les travailleurs au jet d'abrasif ou avec un niveau d'exposition similaire sans protection adéquate : après 1 an d'exposition en carrière Pour les autres : après 3 ans d'exposition en carrière		Aux 3 ans
	< 0,15 mg/m ³ ou Imprécise , mais vraisemblablement faible, selon le jugement professionnel ou Aucune	Si exposition actuelle < 2 ans	Après 5 ans d'exposition en carrière	Aux 3 ans
		Si exposition actuelle ≥ 2 ans	Après 3 ans d'exposition en carrière	Aux 3 ans

- a) Les travailleurs qui exercent un métier ou des tâches à risque, qui ne sont pas exposés au moment du dépistage, mais qui sont raisonnablement susceptibles de l'être avant le prochain dépistage, et dont l'histoire professionnelle met en évidence une exposition antérieure à la silice, doivent être inclus dans la population cible selon les critères de ce tableau.
- b) Les données pour déterminer les titres d'emploi exposant les travailleurs à plus de 0,15 mg/m³ proviennent de l'étude de l'IRSST de 2011 intitulée : « Exposition des travailleurs de la construction à la silice cristalline – Bilan et analyse de la littérature »⁽⁵⁾. Seules les mesures, dont l'objectif était d'évaluer une exposition moyenne sur une période de 8 heures ont été retenues pour l'analyse des titres d'emploi. D'une façon prudente, nous avons choisi d'indiquer tous les titres d'emploi dont le 75^e centile égale ou dépasse le niveau de 0,15 mg/m³, ce qui veut dire que 25 % des mesures de ces titres d'emploi dépassent ce niveau. Les tâches qui contribuent le plus à l'exposition de travailleurs sont décrites dans le rapport et inscrites dans le tableau.
- c) **Faisabilité du dépistage** : Selon son jugement l'équipe devra envisager de devancer ou de retarder un dépistage selon la disponibilité des ressources matérielles et humaines requises, afin de s'assurer de rejoindre la plus grande proportion de la population cible, comme stipulé par le critère 3.5 du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*⁽³⁾.
- d) **Protection respiratoire** : Malgré les bienfaits d'une protection respiratoire adéquate encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR), une application rigoureuse n'est pas toujours aisée dans la réalité des milieux de travail. En conséquence, il est difficile d'estimer avec justesse la réduction de l'exposition conférée par une protection respiratoire donnée. C'est pourquoi la prise en compte de la protection respiratoire n'est pas retenue d'emblée pour moduler les paramètres de la surveillance médicale. Nous sommes conscients que cette approche pourrait surestimer l'exposition réelle des travailleurs. Selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs, le médecin responsable pourrait juger autrement. Pour un travailleur au jet d'abrasif ou avec un niveau d'exposition équivalent, si des mesures prises à l'intérieur de la cagoule sont disponibles et démontrent une exposition moyenne pondérée < 0,15 mg/m³, le médecin pourrait appliquer la première page de ce tableau selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs.

Dans l'état des connaissances actuelles, la surveillance médicale ne peut plus modifier le cours de la maladie par rapport au moment habituel du diagnostic (sans surveillance médicale), si le travailleur n'est plus exposé ou s'il est retraité (considéré non exposé). En raison de l'absence de traitement médical efficace à ce jour, la seule intervention susceptible d'avoir un impact sur l'évolution de la maladie consiste à ne plus être exposé à la silice. Le CMPSATQ recommande que le travailleur actif exposé à moins de $0,025 \text{ mg/m}^3$ ou retraité soit informé que le dépistage et la surveillance médicale ne sont plus justifiés d'un point de vue populationnel. Par conséquent, la surveillance médicale par le RSPSAT sera cessée.

Cependant, la maladie peut apparaître après la fin de l'exposition, surtout si celle-ci était importante. On doit informer le travailleur de consulter un médecin en clinique si des symptômes telles une dyspnée d'effort ou une toux progressive apparaissent et indiquer à ce dernier son histoire professionnelle d'exposition à la silice. Si un diagnostic de silicose est posé, le travailleur actif non exposé ou retraité peut avoir droit à l'indemnisation.

Activités et seuils d'interventions préventives (SIP)

En l'absence de traitement médical efficace de la silicose, les activités de prévention primaire en milieu de travail demeurent primordiales. Le fondement scientifique des seuils d'interventions préventives (SIP) fait en sorte que, lorsque pertinentes, des activités préventives sont recommandées à un niveau d'exposition inférieur aux normes réglementaires québécoises, lorsque ces dernières ne sont pas suffisamment protectrices. Ceci favorise une prise en charge de la gestion du risque par les employeurs et travailleurs, dès qu'une possibilité d'atteinte à la santé existe.

Aux fins de ce guide, les SIP établis en présence d'une exposition respiratoire à la silice cristalline prennent en compte les normes du Règlement sur la santé et la sécurité du travail (RSST), de même que la valeur limite d'exposition (VLE ou *Threshold Limit Value* – TLV) moyenne pondérée sur 8 heures, recommandée par l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH), cette dernière étant basée sur les connaissances scientifiques à jour. Dans le *Documentation of the Threshold Limit Values – Supplemental Documentation 2010*⁽⁶⁾, le comité de l'ACGIH indique qu'il croit que la VLE de $0,025 \text{ mg/m}^3$ protège contre le développement de la silicose ainsi que contre le développement du cancer du poumon. Étant donné les incertitudes épidémiologiques qui persistent sur l'exposition passée et la détection des cas de silicose, l'ACGIH recommande d'utiliser tous les moyens disponibles pour maintenir l'exposition en dessous de $0,025 \text{ mg/m}^3$. Dans ce contexte, le CMPSATQ juge, à l'instar de l'ACGIH, que sous le niveau d'exposition de $0,025 \text{ mg/m}^3$ (moyenne pondérée sur 8 heures), stable dans le temps, les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues. Le tableau B, inséré dans ce sommaire, reproduit le tableau 6 du présent guide; il présente les SIP établis pour chaque type d'activités préventives selon le type de silice en cause.

Tableau B. Seuils d'interventions préventives (SIP) pour chaque type d'activité selon la forme de silice cristalline

ACTIVITÉ	FORME DE SILICE CRISTALLINE			
	Quartz	Cristobalite	Tridymite	Tripoli
Information à l'employeur et aux représentants des travailleurs (Comité de santé et de sécurité ou l'équivalent)	Présence de silice cristalline selon une évaluation qualitative ou quantitative dans l'air, du procédé ou dans l'environnement de travail : Sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m ³ , les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues.			
Information aux travailleurs	Chez tous les travailleurs exposés à partir de 0,025 mg/m ³ .			
Réduction à la source^{b)}	Recommandée à partir de 0,025 mg/m ³ . Sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m ³ , les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues.			
	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,10 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,05 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,05 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,10 mg/m ³
Protection individuelle respiratoire encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR)	Recommandée à partir de 0,025 mg/m ³ .			
	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,10 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,05 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,05 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,10 mg/m ³
Surveillance de l'exposition par indicateurs biologiques	n/a			
Surveillance des effets par radiographie pulmonaire	Recommandée à partir de 0,025 mg/m ³ et selon les critères du tableau A.			
Démarche provinciale de signalement des déficiences susceptibles de nécessiter une mesure de prévention	La démarche s'applique selon les critères provinciaux établis.			

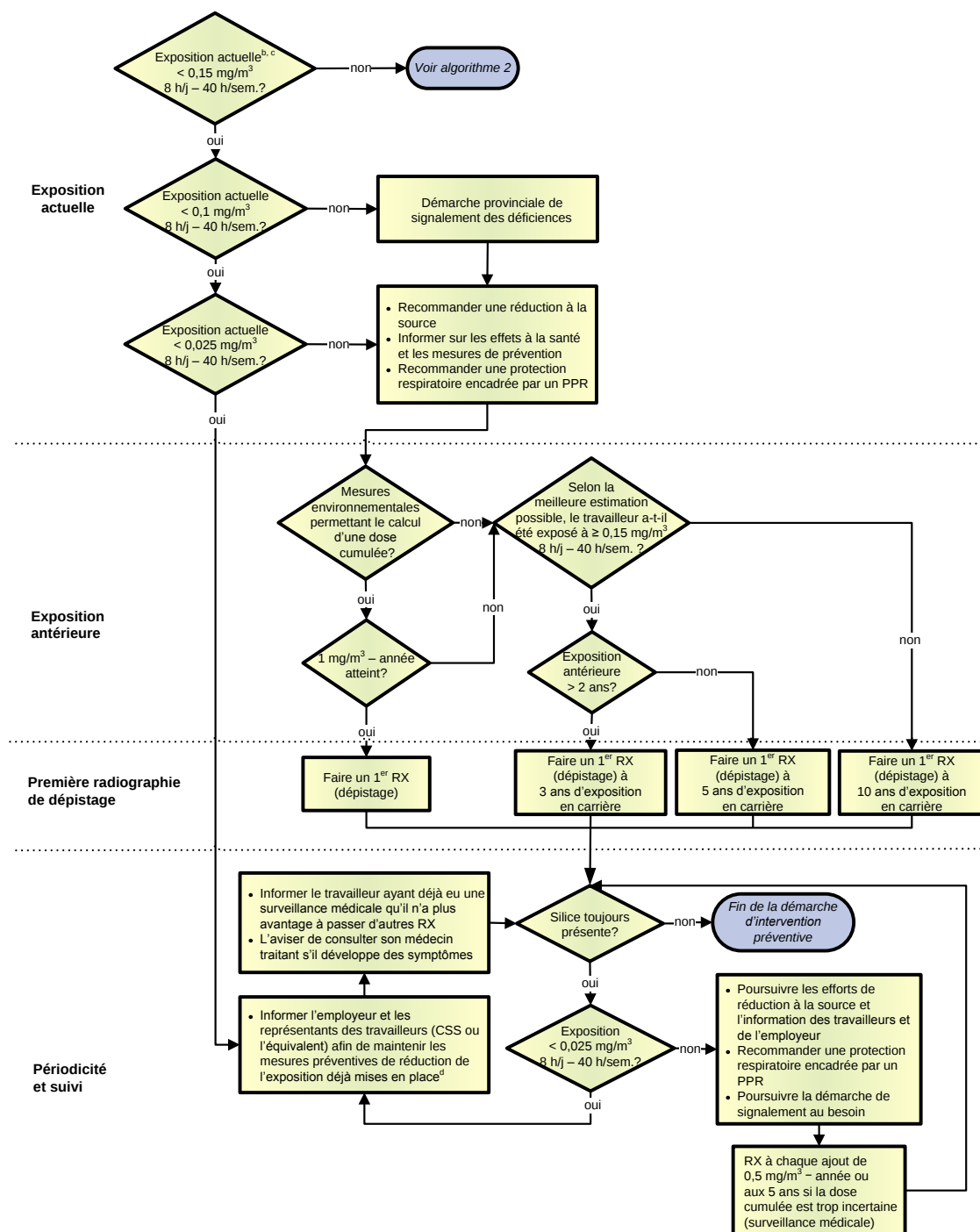
a) Selon le Règlement sur la santé et la sécurité du travail (RSST)⁽⁷⁾ du Québec.

b) Par ailleurs, peu importe le niveau d'exposition, l'article 107 du RSST s'applique : « Toute source ponctuelle d'émission de gaz, de fumées, de vapeurs, de poussières ou de brouillards à un poste de travail fixe doit être pourvu d'un système de ventilation locale par extraction destiné à capter à la source même ces gaz, ces fumées, ces vapeurs, ces poussières et ces brouillards. »

D'autre part, rappelons que la silicose fait partie des maladies, infections et intoxications à déclaration obligatoire (MADO) par les médecins. La déclaration d'un cas de silicose (aiguë, chronique ou accélérée) constitue donc en quelque sorte un autre type de seuil d'intervention, mais en contexte de protection, en vertu de la Loi sur la santé publique (LSP)⁽⁸⁾.

Enfin, les figures A et B des pages suivantes reproduisent les figures 3 et 4 de ce guide; elles présentent la démarche préventive à suivre dans son ensemble et reprennent sous la forme d'un algorithme décisionnel chacune des activités préventives, incluant les activités de dépistage et de surveillance médicale, selon les niveaux d'exposition actuelle et antérieure observés ou estimés chez les travailleurs rencontrés en cours d'emploi. Le CMPSATQ souhaite que ce guide de pratique professionnelle contribue aux efforts déployés par les équipes de santé au travail dans la gestion du risque et des effets à la santé des travailleurs exposés à la silice cristalline.

Figure A. Algorithme décisionnel 1
Exposition à la silice cristalline^a – Démarche d'intervention préventive



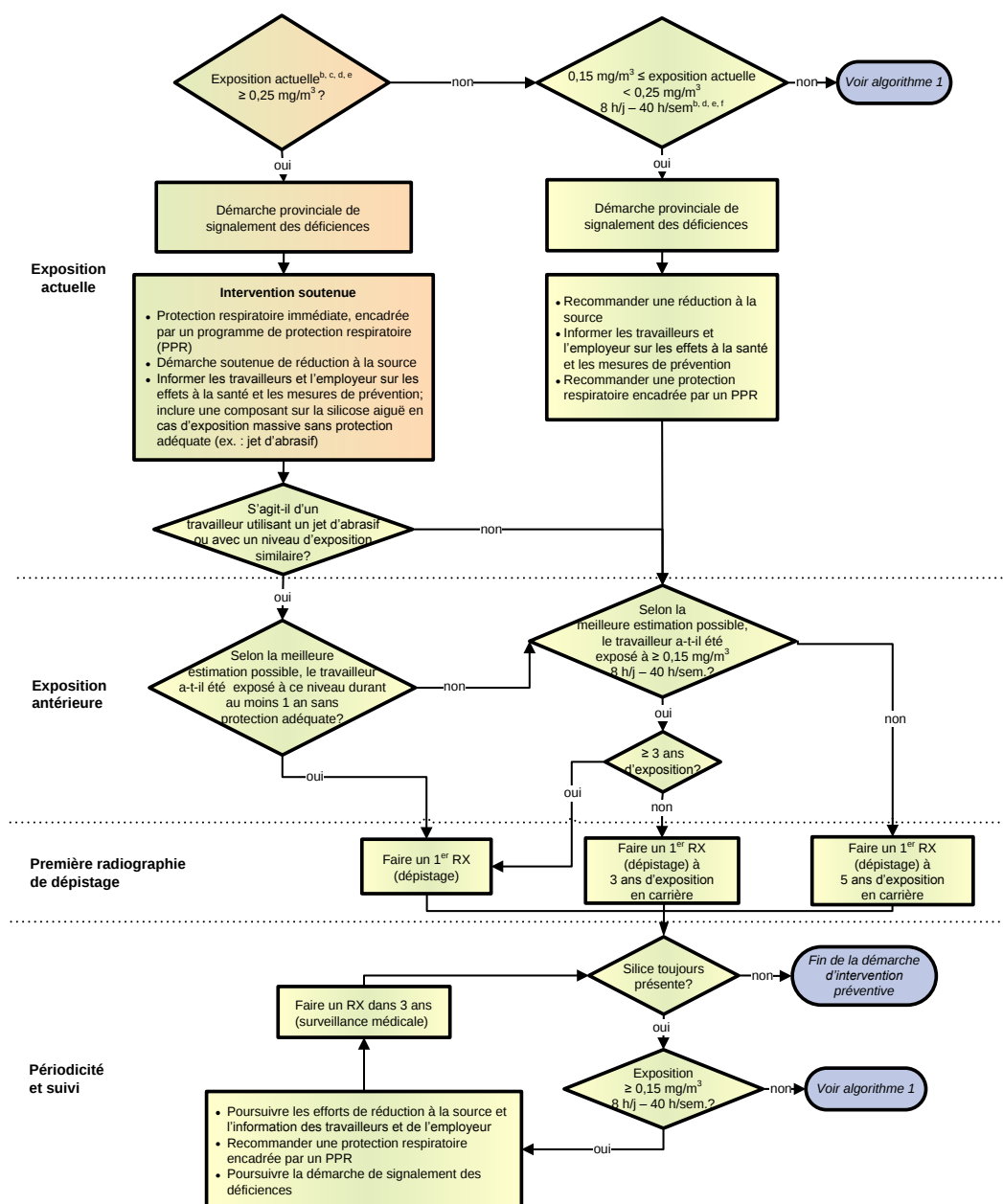
a Toutes les formes de silice cristalline sont traitées de la même façon; les données épidémiologiques chez l'humain ne permettent pas de conclure à une différence significative de toxicité entre ces formes (ACGIH 2010, NIOSH 2002), bien que les normes soient différentes au RSST.

b Mesurée ou estimée.

c Malgré les bienfaits d'une protection respiratoire adéquate encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR), une application rigoureuse n'est pas toujours aisée dans la réalité des milieux de travail. En conséquence, il est difficile d'estimer avec justesse la réduction de l'exposition conférée par une protection respiratoire donnée. C'est pourquoi la prise en compte de la protection respiratoire n'est pas retenue d'emblée pour moduler les paramètres de la surveillance médicale. Nous sommes conscients que cette approche pourrait surestimer l'exposition réelle des travailleurs. Selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs, le médecin pourrait juger autrement.

d Le CMPSATQ juge, à l'instar de l'ACGIH, que sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m³ (moyenne pondérée sur 8 heures), les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues. Une information à cet effet doit être effectuée auprès de l'employeur et des représentants des travailleurs (CSS ou l'équivalent).

Figure B. Algorithme décisionnel 2
Exposition à la silice cristalline^a – Démarche d'intervention préventive



a Toutes les formes de silice cristalline sont traitées de la même façon; les données épidémiologiques chez l'humain ne permettent pas de conclure à une différence significative de toxicité entre ces formes (ACGIH 2010, NIOSH 2002), bien que les normes soient différentes au RSST.

b Mesurée ou estimée.

c Aux fins du dépistage, la notion d'exposition élevée ne s'applique pas pour une période de quelques heures ou même quelques jours; d'après Smith (1992), il faut compter ces périodes en mois tandis que Buchanan (2003) parle de milliers d'heures. Dans le contexte du dépistage, le seuil d'intervention préventive (SIP) est considéré atteint si l'exposition est $\geq 0,25 \text{ mg/m}^3$ régulièrement sur plusieurs semaines. L'atteinte du seuil d'exposition de $0,25 \text{ mg/m}^3$, même une seule fois, doit toutefois déclencher les autres interventions préventives prévues. En effet, la valeur de $0,25 \text{ mg/m}^3$ correspond à 10 fois le SIP de base à $0,025 \text{ mg/m}^3$ retenu par le CMPSATQ (voir algorithme 1). Selon certaines modélisations, autour du niveau de $0,25 \text{ mg/m}^3$, le risque de développer une silicose chronique augmente plus drastiquement (Smith 1992, Buchanan, 2003). À des niveaux d'exposition encore plus élevés, similaires à l'exposition massive des travailleurs utilisant un jet d'abrasif, une silicose aiguë peut apparaître. L'atteinte du SIP $\geq 0,25 \text{ mg/m}^3$ doit donc entraîner une intervention plus soutenue.

d Malgré les bienfaits d'une protection respiratoire adéquate encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR), une application rigoureuse n'est pas toujours aisée dans la réalité des milieux de travail. En conséquence, il est difficile d'estimer avec justesse la réduction de l'exposition conférée par une protection respiratoire donnée. C'est pourquoi la prise en compte de la protection respiratoire n'est pas retenue d'emblée pour moduler les paramètres de la surveillance médicale. Nous sommes conscients que cette approche pourrait surestimer l'exposition réelle des travailleurs. Selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs, le médecin pourrait juger autrement.

e Pour un travailleur utilisant un jet d'abrasif ou avec un niveau d'exposition similaire, l'algorithme 2 s'applique d'emblée; si des mesures prises à l'intérieur de la cabine sont disponibles et démontrent une exposition moyenne pondérée $< 0,15 \text{ mg/m}^3$, le médecin pourrait appliquer l'algorithme 1 selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs.

f Une exposition moyenne $\geq 0,15 \text{ mg/m}^3$ atteint un niveau critique estimé où les mécanismes d'élimination pulmonaire de la silice sont saturés, entraînant un risque de silicose qui augmente de façon plus drastique (Smith, 1993, Buchanan, 2003, Ulm, 2004, Mundt, 2011).

INTRODUCTION

L'exposition à la silice est très répandue sur le territoire québécois. CAREX Canada estime que près de 80 000 travailleurs seraient exposés à la silice au Québec^v. On retrouve en effet ce contaminant dans un grand nombre de secteurs d'activités dont les mines et les carrières, les fonderies, les travaux publics (particulièrement les travaux souterrains), l'industrie de la pierre et des produits réfractaires, l'industrie de la construction, mais aussi dans la fabrication de céramique, de verre, de la peinture, du caoutchouc et du plastique, dans les produits électroniques et même en agriculture et dans l'industrie du textile^(8, 9, 16, 17, 21). Rappelons que la silice utilisée comme agent décapant dans les opérations de jet de sable a préoccupé les intervenants de santé publique par la survenue de décès après une courte exposition de six mois chez les travailleurs atteints de silicose^(9, 10). Actuellement, on documente de plus en plus de situations dans le secteur de la construction et des travaux publics où l'exposition pourrait présenter un risque pour la santé des travailleurs⁽¹¹⁻¹⁴⁾. Parmi les sources d'exposition à la silice moins classiques, les fiches signalétiques d'absorbants industriels et de litières pour animaux font parfois mention de la présence de silice.

Le présent guide fait une mise à jour des connaissances scientifiques disponibles sur les risques pour la santé liés à l'exposition à la silice cristalline et à la silice amorphe en milieu de travail, provenant des publications de sociétés savantes, d'organismes reconnus de santé au travail, de leurs références bibliographiques et d'articles complémentaires identifiés par les auteurs. Les recommandations sur le dépistage et la surveillance médicale ne visent toutefois que les travailleurs exposés à la silice cristalline. Ce guide remplace les deux précédents guides de pratique professionnelle intitulés *Surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice*⁽¹⁵⁾ et *Surveillance médicale des travailleurs exposés aux jets d'abrasifs (silice)*⁽¹⁶⁾.

La silice est un composé chimique de dioxyde de silicium (SiO_2)⁽¹⁷⁾. L'arrangement particulier des atomes d'oxygène et de silicium donne lieu à différentes formes de silice⁽¹⁷⁾ qui peuvent être divisées en deux grands groupes : les formes cristallines et les formes amorphes (voir la figure 1). Le présent document se concentre sur la silice cristalline, cette forme étant responsable des atteintes graves à la santé et représentant la très grande majorité des expositions en milieu de travail recensées au Québec. Les particularités de la silice amorphe, les risques à la santé associés à son exposition, de même que les mesures préventives à mettre en place sont présentés à l'annexe A.

^v [http://www.carexcanada.ca/en/silica_\(crystalline\)/occupational_estimate/](http://www.carexcanada.ca/en/silica_(crystalline)/occupational_estimate/)

CAREX (CARcinogen Exposure) est : « un projet de recherche multi-institutionnel qui combine l'expertise de chercheurs universitaires et des ressources au niveau du gouvernement pour générer un programme de surveillance pragmatique et factuelle des cancérogènes au Canada » (http://www.carexcanada.ca/fr/qu'est-ce_que_carex/).

1 CARACTÉRISTIQUES DE LA SILICE CRISTALLINE

La silice cristalline présente une structure tridimensionnelle régulière : le motif de base est un tétraèdre dont chacun des sommets est constitué d'un atome d'oxygène et le centre, d'un atome de silicium⁽¹⁷⁾.

La silice cristalline est un solide inodore et, le plus souvent, incolore^{vi (18-20)}. À l'état naturel, on la retrouve principalement dans la croûte terrestre⁽¹⁸⁾. Cette substance n'est pas inflammable⁽²¹⁾. Insoluble dans l'eau, dans les solvants organiques et dans la plupart des acides, la silice cristalline est un produit peu réactif. Elle réagit cependant avec l'acide fluorhydrique pour former de l'acide fluosilicique. En présence de bases anhydres, elle peut donner des silicates⁽¹⁸⁾.

Sous l'influence de changements de température ou de pression, qu'ils soient d'origine naturelle ou artificielle, la structure cristalline de la silice peut se modifier⁽¹⁸⁾. La silice cristalline est présente à des taux variables dans presque tous les dépôts minéraux sur terre. Elle existe sous différentes formes, dont les principales sont le quartz, la cristobalite, la tridymite et le tripoli (un sous-type de quartz) (voir la figure 1). Le quartz est de loin la forme de silice la plus répandue à l'état naturel parce qu'il est la forme la plus stable dans les conditions ambiantes ainsi que dans les conditions dans lesquelles se sont formées les roches de la croûte terrestre^(18, 22). À une pression atmosphérique normale, le passage du quartz à la tridymite se produit vers 870 °C et celui de la tridymite à la cristobalite a lieu à 1470 °C⁽²²⁾ (voir la figure 1).

1.1 Quartz

La quasi-totalité du quartz utilisé est extraite de roches sédimentaires. Le granit contient entre 25 % et 40 % de quartz, alors que le schiste et le grès contiennent en moyenne 22 % et 67 % de quartz, respectivement⁽¹⁸⁾. En dehors du quartz naturel, l'industrie fabrique également du quartz synthétique, avec des propriétés équivalentes à celles du quartz naturel, mais pour des usages spécifiques, par exemple, en optique et en électronique⁽¹⁷⁾.

Le quartz est faiblement soluble dans les liquides biologiques; il peut ainsi former de l'acide silicique dans le sang, qui est par la suite excrété par le système urinaire^(17, 22). Toutefois, ceci est une voie négligeable d'élimination du quartz tripoli.

Le tripoli est un sous-type de quartz qui se forme naturellement⁽¹⁸⁾. Il s'agit d'un solide blanc ou gris à très faible densité⁽²³⁾. À l'origine, le tripoli formait probablement un conglomérat avec du calcaire⁽²⁴⁾. Ce calcaire se serait ensuite dissout pour laisser place à un minéral très poreux⁽¹⁸⁾. La majeure partie de la réserve mondiale de tripoli se trouve aux États-Unis⁽²³⁾.

^{vi} À l'exception du tripoli.

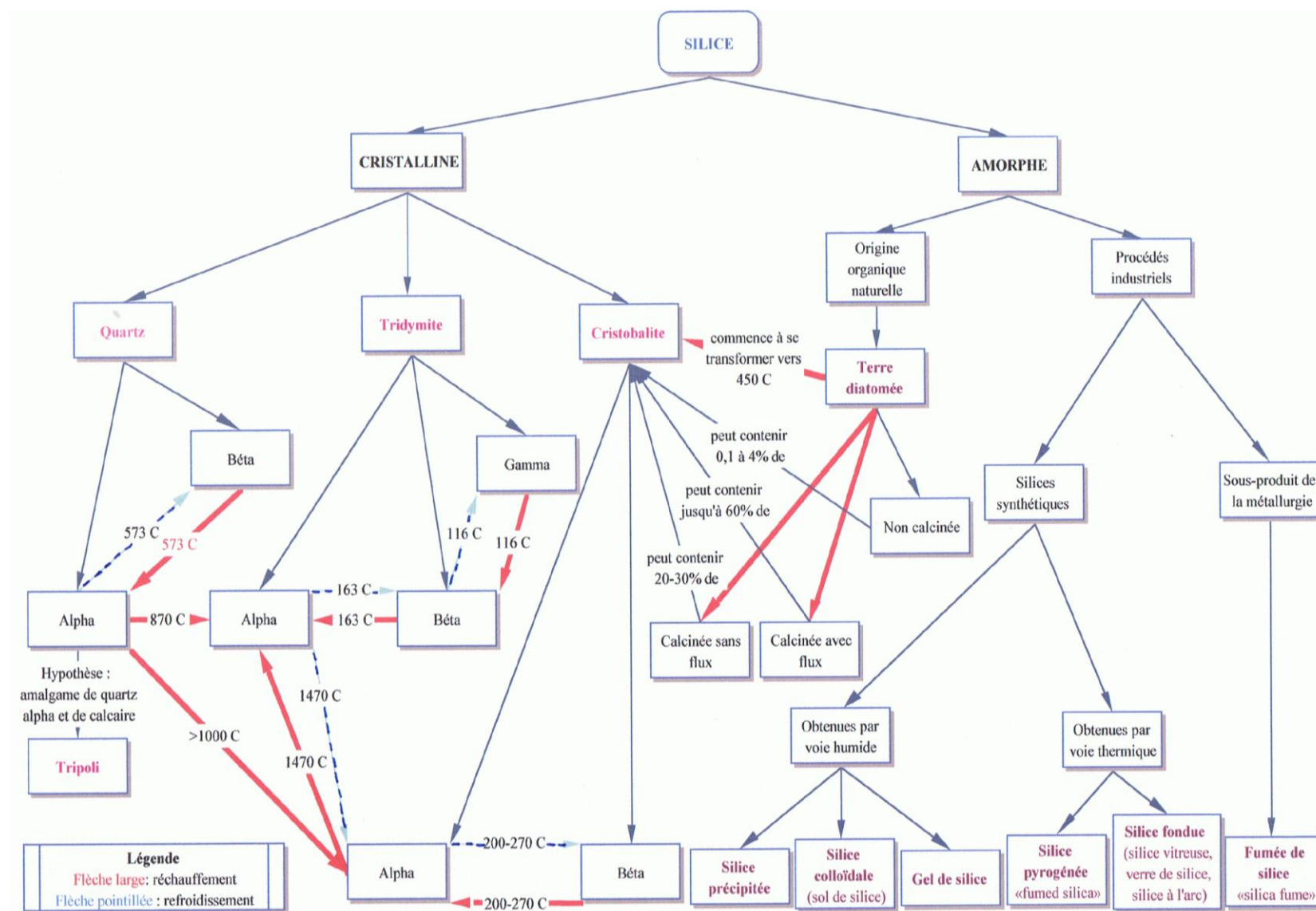
Il importe de distinguer le tripoli de la tripolite : celle-ci consiste en de la terre diatomée, une forme de silice amorphe, qui est exploitée à proximité de la ville de Tripoli⁽²³⁾ (voir la figure 1).

1.2 Cristobalite et tridymite

La cristobalite et la tridymite sont aussi connues sous les noms d'alpha-cristobalite et d'alpha-tridymite, respectivement^(19, 24).

La cristobalite et la tridymite sont rares à l'état naturel. On les trouve notamment dans certaines roches volcaniques⁽²⁵⁾. Contrairement au quartz, ces minéraux ne sont pas exploités comme tels. Ils peuvent être produits par chauffage de quartz ou de silice amorphe⁽¹⁷⁾. Une exposition à la cristobalite peut notamment survenir lors de la calcination de la terre diatomée et lors de l'installation et de la réparation de matériaux réfractaires⁽²⁵⁾ (voir la figure 1).

Figure 1. Schéma des différentes formes de silice
Adapté d'une figure de Berthiaume et Pelletier (2008)⁽²⁶⁾ et tiré de l'annexe A.



2 VOIES D'EXPOSITION ET TOXICOCINÉTIQUE

La principale voie d'entrée de la silice cristalline dans l'organisme est la voie respiratoire⁽¹⁷⁾. Les particules de silice se déposent dans différentes portions des voies aériennes en fonction de leur taille⁽¹⁷⁾. Les particules inhalables, dont le diamètre aérodynamique médian est compris entre 5 et 30 μm ⁽¹⁷⁾ et pouvant aller jusqu'à 100 μm ⁽²⁷⁾ se déposent principalement dans la région nasopharyngée et sont éliminées⁽¹⁷⁾. Les particules respirables de diamètre aérodynamique médian de 0,5 à 5 μm , et pouvant comprendre celles ayant un diamètre aérodynamique allant jusqu'à 10 μm ⁽²⁷⁾, atteignent la trachée, les bronches et les zones alvéolaires^(17, 28). Près de 80 % se déposent aux bifurcations des conduits alvéolaires et bronchioles terminales⁽²⁵⁾.

Les particules déposées dans les voies respiratoires supérieures seront rapidement éliminées en totalité, alors que celles déposées en périphérie seront lentement éliminées, et de façon incomplète⁽²⁵⁾. Une fraction des poussières inhalées est éliminée par les voies respiratoires, plus ou moins rapidement selon l'intensité de l'exposition. Ainsi, lors d'expositions à de faibles concentrations de silice cristalline, une augmentation linéaire de la charge tissulaire serait observée, alors que lors d'expositions à de fortes concentrations, une saturation et une inhibition des processus d'élimination se produiraient, de sorte que l'augmentation de la charge tissulaire ne serait plus linéaire, mais exponentielle, et une partie plus importante des poussières resterait séquestrée dans le poumon⁽²⁵⁾. Les particules séquestrées pourront alors amorcer le processus pathologique⁽²⁹⁾. Une exposition massive, même unique, peut produire des effets persistants⁽³⁰⁾.

Chez l'homme, l'élimination de particules insolubles de silice de moins de 3,5 μm fait intervenir les macrophages alvéolaires⁽²⁹⁾. Les particules de quartz se retrouvent dans les macrophages alvéolaires. Des macrophages ayant phagocyté des particules de silice vont migrer vers le tapis mucociliaire et être ainsi éliminés. Des macrophages chargés de silice, chroniquement activés, vont s'accumuler dans les voies respiratoires, produisant et libérant des médiateurs proinflammatoires au niveau de la surface alvéolaire⁽³¹⁾. D'autres transporteront la silice vers les ganglions lymphatiques⁽¹⁷⁾. Ce mécanisme d'élimination de la silice par l'intermédiaire des macrophages est limité par la quantité de macrophages pulmonaires disponibles, et donc facilement saturable. Bien que limité, ce processus serait le principal responsable de la réduction de la charge tissulaire. La mise à contribution de ce mode d'élimination coïnciderait avec l'apparition du processus inflammatoire⁽²⁵⁾. Ce mécanisme d'élimination serait plus efficace pour la silice amorphe que pour la silice cristalline quartz, alors que la forme cristobalite serait celle éliminée le moins rapidement⁽¹⁷⁾.

Enfin, les voies cutanées et les muqueuses, incluant la voie digestive, ne constituent pas une voie de pénétration importante⁽²¹⁾. La plupart des particules de silice cristalline qui transitent par la voie digestive ne sont pas absorbées et sont excrétées dans les selles sous forme inchangée⁽¹⁷⁾.

3 SOURCES D'EXPOSITION PROFESSIONNELLE

La silice cristalline est présente à des concentrations variables dans presque tous les dépôts minéraux sur terre. Ainsi, la majorité des expositions à la silice cristalline sont en fait des expositions à des poussières mixtes⁽²²⁾. L'exposition professionnelle au quartz survient lors de son extraction, de sa production ou de son utilisation, notamment : travaux dans les mines et les carrières, extraction et préparation de sables industriels, travaux dans les fonderies, jet d'abrasifs siliceux, fabrication de céramique, travaux publics (particulièrement les travaux souterrains), industrie de la pierre et de la construction^(17, 18, 22), mais aussi dans la fabrication de verre, de produits réfractaires, de plastiques, de peintures, de caoutchouc, de produits électroniques et même en agriculture^(8, 9, 16, 17, 21). Dans les procédés au jet d'abrasifs, on utilise souvent comme synonymes : sable à jet ou sable de silice naturel et quartz⁽³²⁾. Des cas de silicose ont même été rapportés dans l'industrie du textile; on utilise des abrasifs siliceux afin de produire des jeans délavés.

La silice cristalline est même présente dans certains produits absorbants industriels ou domestiques (dont les litières pour chats), la forme cristobalite étant une composante ou une contamination fréquente de ces produits. La silice est également présente dans des produits de colmatage de structures de béton, soit en tant qu'ingrédient ou à titre de contaminant des matières premières tel que la silice amorphe pyrogénée ou « *fumed silica* », bentonite, cendres volantes ou « *flying ash* », etc.

Du quartz synthétique est utilisé en optique et en électronique⁽¹⁷⁾.

Le tripoli est utilisé pour le polissage de plusieurs métaux : il est alors fréquemment incorporé dans une matrice à base de cire. Il est également souvent utilisé comme matière de remplissage dans la peinture, le caoutchouc et le plastique⁽²³⁾.

La cristobalite est utilisée dans la fabrication de matériaux réfractaires, d'abrasifs, de verres solubles, de céramiques et d'émaux, d'absorbants, etc. Elle peut être utilisée pour décolorer et purifier des huiles, ainsi que pour décaper et meuler divers composés⁽¹⁸⁾.

La tridymite est utilisée comme matériau réfractaire dans le revêtement des fours et dans les briques de silice, ainsi que comme matériau isolant.

4 NORMES ET VALEURS GUIDES

Plusieurs normes et valeurs guides sur l'exposition à la silice cristalline ont été proposées par différentes organisations scientifiques ou normatives dans le but de protéger la santé des travailleurs. Le tableau 1 de la page suivante résume les normes et valeurs guides nord-américaines, de même que la classification de l'effet cancérogène pour la silice. D'autres normes et valeurs guides retenues par divers pays sont présentées à l'annexe D.

Tableau 1. Normes et valeurs guides nord-américaines pour l'exposition à la silice cristalline^{a)} et classification de l'effet cancérogène

Sources	Quartz CAS* : 14808-60-7	Cristobalite CAS* : 14464-46-1	Tridymite CAS* : 15468-32-3	Tripoli CAS* : 1317-95-9
	Valeur d'exposition moyenne pondérée (VEMP) ^{b)} et classification de l'effet cancérogène ^{c)}			
National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) ⁽³³⁾	0,05 mg/m ^{3 d)} ---	0,05 mg/m ^{3 d)} ---	0,05 mg/m ^{3 d)} ---	0,05 mg/m ^{3 d)} ---
Occupational Safety and Health Administration (OSHA) ^(34, 35)	$\frac{10 \text{ mg/m}^3 \text{ d) e)}}{\% \text{SiO}_2 + 2}$ $\frac{30 \text{ mg/m}^3 \text{ f)}}{\% \text{SiO}_2 + 2}$ Silice cristalline : la substance est reconnue cancérogène (NTP)	½ valeur calculée en utilisant la formule du quartz ---	½ valeur calculée en utilisant la formule du quartz ---	---
American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) ^(18, 36, 37)	0,025 mg/m ^{3 d)} Cancérogène humain suspecté (groupe A2)	0,025 mg/m ^{3 d)} Considérée avec le quartz Cancérogène humain suspecté (groupe A2)	[0,05 mg/m ^{3 d)} valeur retirée en 2005]	0,025 mg/m ^{3 d)} Considéré avec le quartz depuis 2006 Cancérogène humain suspecté (groupe A2)
Règlement sur la santé et la sécurité du travail (RSST) ^(38-41) h), i)	0,1 mg/m ^{3 d) g)} Effet cancérogène soupçonné chez l'humain (C2)	0,05 mg/m ^{3 d)} ---	0,05 mg/m ^{3 d)} ---	0,1 mg/m ^{3 d)} ---
Centre international de recherche sur le cancer (CIRC)	---	---	---	---
National Toxicology Program (NTP)	---	---	---	---

* Le CAS est un numéro attribué par le *Chemical Abstracts Service*, une division de l'*American Chemical Society*, et sert à identifier une substance
Source : Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST). Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT), Service du répertoire toxicologique
[<http://www.reptox.csst.qc.ca/Documents/SIMDUT/CasFra/Htm/CasFra.htm>]⁽⁴²⁾

--- Pas de classification de l'effet cancérogène

a) Concentration dans l'air

b) Ces valeurs sont basées sur des quarts de travail réguliers, soit 8 heures/jour et 40 heures/semaine ou, pour le NIOSH, jusqu'à 10 heures/jour et 40 heures/semaine

c) Seulement pour les organismes qui proposent une classification

d) Poussière respirable

e) La concentration et le pourcentage de quartz doivent être établis à partir de la fraction qui traverse un filtre (*size – selector*) selon les caractéristiques suivantes (tableau ci-contre) :

f) Poussière totale

g) Substance dont l'exposition doit être réduite au minimum conformément à l'article 42 du RSS

h) Un processus révisé est en cours au moment de la publication (printemps 2013)

i) Valeurs rapportées dans le Règlement sur la santé et la sécurité du travail mis à jour le 1^{er} octobre 2013
En ligne [http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=3&file=/S_2_1/S2_1R13.HT]

Diamètre aérodynamique (unité de densité sphérique) µm	Pourcentage qui traverse le filtre
2,0	90
2,5	75
3,5	50
5,0	25
10,0	0

5 MÉCANISMES D'ACTION ET EFFETS SUR LA SANTÉ

La silice cristalline n'est pas une poussière inerte. Plusieurs mécanismes ont été postulés pour expliquer les dommages cellulaires causés par celle-ci. Il est possible que la silice exerce une action cytotoxique directe⁽²²⁾, mais les mécanismes mettant en jeu les macrophages seraient prépondérants : 1) la stimulation des macrophages par les particules de silice entraînerait la libération d'enzymes cytotoxiques et des substances oxydantes; 2) les macrophages relâcheraient des facteurs inflammatoires attirant les polynucléaires, qui relâcheraient à leur tour des cytotoxines; 3) les macrophages relâcheraient des substances stimulant la production de fibroblastes et la synthèse de collagène⁽¹⁸⁾. Le tout aboutissant à la formation de nodules pulmonaires fibrotiques^(17, 22).

Selon une majorité d'études *in vitro*, même si l'exposition à des niveaux élevés de quartz peut induire directement une altération des brins d'acide désoxyribonucléique (ADN), l'action génotoxique de la silice se ferait surtout par voie indirecte, par la sécrétion de protéines inflammatoires (p. ex. : facteur de nécrose tumorale) intimement liée au processus fibrosant^(22, 43). Ce fait expliquerait le lien beaucoup mieux documenté entre la silicose et le cancer du poumon plutôt qu'un lien direct entre l'exposition à la silice et ce cancer.

Des données provenant d'études chez le rat rapportent un excès de tumeurs pulmonaires bénignes et malignes (dont des adénocarcinomes et des carcinomes épidermoïdes particulièrement) chez les animaux exposés aux particules de silice, à la fois par inhalation et par instillation endotrachéale⁽⁴⁴⁾, sans toutefois mettre en évidence une quelconque relation dose cumulative-effet⁽⁴⁴⁾. Ces études chez les rats indiquent que les mécanismes de fibrose (secondaires aux mécanismes inflammatoires) étaient présents et seraient requis pour que la néoplasie s'installe^(22, 44). Par contre, quelques études menées chez le hamster, la souris et le cochon d'Inde n'ont pas démontré d'excès de tumeurs chez les animaux exposés à la silice^(18, 44).

5.1 Toxicité

Plusieurs études démontrent que divers facteurs influencent la toxicité de la silice^(9, 16, 25, 45-51) : les propriétés et la contamination de surface des particules, la forme de silice, la taille et la concentration des particules de silice dans la poussière inhalée ainsi que les caractéristiques physicochimiques (fracturation récente).

Une même forme de silice pourrait avoir un potentiel toxique variable selon les propriétés de sa surface ou sa contamination par d'autres substances. Cette modulation de toxicité pourrait s'exprimer avec une intensité différente pour l'effet fibrosant et l'effet cancérigène. Par exemple, la silice fraîchement fracturée porterait à sa surface une plus grande quantité de radicaux libres (dont les groupes sianols – SiOH) provoquant la production de peroxydes et d'hydroperoxydes responsables de dommages cellulaires plus marqués. Par ailleurs, la présence d'autres contaminants, par effet d'occlusion des

« surfaces actives ou radicaux actifs », ou par inhibition, peut réduire l'effet biologique de la silice. La réactivité de surface des particules de quartz jouerait donc un rôle important dans leur toxicité.

Des différences de toxicité sont suspectées entre les diverses formes de silice cristalline. Des données expérimentales suggèrent que la cristobalite peut causer une inflammation beaucoup plus marquée et ainsi être plus toxique que le quartz⁽¹⁷⁾. L'élimination plus lente de la cristobalite pourrait être en cause, car la charge tissulaire demeurerait alors plus élevée, avec une atteinte plus marquée possible pour un même niveau d'exposition⁽²⁵⁾. Cependant, les données épidémiologiques disponibles chez l'humain ne suffisent actuellement pas à confirmer une telle différence de toxicité entre ces deux formes⁽¹⁸⁾ et suggéreraient plutôt des risques similaires pour un même niveau d'exposition. Selon les principaux organismes experts, les données sont actuellement insuffisantes pour justifier de recommander des normes d'exposition ou valeurs de référence différentes pour la cristobalite et le quartz^(33, 36).

En plus de la morphologie des particules de silice, de leur composition chimique et de leur contamination de surface, des chercheurs invoquent la concentration des particules de silice cristalline dans la poussière inhalée et la composition de cette poussière comme autres modulateurs de toxicité⁽⁴⁸⁾. Seule la portion respirable des poussières de silice (particules avec un diamètre aérodynamique de moins de 10 µm) est susceptible de poser problème. Plus la quantité respirable de silice est importante, plus élevé sera son pouvoir pathogène⁽²²⁾.

Les effets sur la santé de la silice seraient intimement liés à la quantité de silice déposée dans les poumons plutôt qu'à la dose inhalée. Enfin, d'autres facteurs comme la nature cristalline ou amorphe de la silice et la durée de l'exposition^(22, 28) peuvent aussi influencer le caractère agressif d'une exposition.

Toutes ces caractéristiques expliqueraient en partie les variations de résultats des études et suggèrent qu'il est difficile d'établir un seul modèle prédictif d'apparition d'effets à la santé basé sur la dose cumulative.

5.2 Effets à la santé

La plupart des études épidémiologiques qui portent sur les risques à la santé associés à l'exposition à la silice cristalline sont des études transversales et des études de cohorte rétrospectives. La plupart ont considéré l'âge et l'appartenance ethnique comme des variables de confusion potentielles⁽²²⁾. Certaines études, en particulier les plus récentes, ont également considéré l'exposition concomitante à diverses substances nocives, dont le tabac.

La force de la preuve scientifique documentant les effets à la santé est plus ou moins solide selon les formes de silice. De façon générale, il y a beaucoup de données disponibles pour le quartz, moins pour la cristobalite et très peu pour les autres formes de silice cristalline. Par ailleurs, il n'est pas rare que les

travailleurs soient exposés à plus d'une forme de silice, ce qui rend relativement difficile de discriminer les effets fibrogènes et cancérogènes propres à chacune des formes⁽²²⁾.

L'information concernant les effets sur la santé d'une exposition à la silice amorphe est encore plus parcellaire. Selon les données disponibles, l'exposition à la silice amorphe entraîne essentiellement de l'irritation cutanée et oculaire des muqueuses nasale et pharyngée⁽⁵²⁾, et peut aggraver certaines conditions pulmonaires préexistantes⁽⁵³⁾. Un effet synergique entre le tabagisme, l'exposition à la silice amorphe et le développement de maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) a aussi été observé⁽⁵²⁾. Cependant, l'exposition à la silice amorphe chez l'humain n'est pas associée au développement d'une pneumoconiose, sauf si celle-ci est contaminée avec de la silice cristalline (fréquent pour la terre diatomée) ou si elle est calcinée (terre diatomée calcinée), ce qui entraîne la présence de cristobalite⁽⁵²⁻⁵⁴⁾. En raison du type d'effets sur la santé qu'elle produit et étant moins fréquente que l'exposition à la silice cristalline, l'exposition à la silice amorphe ne fera pas l'objet des prochaines sections. D'autres informations sur la silice amorphe sont néanmoins disponibles à l'annexe A.

Des pathologies diverses ont été associées à l'exposition à la silice cristalline essentiellement par voie respiratoire : la silicose, les infections pulmonaires à mycobactéries, la MPOC, le cancer pulmonaire et les maladies auto-immunes et rénales^(17, 22). Elles sont présentées en détail aux sections suivantes. Enfin, l'exposition des muqueuses des yeux et des voies respiratoires à la silice cristalline peut aussi entraîner une irritation mécanique localisée⁽²¹⁾.

5.2.1 Silicose

La silicose est une pneumoconiose causée par une réaction fibrosante des tissus pulmonaires à la suite de l'inhalation et de la rétention de poussières contenant de la silice cristalline^(55, 56). Elle est essentiellement asymptomatique dans ses premiers stades, et devient symptomatique lorsque l'atteinte est importante. Alors, elle se caractérise par une dyspnée d'effort, ou parfois de la toux, qui progresse insidieusement. La forme et la gravité de la maladie dépendent du type et de l'importance de l'exposition^(55, 57). Selon l'importance de la concentration de silice cristalline respirable, trois modes de présentation peuvent s'observer : la silicose chronique, accélérée et aiguë^(17, 22, 28).

5.2.2 Silicose chronique

La silicose chronique^(17, 22, 28) (silicose classique ou simple) se développe progressivement et apparaît généralement après plus de 10 ans d'exposition à des concentrations relativement faibles de silice, lorsque la dose cumulative atteint environ 1 mg/m³-année⁽⁵⁸⁾, tout dépendant des auteurs et des modèles d'estimation du risque retenu (voir la section 7.2.4 Relation dose cumulative-effet). La plupart du temps, les manifestations radiologiques de la maladie précèdent l'apparition des symptômes^(54, 59). Une fois les lésions apparues sur la radiographie, elles sont irréversibles^(57, 60). Selon Lauwerys (2007)⁽⁵⁴⁾, l'évolution de la maladie se fait généralement en deux temps : une première phase (catégorie 1 de profusion radiologique) comprenant de petites opacités nodulaires avec peu de répercussions

fonctionnelles (phase habituellement asymptomatique); une seconde phase (catégories 2 ou 3 de profusion radiologique) où l'on voit apparaître des condensations (grandes opacités) qui peuvent s'accompagner de bulles d'emphysème, avec des répercussions visibles sur la santé et une diminution de l'espérance de vie. Il s'agit alors d'une fibrose pulmonaire massive^(55, 61). Dans ce cas, une toux productive peut apparaître. Ce type de fibrose peut se compliquer d'infections bactériennes récidivantes et d'infections à mycobactéries (silico-tuberculose). Un pneumothorax et des épaississements pleuraux, généralement sans effusion, peuvent aussi apparaître⁽⁶¹⁾. L'insuffisance respiratoire et le cœur pulmonaire s'observent aux stades terminaux^(55, 57, 61).

La silicose chronique peut se développer et progresser, parfois même après l'arrêt de l'exposition professionnelle^(54, 57, 60, 61). Le risque d'apparition de silicose après l'arrêt de l'exposition serait plus important dans des contextes de forte exposition (estimée à 0,4 mg/m³ ou plus dans l'étude de Ogawa et autres, 2003⁽⁶²⁾; travailleurs des mines ou des usines de poterie en Chine dans l'étude de Yang et autres, 2006⁽⁶³⁾). Par ailleurs, selon certains auteurs, l'évolution naturelle de la silicose chronique avec profusion radiologique de catégorie 1 est généralement favorable : la maladie resterait stable dans la majorité des cas après le retrait de l'exposition^(54, 59, 64) (absence d'évolution dans 58 % selon Lee et autres, 2001⁽⁶²⁾; dans 70 à 80 % selon Bégin et Ostiguy, 1996⁽⁵⁹⁾). Le risque de progression serait cependant beaucoup plus important pour les silicoses avec profusion radiologique de catégorie 2 ou 3, même après l'arrêt de l'exposition^(62, 64).

Plusieurs facteurs sont susceptibles de modifier la progression de la silicose chronique : la susceptibilité individuelle, le degré d'empoussièrement, la petite taille des particules et le pourcentage de silice « libre »⁽⁵⁴⁾.

Quelques résultats d'études suggèrent que le risque de silicose augmente de façon plus importante à partir d'un certain niveau critique d'exposition à la silice cristalline d'environ 0,15 à 0,2 mg/m³ en moyenne pondérée sur 8 heures^(29, 65-67) ou d'environ 2 mg/m³-année⁽⁶⁸⁻⁷²⁾ ou même 4 mg/m³-année⁽⁶⁷⁾; les mécanismes d'élimination seraient alors dépassés et créeraient une surcharge pulmonaire. Il n'est toutefois pas clair si cette augmentation de risque se traduit par une hausse des cas de silicose accélérée ou non (voir aussi plus loin la section 7.2.4 Relation dose cumulative-effet).

5.2.3 Silicose accélérée

La majorité des études sur la silicose ne distingue pas clairement la silicose accélérée ou chronique. La silicose accélérée^(17, 22, 28) est en fait cliniquement et radiologiquement équivalente à la silicose chronique, mais elle se manifeste plus rapidement, généralement après 5 à 10 ans d'exposition en raison d'une exposition plus importante à la silice cristalline^(54, 57, 60, 61). Certains rapportent même quelques cas de silicose accélérée apparus après seulement 9 mois à 2 ans chez des travailleurs utilisant un jet d'abrasif sans protection respiratoire adéquate^(73, 74). La progression des symptômes et des anomalies radiologiques est plus rapide que pour la forme chronique.

5.2.4 Silicose aiguë

La silicose aiguë^(17, 22, 28) se développe après une exposition à des concentrations élevées de silice dans l'air similaire à celle des travailleurs exposés au jet d'abrasif. Elle est typiquement associée aux tâches qui entraînent l'émission de fines particules avec un contenu élevé en silice fraîchement fracturée (typiquement, le jet d'abrasifs siliceux, le forage de roches et le broyage de quartz, par exemple)^(54, 75). Les symptômes ressemblent à ceux d'une pneumonie ou d'un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte et débutent habituellement de quelques semaines à quelques années après le début de l'exposition^(54, 61, 76). La silicose aiguë se distingue des autres formes de silicose non seulement par ses manifestations plus précoces, mais aussi par son tableau clinique à évolution beaucoup plus soudaine et rapide : toux, perte de poids, fatigue, douleur pleurétique (parfois), évoluant rapidement vers l'insuffisance pulmonaire et, souvent, le décès⁽⁶¹⁾. Les caractéristiques pathologiques et radiologiques évoluent tout aussi rapidement et ressemblent à celles de la protéinose alvéolaire surtout basilaire, sans opacités arrondies^(54, 55, 60, 61). On rapporte souvent une image radiologique en « verre dépoli »⁽⁶¹⁾. La fibrose pulmonaire n'est pas toujours présente dans la forme aiguë, qui est plutôt rare^(59, 61); le dernier cas répertorié au Québec remonterait à 1987, chez un travailleur au jet d'abrasif⁽⁷⁶⁾.

5.2.5 Cancer du poumon et autres cancers

Avec l'accord des auteurs, cette portion du texte entre guillemets est tirée de : *l'Avis du Réseau de santé publique en santé au travail sur la silice cristalline présenté au Comité permanent de révision de l'Annexe 1 du Règlement sur la santé et la sécurité du travail*⁽⁷⁷⁾.

« De nombreuses études, citées notamment par McDonald (1995)⁽⁷⁸⁾ et plusieurs méta-analyses⁽⁷⁹⁻⁸¹⁾ semblent confirmer l'augmentation du risque de cancer pulmonaire chez les travailleurs atteints de silicose. En 2002, l'Union européenne (SCOEL)⁽⁸²⁾ concluait qu'il y a suffisamment de preuves pour conclure que le risque relatif de cancer du poumon est augmenté chez les silicotiques. Prévenir l'apparition de la silicose va donc réduire le risque de cancer.

Au niveau de la relation dose cumulative-effet, en 2001, Steenland⁽⁸³⁾ a repris les études qui avaient été retenues par l'IARC [ou CIRC] (1997)⁽²⁵⁾ et les a réanalysées par le biais d'une étude de cohorte groupée (*pooled-cohort*) en allongeant le temps d'observation de cinq études. Cette nouvelle cohorte comptait donc près de 66 000 travailleurs. Sans trancher sur le passage obligé ou non par la silicose, il ressort que les travailleurs ayant une exposition équivalente à la norme québécoise de 0,1 mg/m³ pendant 45 ans (donc 4,5 mg/m³-année) avaient un risque excédentaire à vie de développer un cancer du poumon qui variait de 1,1 à 1,7 %, ce qui représente un excès d'environ 15 à 30 % par rapport au risque de base^{vii}. Cette donnée est tout

^{vii} En se basant sur les limites inférieures et supérieures du risque de base et de l'excès de risque absolu, on pourrait aussi estimer le pourcentage d'excès de risque de 18 % à 57 % (1,1/6 et 1,7/3).

à fait en lien avec l'analyse dose cumulative-effet qu'avait faite Finkelstein (2000)⁽⁸⁴⁾ pour le compte de NIOSH [*National Institute for Occupational Safety and Health*] où il estimait à 30 % cet excédent de risque. Ulm (2004)⁽⁶⁵⁾ conclut aussi à un risque accru de cancer chez les silicotiques, et insiste sur la nécessité de limiter l'exposition moyenne sous 0,1 mg/m³ en plus d'éviter les pics d'exposition (> 0,15 mg/m³). Même la réduction de la norme à 0,05 mg/m³ ne serait pas suffisamment protectrice. À cet égard, selon Rice (2001)⁽⁸⁵⁾, le nombre prédit de morts par cancer du poumon (19/1000, à la suite d'une exposition de 45 ans à 0,05 mg/m³) suggère que cette norme ne protégerait pas adéquatement les travailleurs. Encore plus récemment, Attfield (2004)⁽⁸⁶⁾, dans une étude où le contrôle des variables confondantes a été très strict, conclut à un excès de cas de l'ordre de 27/1000 (pour 45 ans à 0,05 mg/m³).

D'autres études n'établissent pas aussi clairement un tel lien (Cherry et autres, 1995); Castello et Graham (2010); Steenland et Brown (1995); Merlo et autres (1991), citées dans NIOSH (2002)⁽²²⁾. Plusieurs incertitudes persistent quant au contrôle des facteurs confondants (statut socio-économique, habitudes de vie, incluant le tabagisme, exposition aux autres cancérrogènes), à la qualité de la mesure ou de l'estimation de l'exposition, au type d'étude et à l'utilisation de groupes de comparaison appropriés^(36, 87, 88). Par contre, selon NIOSH (2002)⁽²²⁾, les études les moins sujettes à des biais tendent à démontrer une augmentation du risque de cancer du poumon avec la dose cumulative, la durée de l'exposition, les pics d'exposition, la présence de silicose radiologique et la durée du suivi des personnes silicotiques.

Le fait que l'exposition à la silice puisse accroître le risque de cancer du poumon, en l'absence de silicose, demeure un sujet de controverse^(22, 28, 79). Selon l'ACGIH [*American Conference of Governmental Industrial Hygienists*]⁽³⁶⁾ :

" The consensus among a number of U.S. and international agencies is that a positive association exists between silica exposures and lung cancer, but not all have decided that silica is a confirmed human carcinogen.

There is little support for the hypothesis that occupational silica exposure is a direct-acting initiator, while at the same time, there is compelling evidence that many forms of pulmonary fibrosis constitute major risks for human lung cancer. Available data do not prove that the fibrosis associated with silicosis leads directly to lung cancer among silica-exposed workers. However, the implications from this assessment are that reductions of workers' exposures sufficient to eliminate silicosis will likely prevent the excess of lung cancer observed among silica-exposed individuals." (ACGIH 2010, p. 14)⁽³⁶⁾

L'ACGIH considère le quartz et la cristobalite comme des substances suspectées cancérogènes pour l'humain (groupe A2)⁽³⁶⁾. Elle juge que les données disponibles sont insuffisantes pour classer la tridymite et le tripoli quant à leur potentiel cancérogène.

Selon notre interprétation, l'ACGIH classerait la silice dans le groupe A2, principalement en raison du fait qu'il ne s'agit pas d'un « initiateur » de la cancérogenèse. Par contre, de nombreuses études présentées notamment par l'ACGIH rapportent une association claire entre l'exposition à la silice et le cancer du poumon chez les travailleurs atteints de silicose. De plus, comme le précisait NIOSH, ce sont les études les plus fiables qui font le plus ressortir ce lien. »

Dans un éditorial de 2009, Cocco⁽⁴⁸⁾ souligne que l'attribution de la mention de cancérogène confirmé chez l'humain (groupe 1), par le CIRC en 1997⁽²⁵⁾, n'a pas mis fin aux incertitudes entourant les circonstances dans lesquelles la silice est un cancérogène pour l'homme. Il mentionne que généralement, les méta-analyses considèrent la variation entre les études comme des effets du hasard. Il est possible que ces variations soient plutôt dues à une activité biologique différente, en fonction des conditions d'exposition à la silice et des divers milieux de travail.

Selon Lacasse et autres (2005)⁽⁷⁹⁾ : « La littérature médicale actuelle suggère qu'il existe un risque accru de mortalité par cancer du poumon chez les patients silicotiques. Aussi, les données publiées à date suggèrent aussi que l'exposition à la silice représente un faible facteur de risque pour le cancer du poumon à des taux d'exposition qui dépassent la limite permise selon les standards nord-américains. Ces résultats sont en accord avec les conclusions de l'IARC [ou CIRC], tout en les nuancant. »

Sans nécessairement mettre fin à la controverse, une récente étude effectuée en Chine a montré une relation dose-effet positive pour l'exposition à la silice et les décès par cancer du poumon chez des travailleurs exposés à la silice, même en l'absence de silicose. Liu et autres (2013)⁽⁸⁹⁾ ont suivi entre 1960 et 2003 une cohorte de 34 018 travailleurs provenant du secteur minier (tungstène et fer) de la fabrication de poteries. Ces travailleurs étaient peu susceptibles d'exposition à d'autres substances cancérogènes professionnelles. Parmi ces travailleurs, 23 628 avaient été exposés à la silice. Les travailleurs non exposés à la silice ont servi de population de référence. Pour l'ensemble de la cohorte, les rapports de taux pour les décès par cancer du poumon avec une période de latence de 25 ans augmentaient progressivement avec les quartiles d'exposition cumulative. Ils étaient de 1,26, 1,54, 1,68 et 1,70 pour les expositions cumulatives de 0,01 à < 1,12 mg/m³-année, 1,12 à < 2,91 mg/m³-année, 2,91 à < 6,22 mg/m³-année et ≥ 6,22 mg/m³-année respectivement. Pour les travailleurs non silicotiques, les rapports de taux correspondant aux mêmes catégories d'exposition cumulative étaient de 1,12, 1,41, 1,48 et 1,70. L'ajustement pour le tabagisme n'a pas changé les résultats. Pour une exposition de 0,1 mg/m³ de l'âge de 20 à 65 ans, les données de cette étude indiquent que l'excès de risque de décès par cancer du poumon avec une période de latence de 25 ans au cours d'une durée de vie de 75 ans était de 0,51 % (95 % IC : 0,34 % - 0,68 %) supérieur au risque de base de 3,78 % dans la population chinoise en 2010. Pour que l'excès de risque de décès par cancer du poumon au cours de la vie soit inférieur à 0,1 %, il faudrait que le niveau d'exposition soit inférieur à 0,04 mg/m³. Cette étude n'est cependant pas sans faiblesses méthodologiques. En effet, l'exposition des travailleurs à la silice a été estimée à partir de données sur l'exposition aux poussières totales qui ont été converties en concentrations de silice à la suite d'une étude

terrain. Pour ce qui est de l'exposition cumulative, elle a été calculée à partir d'une matrice emploi-exposition et d'histoires professionnelles réalisées rétrospectivement en 1986 et maintenue à jour par la suite. Le gouvernement chinois exige que les travailleurs exposés à la silice aient une radiographie pulmonaire annuelle depuis 1963 et les cas de silicose sont inscrits dans un registre. Les diagnostics de silicose sont basés sur le système d'interprétation chinois (stade 1 ou plus). L'information sur les causes de décès provenait de différentes sources : dossiers hospitaliers (60,5 %), registres d'emploi, rapports d'accidents, certificats de décès (35,2 %) et rapports oraux de membres de la famille (4,3 %). L'information concernant les décès attribués au cancer du poumon a été reconfirmée par l'utilisation des dossiers hospitaliers.

Bien que dans ce guide nous préconisons d'agir avec prudence à l'égard du risque possible de cancer associé à l'exposition à la silice, nous recommandons également le suivi de l'évolution de cette controverse et, au besoin, de modifier la conduite suggérée lorsque requis.

Pour ce qui est du risque de cancers autres que pulmonaires, certaines données démontrent que les travailleurs exposés à la silice ont un excès statistiquement significatif de mortalité pour des cancers de sites divers (pharynx, estomac, reins, glandes salivaires, foie, os, pancréas, peau, œsophage, etc.). Cependant, étant donné que la plupart des études n'ont pas évalué la relation dose cumulative-effet et n'ont pas considéré les variables de confusion potentielles, il est difficile, à l'heure actuelle, de conclure à une relation causale entre ces sièges de cancer et l'exposition à la silice^(17, 22).

5.2.6 Infections pulmonaires, dont la tuberculose

Il est reconnu que la silicose peut être compliquée par des infections à mycobactérie ou à champignon. La moitié de ces infections seraient reliées au *Mycobacterium Tuberculosis* et résulteraient en une tuberculose clinique. Les autres agents infectieux responsables seraient principalement : *Mycobacterium Kansaii*, *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Nocardia Asteroides* et *Cryptococcus*⁽²²⁾. Les atteintes mycobactériennes non reliées à la tuberculose seraient en augmentation dans les sociétés industrialisées, celles-ci dépassant la tuberculose dans une étude effectuée en Nouvelle-Orléans. L'incidence maximale de ces infections se retrouve chez les travailleurs atteints de silicose accélérée ou aiguë⁽⁹⁰⁾.

Le *Mycobacterium Tuberculosis* étant l'agent responsable de la tuberculose, maladie pour laquelle nous disposons de moyens de dépistage, nous aborderons uniquement la problématique liée à cet agent infectieux.

5.2.6.1 Tuberculose et silicose

Dans sa revue de littérature, NIOSH (2002)⁽²²⁾ démontre qu'un lien entre la silicose et le risque de développer une tuberculose est clairement reconnu.

Le risque de développer une tuberculose augmente avec la profusion des anomalies radiologiques^(28, 91). Il peut être jusqu'à trois fois plus grand chez les silicotiques que chez les travailleurs exposés non

silicotiques⁽²⁸⁾. Dans l'étude de Hnizdo et autres (1999)⁽⁹²⁾, au sein des groupes de mineurs sud-africains, on notait que le diagnostic de tuberculose survenait généralement 7,6 ans après l'arrêt de l'exposition ou 6,8 ans après l'apparition des anomalies radiologiques de silicose^(92, 93). Dans son étude, Steenland (1995)⁽⁹⁴⁾ a divisé son groupe selon l'année d'embauche et il notait que le risque accru de développer une tuberculose n'était présent que pour les mineurs les plus anciens, soit ceux embauchés avant l'année 1930.

Une étude⁽⁹⁵⁾ ayant analysé la relation entre la silicose et la tuberculose retient que la relation n'est peut-être pas unidirectionnelle, la présence de tuberculose pouvant accélérer le développement de la silicose et la présence de cytokine (dont la formation est stimulée par ces deux entités pathologiques) étant un médiateur responsable de l'apparition de ces deux entités.

5.2.6.2 Tuberculose et exposition à la silice

Plusieurs études disponibles sur le lien entre l'exposition à la silice et la silicose portent sur des cohortes de travailleurs exposés dans la première moitié du 20^e siècle. Rappelons qu'à cette époque et dans ces classes socio-économiques, la prévalence de la tuberculose était élevée. Elle était également plus marquée sur certains continents et chez certains groupes de travailleurs. La problématique est décrite dans une revue par le *Global Occupational Health Network* (GOHNET) de l'Organisation mondiale de la santé (OMS)⁽⁵⁶⁾ qui mentionne que la tuberculose demeure épidémique chez les mineurs d'or sud-africains, cohorte utilisée pour de nombreuses études.

Ces données historiques doivent être prises en considération lors de l'interprétation des résultats d'études, car il est connu que le risque d'apparition de la tuberculose dépend de la présence antérieure d'une tuberculose latente ou du risque d'une nouvelle exposition à la tuberculose au sein de la population⁽²⁸⁾. Or, au Québec, le taux d'incidence de la tuberculose est en baisse depuis des années chez les personnes nées au Québec⁽⁹⁶⁾. Ainsi, de 2004 à 2007, le taux d'incidence moyen chez les personnes nées au Québec était de 1,1 cas/100 000. En 2009, on dénombrait 196 cas de tuberculose au Québec, soit 2,5 cas/100 000 personnes. Parmi ces cas, 70 % se retrouvent dans la grande région métropolitaine de Montréal (Montréal, Montérégie, Laval) et 62 % surviennent chez des personnes nées à l'extérieur du Canada. Chez les immigrants, les cas surviennent chez les personnes âgées de 20 à 49 ans, alors que chez les personnes nées au Canada, la tuberculose survient surtout chez des personnes de plus de 70 ans⁽⁹⁷⁾.

Ces précisions faites, voici les résultats des études sur le lien entre l'exposition à la silice et la tuberculose.

L'étude de Cowie (1994)⁽⁹¹⁾ portant sur les mineurs sud-africains trouve une incidence de tuberculose triplée chez les travailleurs ayant plus de 25 ans de forte exposition à la silice en comparaison avec les non exposés. Les études concernées montrent un excès de risque de développer une tuberculose chez

les travailleurs (fonderies danoises) exposés à la silice. En effet, Sherson (1990)⁽⁹⁸⁾ a noté une incidence décuplée chez les travailleurs ayant plus de 26 ans d'exposition.

Hnizdo (1998)⁽⁹³⁾ a montré un lien entre l'exposition croissante à la silice et la tuberculose chez les mineurs d'or d'Afrique du Sud. Cette cohorte était constituée de mineurs nés en moyenne en 1919 et ayant travaillé de 1940 à 1971, cela même en l'absence d'un diagnostic de silicose (basé sur une autopsie).

Dans sa recension d'écrits scientifiques de 2002, NIOSH évoque la possibilité d'un excès de risque de tuberculose chez les travailleurs exposés à la silice (sans silicose)⁽¹⁵⁾. Selon une étude publiée en 2007, parmi les travailleurs indiens casseurs de pierre contenant du quartz (sans précision du niveau d'exposition) une association entre l'exposition à la silice (sans silicose) et la tuberculose est rapportée, mais non statistiquement significative⁽⁹⁹⁾.

Ainsi, pour les groupes de travailleurs non silicotiques, les données existantes, bien que limitées, montrent qu'un excès de risque de tuberculose est plausible. Cependant, si cet excès de risque existe, son ampleur serait moindre que celle reconnue pour les travailleurs silicotiques et serait probablement liée à une forte exposition à la silice sur de nombreuses années.

5.2.7 Effets sur la fonction respiratoire et maladies pulmonaires obstructives chroniques (bronchopneumopathie obstructive chronique – BPOC)

Dans la littérature, les liens qui ont été étudiés entre l'exposition à la silice et les effets pulmonaires, autres que le cancer du poumon ou la silicose, sont : bronchite chronique, anomalies des tests de fonction pulmonaire, emphysème, mortalité par maladies respiratoires non malignes et asthme⁽²²⁾.

Une augmentation significative de mortalité par maladies respiratoires non malignes (MRNM), chez les travailleurs exposés à la silice ou chez les silicotiques, a été montrée⁽²²⁾. Cependant, les MRNM sont une catégorie large de maladies pulmonaires pouvant inclure notamment la silicose et d'autres pneumoconioses. Elle ne sera donc pas traitée davantage. Par ailleurs, il n'y a pas d'évidence d'un lien entre l'asthme et l'exposition à la silice⁽²²⁾.

Plusieurs études rapportent une altération de la fonction respiratoire chez les travailleurs exposés à la silice. Rappelons que normalement, la fonction respiratoire mesurée par le volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) croît jusqu'à 18-20 ans, maintient un plateau, puis diminue avec l'âge; les facteurs de risque liés à l'hôte (p. ex. : facteur génétique de déficience en α 1-antitrypsine) ou à des expositions comme le tabagisme, les contaminants professionnels, la pollution de l'air intérieur ou extérieur peuvent affecter la fonction respiratoire dans chacune de ces trois phases; les facteurs professionnels vont généralement entraîner une chute plus rapide que celle attendue pour l'âge⁽¹⁰⁰⁾.

Bien qu'une perte accélérée de la fonction respiratoire puisse survenir dans certains cas (déficience en α 1-antitrypsine), l'évolution de la diminution de la VEMS liée aux facteurs professionnels se fait généralement sur plusieurs années à partir de la vingtaine, voire plusieurs décennies⁽¹⁰¹⁾.

Les études menées auprès de cohortes de travailleurs des mines de charbon et d'or exposés à des poussières contenant de la silice cristalline ont montré une atteinte de la fonction respiratoire (diminution du volume expiratoire forcé en 1 seconde [ou VEMS – Volume expiratoire maximal par seconde] et de la capacité vitale forcée [CVF]) (Oxman 1993, cité dans NIOSH 2002)⁽²²⁾. Dans une étude de 2 209 travailleurs de mines d'or, le résultat du modèle de régression logistique incluant l'âge, la taille, le poids, le niveau d'exposition, le tabagisme antérieur et le statut tabagisme actuel indique, pour un travailleur âgé de 50 ans exposé durant 24 ans (poussières respirables de 0,3 mg/m³ contenant 0,09 mg/m³ de silice cristalline), une perte moyenne de 236 ml du VEMS attribuable à l'exposition à la poussière, soit l'équivalent de la moitié de la perte associée à la consommation d'un paquet de cigarettes par jour pendant 30 ans⁽¹⁰²⁾. Les effets sur la fonction respiratoire de l'exposition aux poussières de silice respirables et de l'exposition au tabac étaient additifs⁽¹⁰²⁾.

D'autres résultats ont été obtenus auprès de travailleurs de l'industrie du granit. Alors qu'une étude réalisée dans les années 70 concluait à une atteinte de la fonction respiratoire chez des travailleurs exposés à une concentration en quartz de 0,1 mg/m³, les mêmes auteurs ont repris leurs données et après ajustement pour différentes variables (statut tabagique, âge, taille, résultats des tests de fonction pulmonaire initiaux), ils concluent que les expositions à des niveaux inférieurs à 0,1 mg/m³ n'aggravaient pas la perte de fonction respiratoire associée à l'âge⁽¹⁰³⁾. Ces résultats sont contredits par une étude longitudinale chez 1 036 travailleurs d'une fonderie qui documente une chute de 1,6 ml/an de la CVF ($p=0,011$) et de 1,1 ml/an du VEMS ($p=0,001$) attribuables à chaque mg/m³-année d'exposition à la silice après ajustement pour le groupe ethnique et le nombre de paquets de cigarettes-année.

Après ces mêmes ajustements et celui pour l'exposition professionnelle à la silice autre qu'à la fonderie, les auteurs estiment qu'il y a 1,14 fois plus de risque d'obtenir un VEMS anormal et 1,09 fois une CVF anormale (définie comme une mesure inférieure à la borne inférieure de limite de confiance à 95 % de la prédite pour l'âge de chaque indicateur) après 20 ans, et 1,3 fois un VEMS anormal et 1,19 fois une CVF anormale après 40 ans d'exposition moyenne au niveau de 0,05 mg/m³ recommandé par NIOSH (signification statistique non précisée)⁽¹⁰⁴⁾. Globalement, les études avec un devis plus robuste (cohorte) montrent une association entre l'exposition à la silice et des anomalies physiologiques détectées par des tests de fonction pulmonaire.

La MPOC (aussi appelée bronchopneumopathie obstructive chronique [BPOC] dans la documentation scientifique française) affecte, selon les sources documentaires, de 5 à 6,9 % de la population^(105, 106) et l'*American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement*, 2004, citant le *National Health and Nutrition Examination Survey*⁽¹⁰¹⁾, est la 4^e cause de mortalité et la 12^e cause de morbidité. Elle est en

augmentation sur le plan mondial^(101, 105, 107-109). Dans une revue récente de diverses sources, l'*American Thoracic Society* (ATS) conclut à une estimation moyenne de la portion attribuable aux facteurs professionnels de la MPOC à 15 %⁽¹⁰⁰⁾. La portion attribuable spécifiquement à l'exposition à la silice n'est pas disponible.

Pour la période 2006-2009, les MPOC sont le problème de santé ayant entraîné le plus d'hospitalisations évitables au Québec⁽¹¹⁰⁾. Parmi 271 cas de MPOC liée au travail reconnus par la Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST) de 1997 à 2010⁽¹¹¹⁾, un seul cas est relié à une exposition à la silice comme agent causal selon les données d'indemnisation de la CSST.

Plusieurs études rapportent une augmentation de la prévalence de la bronchite chronique^(101, 112)^{viii} parmi les travailleurs exposés à la silice⁽²²⁾. Le même constat est fait pour l'emphysème⁽²²⁾. Deux recensions d'écrits plus récentes confirment le lien indépendant entre l'exposition à la silice et une MPOC en absence de silicose^(51, 113). On peut résumer ainsi ce que l'ensemble de ces auteurs rapportent^(51, 113) :

- Évidences épidémiologiques et pathologiques de risque de MPOC (bronchite, emphysème, maladie des petites bronches) chez les travailleurs exposés à la silice, même en absence de signes radiologiques ou de présence de silicose;
- Association entre dose cumulative d'exposition à la silice et MPOC, indépendamment de la silicose;
- Facteurs associés à la silice qui augmentent le risque pour MPOC : présence d'autres poussières minérales (surtout *clay minerals*), taille des particules et pourcentage de quartz, caractéristiques physicochimiques – fracturation récente;
- Même si dans la revue de NIOSH (2002)⁽²²⁾, les auteurs rapportent que les résultats de certaines études épidémiologiques suggèrent que ces maladies seraient moins fréquentes ou absentes chez les non-fumeurs, les recensions de Hnizdo (2003)⁽¹¹³⁾ et Rushton (2007)⁽⁵¹⁾ concluent que les études épidémiologiques montrent une relation exposition-réponse entre l'obstruction des voies aériennes (emphysème, bronchite chronique, « maladie des voies aériennes des poussières minérales » – traduction libre de *mineral dust airways disease*) et l'exposition cumulative à la poussière de silice chez les fumeurs et les non-fumeurs. La relation a été observée chez des groupes de travailleurs relativement jeunes exposés à la poussière de silice, sans signe radiologique de silicose, à des niveaux moyens d'exposition de 0,1 à 0,2 mg/m³ de silice respirable; le tabagisme potentialise l'effet de l'exposition à la silice sur l'obstruction des voies aériennes.

^{viii} Bien que toutes les études consultées n'utilisent pas une définition unique de MPOC, le CMPSATQ retient la définition de MPOC du *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD, 2011), complétée par celle de American Thoracic Society – ATS and European Respiratory Society – ERS (2004) : la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), une maladie fréquente évitable et traitable, est caractérisée par une obstruction bronchique persistante non complètement réversible qui est habituellement progressive et associée à une augmentation de la réponse inflammatoire chronique des voies respiratoires et des poumons à des particules ou à des gaz nocifs. Les exacerbations et les comorbidités contribuent à la sévérité globale chez les patients individuels.

Somme toute, on retient de ces recensions d'écrits^(51, 113) qu'une exposition moyenne entre 0,1 et 0,2 mg/m³ pendant 30 à 40 ans peut causer une pathologie obstructive pulmonaire incapacitante, chez des travailleurs non porteurs de signes radiologiques de silicose, avec une relation dose cumulative-effet claire, potentialisée par le tabagisme.

5.2.8 Maladies auto-immunes

Plusieurs études rapportent une relation entre la silicose ou l'exposition à la silice et diverses maladies auto-immunes. Les maladies les plus souvent rapportées sont l'arthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux disséminé et la sclérodermie. D'autres maladies telles que l'anémie hémolytique auto-immune, la dermatomyosite, la polydermatomyosite et la vascularite ANCA positive (auto-anticorps cytoplasmiques antineutrophiles) sont également citées^(22, 114, 115).

Plusieurs études rapportent que les silicotiques présentent des altérations au niveau des systèmes immunitaires cellulaires et humorales. Les mécanismes immunitaires impliqués sont complexes et leur relation avec le risque de développer une maladie auto-immune est encore imprécise⁽¹¹⁵⁻¹¹⁸⁾.

Parks et autres (1999) ont publié une revue exhaustive de la littérature sur la relation entre l'exposition à la silice et les maladies auto-immunes⁽¹¹⁵⁾. Une revue plus récente de la littérature a été publiée en 2010 par Steenland⁽¹¹⁴⁾. Les principales études qui y sont mentionnées sont résumées dans les paragraphes suivants.

Une méta-analyse de dix études portant sur la relation entre l'exposition à la silice et l'arthrite rhumatoïde publiées entre 1986 et 2001 a trouvé un risque relatif (RR) agrégé de 3,43 (intervalle de confiance à 95 % IC : 2,25-5,22). Le RR pour les études de cohortes était de 4,53 (95 % IC : 2,04-7,00). L'hétérogénéité entre les études était cependant significative ($p = 0,01$) et elles présentaient toutes des problèmes de contrôle de facteurs confondants⁽¹¹⁹⁾.

Une autre revue de la littérature portant sur la relation entre l'exposition à la silice et le risque de maladies auto-immunes, publiée en 2002, rapporte que le RR de développer une arthrite rhumatoïde était supérieur à 3 dans cinq études de cohortes de travailleurs exposés à la silice⁽¹²⁰⁾.

Stolt et autres (2005) ont publié les résultats d'une étude cas-témoins évaluant les risques d'arthrite rhumatoïde chez les hommes (18 à 70 ans) de la population suédoise de 1996 à 2001 (276 cas et 276 témoins). Chez les hommes qui exerçaient des métiers dans lesquels ils pouvaient être exposés à la silice (foreurs, concassage de pierres, exposition à la poussière de pierres), le rapport de cotes (RC) était de 2,2 (95 % IC : 1,2-3,9). Ce résultat a été ajusté pour l'âge, le tabagisme et le lieu de résidence⁽¹²¹⁾.

Dans une étude cas-témoins basée sur les certificats de décès de 27 états américains de 1982 à 1995, Calvert et autres (2003) ont rapporté que le RC pour de l'arthrite rhumatoïde mentionnée sur le certificat de décès chez les travailleurs qui avaient exercé des professions où il y avait une exposition

potentielle à la silice était de 1,19 (95 % IC : 1,12-1,25). Le risque n'augmentait cependant pas avec la dose d'exposition. Le RC chez les travailleurs qui avaient un diagnostic de silicose sur le certificat de décès était de 3,75 (95 % IC : 1,92-7,32)⁽¹²²⁾.

Dans une étude cas-témoins dans les industries de la poterie, du grès et des matériaux réfractaires en Angleterre, Turner et Cherry (2000) n'ont pas trouvé de relation entre le risque de développer une arthrite rhumatoïde et la durée d'exposition, l'exposition cumulative et l'exposition moyenne à la silice. Cinquante-huit cas d'arthrite rhumatoïde ont été identifiés à partir des dossiers médicaux d'une cohorte de 8 325 travailleurs nés entre 1916 et 1945. Les cas ont été appariés à des témoins en fonction du sexe, de la date de naissance et de la date de début de l'exposition. Les données sur l'exposition ont été calculées à partir de l'histoire professionnelle et une matrice emploi-exposition. L'exposition cumulative à la silice était de 2,5 mg/m³-année chez les cas et de 2,9 mg/m³-année chez les témoins. Malgré l'absence de relation entre l'exposition et le risque d'arthrite rhumatoïde, les auteurs de l'étude suggèrent que des niveaux d'exposition suffisamment faibles pour prévenir la silicose préviendraient également des excès de cas d'arthrite rhumatoïde⁽¹²³⁾.

Dans une revue récente de la littérature, Cooper et Parks (2004) rapportent six études qui tendent à établir un lien entre l'exposition à la silice cristalline et le lupus érythémateux⁽¹²⁴⁾. L'une des études les plus probantes est celle de Cooper et autres (2004) dans laquelle il compare l'exposition à la silice chez 265 cas de lupus à celle de 365 témoins. Les cas provenaient de cliniques de rhumatologies dans les États de Caroline du Nord et du Sud. Dix-neuf pour cent des cas de lupus rapportaient une exposition à la silice comparativement à 8 % des témoins. Le RC pour le lupus était de 2,1 (95 % IC : 1,1-4,3) pour une exposition modérée à la silice et de 4,6 (95 % IC : 1,4-15,4) pour une exposition élevée⁽¹²⁵⁾.

Dans une étude cas-témoins, Finckh et autres (2006) a comparé l'exposition à la silice de 95 cas de lupus à 191 témoins. Les cas étaient tous de sexe féminin et provenaient de trois quartiers défavorisés à majorité de race noire de Boston. Les cas ont été identifiés à partir de dossiers d'hôpitaux. Le RC était de 4,3 (95 % IC : 1,7-11,2) pour une exposition à la silice de plus d'un an. Il a également observé une relation dose cumulative-effet significative⁽¹²⁶⁾.

La relation entre la sclérodermie, la sclérose systémique et l'exposition à la silice a été revue par Cooper et autres (2002)⁽¹²⁰⁾. Le risque était trois fois plus grand dans quatre études de cohortes alors que les résultats étaient contradictoires dans cinq études cas-témoins. Plus récemment, deux études cas-témoins ont trouvé une relation entre la sclérose systémique et l'exposition à la silice. Dans une étude comparant 80 cas de sclérose systémique provenant des admissions à l'Hôpital universitaire de Tours entre 1998 et 2000 à 160 témoins, Diot a rapporté un RC de 5,57 (95 % IC : 1,69-18,3) pour toute exposition à la silice (*ever exposed*) et de 3,74 (95 % IC : 1,06-13,18) pour une exposition élevée⁽¹²⁷⁾. Dans une étude cas-témoins de 55 cas de sclérose systémique provenant des patients suivis à l'Hôpital universitaire de Vérone entre 1997 et 1999 et de 17 témoins, Bovenzi⁽¹²⁸⁾ a trouvé un RC non significatif de 1,7 (95 % IC : 0,4-7,6) pour l'exposition à la silice.

Plusieurs études ont rapporté la présence de facteur rhumatoïde et d'anticorps antinucléaires chez les travailleurs atteints de silicose⁽¹¹⁵⁾. D'autres études n'ont pas confirmé cette observation. Dans une étude populationnelle effectuée aux États-Unis, Cooper a rapporté un RR d'avoir un titre élevé d'anticorps antinucléaires ($\geq 1 : 160$) de 2,2 (95 % IC : 0,70-6,9) chez les sujets ayant une histoire d'exposition à la silice⁽¹²⁹⁾. Plus récemment, Aminian a comparé les concentrations moyennes d'anticorps antinucléaires (AAN) et de facteur rhumatoïde (FR) chez 78 travailleurs de fonderies exposés à la silice et 73 travailleurs non exposés. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes de travailleurs. Parmi les travailleurs exposés, 10 avaient une silicose. Les concentrations moyennes d'AAN et de FR n'étaient pas différentes entre les travailleurs silicotiques et les travailleurs avec une radiographie pulmonaire normale⁽¹³⁰⁾.

Devant ces incertitudes, le GOHNET a conclu que d'autres recherches étaient nécessaires pour identifier les mécanismes cellulaires responsables des réponses immunitaires et des maladies auto-immunes associées à l'exposition à la silice cristalline⁽⁴⁸⁾.

5.2.9 Atteintes rénales

Certaines études ont montré des excès de diverses atteintes rénales : glomérulonéphrites, changements dégénératifs de l'épithélium tubulaire, insuffisance rénale terminale, atteintes subcliniques^(22, 90, 122, 131-137). Certains de ces auteurs mentionnent que les petits nombres de cas et les larges intervalles de confiance retrouvés ne permettent pas de conclure formellement sur ce sujet. Nous notons que certaines de ces études s'intéressent à la même cohorte de mineurs.

Dans sa revue de littérature sur le sujet, le GOHNET de l'Organisation mondiale de la santé (OMS)⁽⁵⁶⁾ conclut que la silice peut être responsable du développement de certaines pathologies rénales.

Bien qu'un mécanisme auto-immun soit invoqué comme l'hypothèse la plus plausible^(22, 138, 139), plusieurs incertitudes persistent quant à la nature causale d'un lien avec l'exposition à la silice.

Compte tenu de la nature des études, de la variabilité des résultats, de la diversité des pathologies et du peu d'études sur chacune, nous considérons les preuves insuffisantes pour conclure sur ce sujet.

5.2.10 Effets d'une exposition à la silice et tabagisme

Plusieurs études suggèrent que le risque de silicose est augmenté par le tabagisme. Par contre, dans la plupart des études, l'excès de risque n'est pas significatif et dans d'autres, des problèmes méthodologiques rendent l'interprétation des données difficile⁽¹⁴⁰⁾.

Nous avons recensé seulement deux études qui supportent l'hypothèse d'un risque accru de silicose chez les fumeurs.

Cherry et autres ont étudié 1 800 hommes nés entre 1916 et 1945 et qui ont travaillé au moins 10 ans dans l'industrie de la poterie (Angleterre). Le critère radiologique pour le diagnostic de silicose était la présence de petites opacités de catégorie 1/0 ou plus. Les auteurs ne mentionnent pas s'ils ont tenu compte de la forme des opacités dans l'interprétation des radiographies. Soixante-quatre travailleurs avaient des signes radiologiques de silicose. La prévalence des opacités radiologiques chez les travailleurs avec une histoire de tabagisme était le double de la prévalence chez ceux qui n'avaient jamais fumé (RC : 2,28, 95 % IC : 1,02-5,10)⁽¹⁴¹⁾.

Cavariani et autres ont étudié l'incidence de la silicose chez 2 480 travailleurs de l'industrie de la céramique (Italie) inscrits dans un programme de surveillance médicale entre 1974 et 1987 et suivis jusqu'en 1991. Le critère radiologique pour un diagnostic de silicose était la présence de petites opacités arrondies (p, q, r) de catégorie 1/1 ou plus. Les travailleurs qui avaient des petites opacités irrégulières (s,t,u) de catégorie 1/1 ou plus, qui pouvaient être reliées au tabagisme, n'étaient pas considérés comme des cas de silicose. Le rapport de taux (*hazard ratio*) était de 1,8 (95 % IC : 1,2-2,6) chez les fumeurs actuels et de 1,5 (95 % IC : 0,9-2,7) chez les ex-fumeurs⁽¹⁴²⁾.

Certains chercheurs rapportent que l'effet combiné de l'exposition à la silice et du tabagisme est responsable de plus de cas de cancer du poumon que le nombre attendu à partir de la somme de leurs effets individuels, ou encore qu'il y a pour le risque de cancer du poumon une interaction ou une synergie entre l'exposition à la silice et le tabagisme⁽¹⁴³⁾.

Par contre, Kurihara et Waba (2004) ont publié une méta-analyse qui ne semble pas indiquer que la silicose et le tabagisme ont un effet multiplicateur sur le risque de cancer du poumon. Ils ont combiné les résultats de six études de cohorte et de deux études cas-témoins. Le RR de cancer du poumon chez les silicotiques fumeurs était de 4,47 (IC 95 % : 3,17-6,3) et chez les silicotiques non-fumeurs de 2,24 (IC 95 % : 1,46-3,43) suggérant plutôt un effet additif⁽¹⁴⁴⁾.

Dans une autre méta-analyse de dix études de cohorte, Yu et Tse (2007) ont calculé que le tabagisme augmentait le risque de cancer du poumon d'environ 30 % chez les silicotiques. Ces chercheurs ont conclu que les résultats de leur étude ne supportaient pas l'hypothèse d'un effet synergique entre le tabac et la silicose⁽¹⁴⁵⁾.

L'étude de cohorte de 34 018 travailleurs chinois de Liu et autres (2013)⁽⁸⁹⁾ a révélé que dans cette population, l'effet conjoint de la silice et du tabagisme sur l'incidence des décès par cancer du poumon était plus qu'additif et presque multiplicatif. Chez les travailleurs dont l'exposition cumulative était égale ou supérieure à 1,12 mg/m³-année, le rapport de taux pour les décès par cancer du poumon était de 1,6 (IC 95 % : 1,01 - 2,56) chez les non-fumeurs et de 5,07 (IC 95 % : 3,41 - 7,52) chez les fumeurs.

Le tabagisme potentialise l'effet de l'exposition à la silice sur l'obstruction des voies aériennes. L'importance (portion attribuable) de chaque facteur dépend de la prévalence et de l'intensité de

chaque exposition dans une population spécifique⁽¹¹³⁾. « Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust : a review of epidemiological and pathological evidence »⁽¹¹³⁾. Dans l'étude de Hnizdo (1992)⁽¹⁰²⁾ portant sur 2 209 travailleurs des mines d'or d'Afrique du Sud, les effets sur la fonction respiratoire de l'exposition aux poussières de silice respirables et de l'exposition au tabac étaient additifs.

En conclusion, bien qu'il existe certaines études qui suggèrent que les fumeurs sont plus à risque de développer une silicose que les non-fumeurs, la preuve n'est pas encore suffisante pour conclure que le tabagisme augmente le risque de façon significative. Pour ce qui est du cancer du poumon, les études ont surtout porté sur l'effet du tabagisme sur le risque de cancer chez les silicotiques. Les méta-analyses récentes qui ont étudié l'effet du tabagisme sur le risque de cancer du poumon chez les silicotiques suggèrent que cet effet est additif et non multiplicatif. Enfin, le tabagisme potentialise l'effet de l'exposition à la silice sur l'obstruction des voies aériennes.

5.2.11 Risques pour la grossesse ou l'allaitement

Parmi l'ensemble de la littérature consultée, aucune donnée concernant les risques pour la grossesse et l'allaitement n'a été retrouvée à ce jour.

6 PORTRAIT QUÉBÉCOIS DES LÉSIONS PROFESSIONNELLES CHEZ LES TRAVAILLEURS EXPOSÉS À LA SILICE

La silicose est la troisième maladie professionnelle pulmonaire reconnue par les comités des maladies professionnelles pulmonaires (CMPP) de la CSST, après les maladies reliées à l'exposition à l'amiante et l'asthme professionnel. Entre 1988 et 2003 inclusivement, près de 500 nouveaux cas de silicose ont été diagnostiqués par ces comités⁽⁷⁹⁾. De 1997 à 2011, 357 travailleurs ont été reconnus avoir une silicose professionnelle par la CSST⁽¹⁴⁶⁾. Durant cette même période, 54 cas de silicose (19 % des cas) ont été reconnus chez des travailleurs de moins de 50 ans, dont 16 cas depuis 2008⁽¹⁴⁶⁾. Le nombre de cas acceptés par la CSST reste relativement stable depuis 2002 (de 25 à 30 cas par année), sauf pour l'année 2011, qui présente le nombre le plus élevé de cas depuis 1997 avec 37 cas⁽¹⁴⁶⁾.

De plus, de 2000 à 2009, 54 décès par silicose (agent causal principal) ont été recensés, dont 3 chez des travailleurs de moins de 50 ans⁽¹⁴⁷⁾; en 2011, 9 décès dont l'agent causal principal ou secondaire était la silice (incluant 5 décès par silicose) étaient encore rapportés au fichier des lésions professionnelles de la CSST⁽¹⁴⁸⁾. Les données étudiées au cours des dernières années ne permettent pas de dégager une tendance claire pour les décès, à la hausse ou à la baisse.

Les données du fichier des lésions professionnelles ne permettent pas de distinguer aisément les cas de silicose aiguë, accélérée ou chronique. Cependant, le dernier cas de silicose aiguë répertorié au Québec remonterait à 1987, chez un travailleur au jet d'abrasif^(76, 149). Selon une étude de Brisson (2000)⁽⁷⁶⁾, 10 cas de silicose accélérée auraient été acceptés par la CSST de 1988 à 1997. Ces cas sont survenus chez des travailleurs relativement jeunes (âge moyen au diagnostic : 36 ans), avec une durée moyenne d'exposition à la silice de 7,5 ans. Un travailleur avait cumulé plusieurs types d'occupations à risque, incluant l'ensachage de silice; 9 travailleurs utilisant un jet d'abrasif contenant de la silice cristalline.

Entre 1989 et 2011, 21 cas de tuberculose associés à des cas de silicose ont été saisis au *Système de surveillance des maladies, infections et intoxications à déclaration obligatoire* (MADO) d'origine infectieuse au Québec⁽¹⁵⁰⁾.

Entre 1995 et 2000, 18 travailleurs ont été reconnus par les CMPP comme étant atteints d'un cancer pulmonaire professionnel relié à l'exposition à la silice⁽⁷⁹⁾. Par analogie avec la situation pour les maladies de l'amiante⁽¹⁵¹⁾, on peut postuler que ces données sous-estiment probablement la fréquence de ces maladies puisqu'elles ne considèrent que les travailleurs ayant fait une réclamation, puis reconnus et indemnisés par la CSST⁽⁷⁹⁾.

L'interprétation de ces données doit tenir compte du fait qu'en raison de leur période de latence, les cas de silicose chronique, de silicose accélérée ou de cancer du poumon témoignent davantage des expositions passées que de l'exposition à la silice prévalant au moment de leur apparition.

7 DÉPISTAGE ET SURVEILLANCE MÉDICALE DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS À LA SILICE

En 2009, l'INSPQ a doté le RSPSAT d'un cadre de référence⁽³⁾ fournissant des critères permettant de juger de la pertinence de procéder au dépistage de populations de travailleurs à risque pour une maladie professionnelle donnée et de la nécessité d'exercer une surveillance médicale pour cette condition par la suite. Ces critères, basés sur des connaissances scientifiques et des principes éthiques, visent à soutenir la prise de décision en matière de dépistage populationnel et de surveillance médicale.

Comme le mentionne le *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail* :

« Le dépistage a pour objectif d'identifier une maladie à un stade précoce chez les individus susceptibles de profiter d'une intervention plus efficace si elle est appliquée avant le moment habituel du diagnostic. [...] Le dépistage s'applique donc chez des personnes dont la maladie n'a pas encore été diagnostiquée parce que les symptômes sont soit absents, soit tellement vagues que la maladie passe inaperçue et n'a pas été reconnue par l'individu atteint. » (Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail, 2009, p. 11)⁽³⁾

En santé au travail, le dépistage :

« [...] s'adresse spécifiquement à des travailleurs exposés à un facteur de risque donné et vise essentiellement la détection de maladies ou de facteurs de risque pouvant être provoqués ou aggravés par une exposition professionnelle [...]. » (Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail, 2009, p. 10)⁽³⁾

Par conséquent, avant de proposer une activité de dépistage en milieu de travail, on doit démontrer de façon raisonnable qu'un lien causal existe entre la condition qu'on veut prévenir et un facteur de risque au travail.

La surveillance populationnelle réfère à un :

« Processus continu d'appréciation de l'état de santé d'une population et de ses déterminants par la collecte, l'analyse et l'interprétation des données pertinentes, ainsi que leur diffusion systématique et régulière à ceux qui ont besoin de les connaître en vue de réduire la morbidité et la mortalité et d'améliorer la santé. » (Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail, 2009, p. 14)⁽³⁾

La surveillance médicale en milieu de travail vise essentiellement l'individu; elle exige interprétation individuelle et une intervention adaptée à chaque travailleur. Elle a été définie comme suit dans le *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail* :

« Activité de dépistage appliquée de manière récurrente chez une même personne, qui doit mener à des interventions de suivi préventif. » (Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail, 2009, p. 15)⁽³⁾

Par ailleurs,

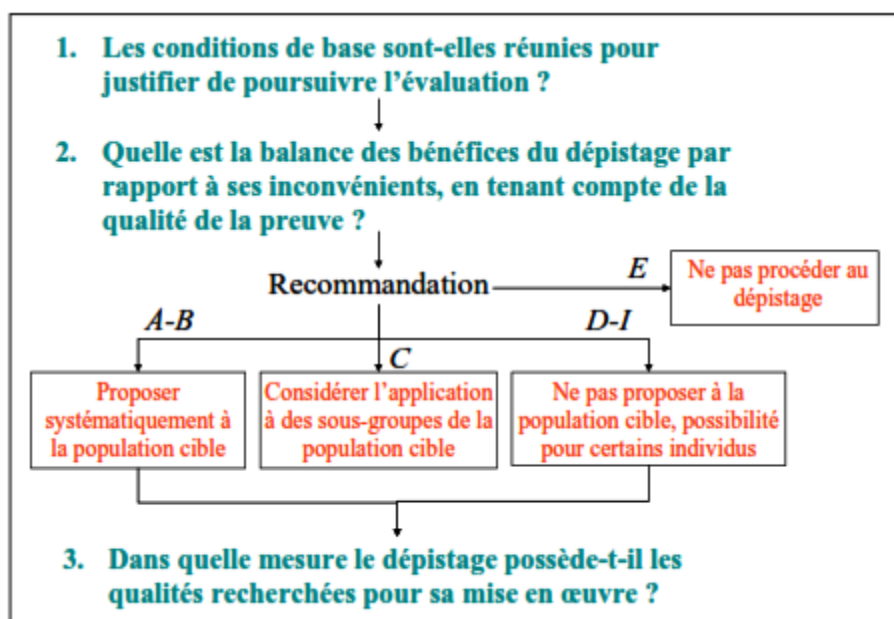
« Les données individuelles issues de la surveillance médicale peuvent cependant être colligées et interprétées pour servir à la surveillance populationnelle [...]. » (Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail, 2009, p. 18)⁽³⁾

Pour permettre aux médecins et aux équipes de santé au travail de juger de la pertinence de recourir ou non à une activité de dépistage ou de surveillance médicale pour une condition de santé donnée, une grille d'analyse comportant trois noyaux décisionnels a été développée par les auteurs du cadre de référence⁽³⁾. L'utilisation de cette grille permet de baser le jugement sur une vérification systématique de critères scientifiques et pratiques, d'explicitier si les avantages du dépistage l'emportent sur ses inconvénients pour une population donnée et de démontrer si les qualités recherchées pour sa mise en œuvre sont présentes et appropriées. La figure 2, tirée du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*, illustre la démarche décisionnelle. Les critères sont regroupés selon trois noyaux décisionnels :

1. Les conditions de base sont-elles réunies pour justifier de poursuivre l'évaluation (et justifier le bien-fondé du dépistage)?
2. Quelle est la balance des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients à l'échelle populationnelle, en tenant compte de la qualité de la preuve?
3. Dans quelles mesures le dépistage possède-t-il les qualités recherchées pour sa mise en œuvre?

Un jugement favorable au premier noyau décisionnel doit conduire à l'établissement d'une cote concernant la qualité de la preuve scientifique, laquelle est à la base de la question ultime portant sur les qualités recherchées pour la mise en œuvre d'un programme de dépistage de groupes de travailleurs en milieu de travail.

Figure 2. Aperçu schématique de la démarche décisionnelle



Source : *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*, 2009, p. 42⁽³⁾

7.1 Que doit-on dépister?

Cette section concerne essentiellement les travailleurs exposés à la silice cristalline, cette forme de silice constituant la majorité des expositions à la silice en milieu de travail recensées au Québec et étant celle responsable d'effets sérieux à la santé susceptibles de faire l'objet d'un dépistage. En raison du type d'effets sur la santé qu'elle produit^{ix}, l'exposition à la silice amorphe ne justifie pas de dépistage ou de surveillance médicale spécifique. Pour plus d'information sur la silice amorphe, consulter l'annexe A.

La grille d'analyse du dépistage a été appliquée à chacune des conditions de santé pour lesquelles le Comité médical provincial en santé au travail du Québec (CMPSATQ) juge qu'un lien causal a été raisonnablement démontré, soit la silicose, le cancer pulmonaire chez les travailleurs silicotiques, la tuberculose chez les travailleurs silicotiques et la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC).

^{ix} Chez l'humain, aucune preuve ne permet d'affirmer que l'exposition à la silice amorphe entraîne une pneumoconiose à long terme, sauf en présence de terre diatomée calcinée, en raison de sa teneur ou de sa transformation en silice cristalline (cristobalite). Toutefois, il est reconnu que l'exposition à la silice amorphe peut causer des effets irritatifs sur la peau, les yeux et les voies respiratoires, et aggraver certaines pathologies respiratoires préexistantes. La fumée de silice amorphe peut aussi causer un syndrome identique à la fièvre des fondeurs.

Le CMPSATQ juge que les données scientifiques limitées ou contradictoires ne permettent pas d'invoquer raisonnablement un lien de causalité entre l'exposition à la silice et le cancer pulmonaire chez les travailleurs non silicotiques, la tuberculose chez les travailleurs non silicotiques, les maladies auto-immunes ou les maladies rénales. Ainsi, il a été jugé non justifié d'appliquer la grille d'analyse du dépistage pour ces conditions de santé. Un résumé des données scientifiques disponibles est toutefois présenté dans les sous-sections suivantes pour chacune de ces conditions.

Le dépistage et la surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice cristalline visent à identifier les travailleurs asymptomatiques ou porteurs de signes précoces pour chacune des conditions de santé évoquées, en souscrivant aux critères de choix d'un programme de surveillance médicale en santé, tel qu'il a été formulé par Halperin⁽¹⁵²⁾ et repris par l'INSPQ⁽³⁾. Nous préconisons d'adopter une stratégie qui tienne compte du risque de développer la maladie, de son évolution, des capacités de la stratégie de dépistage à réduire les méfaits de la maladie en intervenant précocement, des limites des tests retenus et des ressources disponibles.

Les grilles d'analyse complétées des données scientifiques et adoptées par le CMPSATQ sont présentées à l'annexe C. Seules les conclusions de cet exercice pour chaque catégorie d'effets à la santé d'une exposition des travailleurs à la silice cristalline sont reportées ci-après.

7.1.1 Silicose

Le dépistage de la silicose ne peut servir qu'à tenter d'identifier les travailleurs présentant des atteintes résultant d'une exposition déjà ancienne. La réduction substantielle, voire l'élimination de l'exposition, demeure l'arme privilégiée pour éviter la maladie ou en modifier la progression⁽¹⁵³⁾, et tous les efforts doivent être déployés en ce sens.

7.1.1.1 Silicose aiguë

L'analyse produite pour la silicose aiguë (voir l'annexe C) met en évidence que, bien que cette condition soit grave, elle reste peu fréquente. La durée de la phase présymptomatique apparaît trop brève pour se prêter au dépistage. Dans la documentation scientifique consultée, aucune étude portant spécifiquement sur le dépistage de la silicose aiguë n'a été retrouvée. Les conditions de base ne sont donc pas réunies et, par conséquent, le dépistage de la silicose aiguë n'est pas recommandé.

Le CMPSATQ recommande plutôt de mettre en place les moyens nécessaires pour éviter, en toutes circonstances, les fortes expositions susceptibles de causer une silicose aiguë. Le CMPSATQ recommande aussi d'informer les travailleurs sur les risques et les symptômes d'apparition d'une silicose aiguë ainsi que sur les mesures préventives, et de consulter en cas de doute (approche diagnostique).

Toutefois, les travailleurs à risque de développer une silicose aiguë sont aussi à risque de développer une silicose accélérée ou chronique, qui elles, peuvent être dépistées.

7.1.1.2 Silicose chronique ou accélérée

La cote « B » a été attribuée à la force de recommandations pour le dépistage par radiographie pulmonaire (critères du BIT)⁽¹⁵⁴⁾ de la silicose chronique ou accélérée (voir l'annexe C).

En effet, la qualité de la preuve s'est révélée suffisante puisque la grande majorité des données et avis reste cohérente et plausible selon les connaissances actuelles sur l'évolution de la silicose chronique ou accélérée. De plus, l'analyse des bénéfices du dépistage surpasse modérément ses inconvénients à l'échelle populationnelle (les travailleurs). Bien que jugés moindres que les avantages, les inconvénients à l'échelle populationnelle demeurent importants. Cependant, ceux-ci peuvent être atténués, notamment dans la mesure où la population à soumettre au dépistage est bien ciblée, qu'elle est adéquatement informée afin d'obtenir un consentement libre et éclairé et que la faisabilité du retrait de l'exposition est considérée.

En dehors des exigences réglementaires (Règlement sur les examens de santé pulmonaire des travailleurs des mines)⁽¹⁵⁵⁾, peu importe le niveau d'exposition, le questionnaire respiratoire, l'examen physique et les examens de fonction respiratoire ne font pas partie des examens recommandés pour effectuer un dépistage de la silicose^(17, 22, 155); ces tests sont non spécifiques et dépourvus de critères de classification standardisés dans le cadre du dépistage de la silicose⁽¹⁵⁶⁾. Le CMPSATQ n'en fait donc pas la recommandation.

Bien que des critères d'interprétation aient été développés dans le cadre de recherches utilisant la tomодensitométrie (ou « CT scan ») pulmonaire, il n'existe pas de norme reconnue de son interprétation pour le dépistage de la silicose⁽¹⁵⁶⁾. De plus, cet examen entraîne une exposition plus importante aux radiations ionisantes. Il n'est donc pas recommandé d'utiliser ce type d'examen pour le dépistage de la maladie (voir l'annexe G).

En somme, le CMPSATQ recommande de maintenir le dépistage de la silicose chronique ou accélérée au moyen de la radiographie pulmonaire (critères du BIT)⁽¹⁵⁴⁾, et de le proposer systématiquement à la population ciblée (voir la section 7.2.6). Le CMPSATQ réitère l'importance de bien définir la population cible afin d'éviter le plus possible les faux positifs. La mise sur pied d'études évaluatives sur l'efficacité de ce type de dépistage est également recommandée. Les objectifs, la méthode, la population cible et la périodicité du dépistage de la silicose chronique ou accélérée sont définis à la section 7.2.

7.1.2 Cancer du poumon

La silice cristalline est une substance reconnue cancérigène (classe 1) par le CIRC et soupçonnée cancérigène (classe A2 – quartz et cristobalite) chez l'humain par l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (ACGIH)⁽³⁶⁾ ainsi que par le RSST (C2 – quartz)⁽³⁹⁾. Le fait que l'exposition à la silice puisse accroître le risque de cancer du poumon, en l'absence de silicose, demeure un sujet de controverse^(22, 36, 79).

Compte tenu des données scientifiques documentant un risque de cancer du poumon plus élevé chez les silicotiques, mais qui reste controversé chez les travailleurs non silicotiques exposés à la silice, la grille d'analyse du dépistage du cancer du poumon a été appliquée uniquement chez les travailleurs déjà identifiés silicotiques (voir l'annexe C).

L'exercice réalisé démontre plus d'inconvénients que d'avantages à dépister le cancer du poumon à l'aide d'une radiographie pulmonaire ou d'une tomодensitométrie à haute résolution (conventionnelle). En effet, le recours à la radiographie pulmonaire n'a pas permis de démontrer une réduction de la morbidité et de la mortalité chez les travailleurs silicotiques. L'utilisation de la tomодensitométrie à haute résolution (conventionnelle) implique de hautes doses de radiations ionisantes, génère un grand nombre de résultats faux positifs et de nombreux suivis.

L'ampleur des bénéfices du dépistage par rapport à ces inconvénients à l'échelle populationnelle est jugée nulle à négative pour la tomодensitométrie hélicoïdale à faible dose. Bien que cet examen semble prometteur comme méthode de dépistage chez les grands fumeurs⁽¹⁵⁷⁾, l'efficacité du dépistage dans des populations où le risque de cancer du poumon est plus faible que chez les grands fumeurs, dont les silicotiques, n'est pas connue.

Bref, les données probantes s'avèrent insuffisantes en quantité et en qualité pour déterminer le rapport réel entre les bénéfices et les inconvénients de procéder au dépistage du cancer du poumon chez les silicotiques. La cote I est attribuée.

Le CMPSATQ ne recommande pas le dépistage du cancer du poumon chez les travailleurs silicotiques.

7.1.3 Infections pulmonaires (tuberculose)

Le groupe de travail a évalué la pertinence d’instaurer le dépistage systématique de travailleurs susceptibles de présenter des signes éventuels de tuberculose, conséquemment à une exposition à la silice cristalline en milieu de travail (voir l’annexe C).

Tel que discuté à la section 5.2.6.1, il existe un lien entre la présence d’une silicose et le risque de développer une tuberculose. Pour les travailleurs non silicotiques exposés à la silice, le lien avec l’apparition d’une tuberculose est plausible, sans qu’il soit démontré clairement. L’ampleur de l’excès de risque serait moindre que celle reconnue pour les travailleurs silicotiques et liée à une forte exposition à la silice sur de nombreuses années.

Considérant la somme des connaissances et la complémentarité des sources, le CMPSATQ considère avoir des données de qualité suffisante pour procéder au dépistage de la tuberculose dans certains sous-groupes de travailleurs silicotiques, comme le recommande également le Programme d’immunisation du Québec (PIQ)^(97, 158).

Le CMPSATQ recommande donc d’effectuer un test cutané à la tuberculine (TCT) pour déceler une infection tuberculeuse latente (ITL) chez les travailleurs silicotiques « [...] qui ont vécu dans un pays où l’incidence annuelle de la tuberculose est $\geq 15/100\ 000$ habitants [voir la liste des pays au www.phac-aspc.gc.ca/tbpc-latb/itir-fra.php] ou qui ont été exposés dans le passé à un cas de tuberculose contagieuse [...] » (PIQ, p. 365)⁽¹⁵⁸⁾. De plus, pour le CMPSATQ, cette recommandation s’applique aux travailleurs silicotiques ayant eu des contacts avec la population de zones endémiques au Canada.

Par contre, étant donné que les travailleurs avec un diagnostic de silicose sont suivis en clinique et non par le RSPSAT, le CMPSATQ est d’avis que le dépistage de la tuberculose devrait continuer de se faire dans le cadre de ce suivi clinique.

Dans ce contexte, et compte tenu de la connaissance du test de dépistage par les cliniciens, l’analyse du 3^e noyau décisionnel du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*⁽³⁾ n’est pas faite dans le cadre de ce guide de pratique.

Concernant plus largement les travailleurs exposés à la silice, les données disponibles sont insuffisantes pour démontrer de façon raisonnable qu'un lien causal existe.

Il n'est pas justifié de poursuivre l'évaluation de pertinence du dépistage pour les travailleurs non silicotiques exposés à la silice. Le CMPSATQ ne recommande pas le dépistage pour cette population de travailleurs.

7.1.4 Maladie pulmonaire obstructive chronique (bronchopneumopathie obstructive chronique – BPOC)

Tel qu'il a été mentionné précédemment (voir la section 5.2.7), les liens qui ont été étudiés entre l'exposition à la silice et les effets pulmonaires, autres que le cancer du poumon ou la silicose, sont : la bronchite chronique, les anomalies détectées par des tests de fonction pulmonaire, l'emphysème, la mortalité par maladies respiratoires non malignes (MRNM) et l'asthme. Une augmentation significative de mortalité par MRNM a été retrouvée chez les travailleurs exposés à la silice ou chez les silicotiques. Cependant, cette augmentation touche une catégorie large de maladies différentes, notamment la silicose et d'autres pneumoconioses. Par conséquent, il n'est pas possible d'effectuer une analyse de pertinence du dépistage pour le regroupement des MRNM. Certaines études montrent une association entre l'exposition à la silice et des anomalies physiologiques détectées par des tests de fonction pulmonaire, mais ces anomalies, seules, ne sont pas une maladie en soi et doivent plutôt être regardées pour leur utilité potentielle dans le cadre d'une démarche de dépistage ou diagnostique. Par ailleurs, il n'y a pas d'évidence d'un lien entre l'asthme et l'exposition à la silice⁽²²⁾; le dépistage de cette condition n'est donc pas recommandé pour les travailleurs exposés.

Même s'il y a des évidences de risque accru d'emphysème chez les travailleurs silicotiques, le CMPSATQ n'a pas poursuivi l'évaluation de pertinence du dépistage chez ces travailleurs, étant donné qu'il s'agit d'une pathologie pulmonaire généralement prise en charge par un médecin (souvent par un pneumologue) et dont le suivi clinique pour silicose permettra l'identification d'une composante de MPOC.

La grille d'analyse de la pertinence du dépistage n'a donc été appliquée que pour la MPOC, soit la bronchite chronique et l'emphysème, chez les travailleurs exposés à la silice (voir l'annexe C).

Malgré l'importance de la MPOC, l'existence d'une période présymptomatique et symptomatique précoce prolongée et plusieurs tests potentiels existants, le CMPSATQ ne recommande pas le dépistage de cette condition chez les travailleurs exposés à la silice (cote I).

En effet, l'ampleur des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients à l'échelle populationnelle est négative chez les travailleurs exposés asymptomatiques et l'est vraisemblablement aussi chez les personnes avec des symptômes légers. Le dépistage de la MPOC chez les personnes asymptomatiques n'est pas recommandé par les sociétés savantes qui ont fait l'analyse systématique de pertinence du dépistage. Même si un groupe d'auteurs évoquent des bénéfices au dépistage ou à la recherche de cas de la MPOC, l'argumentaire n'est pas présenté ou appuyé par des études spécifiques; cette position est plutôt basée sur un postulat d'effet du dépistage sur la cessation tabagique. Or, cet effet n'est pas démontré et il y a des études négatives à cet égard. Par ailleurs, bien que par analogie avec la cessation tabagique on puisse penser que le retrait de l'exposition à la silice peut ralentir la progression de la MPOC, aucune étude sur ce sujet spécifique n'a été retracée. Pour ces raisons, nous concluons à une insuffisance des données. Puisque la cote I est retenue et que le dépistage de la MPOC chez les travailleurs exposés à la silice n'est pas une pratique courante au Québec, l'utilisation d'un tel dépistage relève, le cas échéant, du domaine de la recherche.

Même si le dépistage n'est pas recommandé, le lien bien démontré entre l'exposition à la silice et la MPOC, même en absence de tabagisme, montre l'importance de la prévention primaire dans les milieux où sont exposés des travailleurs, même à des niveaux près de la norme québécoise actuelle.

7.1.5 Maladies auto-immunes

Selon Steenland (2010)⁽¹¹⁴⁾, la preuve épidémiologique, bien qu'elle tend à démontrer un lien entre certaines maladies auto-immunes et l'exposition à la silice, n'est pas suffisante pour établir une relation causale de façon définitive. Pour sa part, le GOHNET a conclu que d'autres recherches étaient nécessaires pour identifier les mécanismes cellulaires responsables des réponses immunitaires et des maladies auto-immunes associées à l'exposition à la silice cristalline⁽⁴⁸⁾. Par ailleurs, la valeur prédictive des marqueurs biologiques tels le facteur rhumatoïde et les anticorps antinucléaires chez les travailleurs exposés à la silice ou atteints de silicose demeure incertaine⁽¹¹⁵⁾. Finalement, les avantages d'un dépistage des marqueurs biologiques des maladies auto-immunes avant l'apparition des symptômes de ces maladies ne sont pas documentés. Pour ces raisons, il n'apparaît pas indiqué d'appliquer la grille d'analyse du dépistage aux maladies auto-immunes reliées à l'exposition à la silice; **le dépistage n'est pas recommandé.**

7.1.6 Atteintes rénales

Bien qu'un mécanisme auto-immun soit invoqué comme l'hypothèse la plus plausible^(139, 140, 156), plusieurs incertitudes persistent quant à la nature causale d'un lien avec l'exposition à la silice. La réponse pathogénique consécutive à l'exposition à la silice ne semble pas unique et ainsi, on ne retrouve pas d'indicateur clinique ou de laboratoire typique à la néphropathie associée à la silice⁽¹⁵⁹⁾. Bien que certaines études tendent à démontrer une association entre certaines maladies rénales et l'exposition à la silice, le CMPSATQ juge que la preuve n'est pas suffisante pour établir une relation causale de façon définitive. Cet élément étant absent, il n'est pas justifié de poursuivre l'évaluation de pertinence du dépistage et en conséquence, il est inutile de procéder à l'analyse des grilles du guide de référence pour ces pathologies. **Le dépistage n'est pas recommandé.**

7.2 Stratégie de dépistage – silicose chronique ou accélérée

Tel qu'il a été mentionné, selon les connaissances actuelles et l'analyse faite par le CMPSATQ (voir l'annexe C), la silicose chronique ou accélérée est la seule maladie associée à une exposition à la silice cristalline justifiant le recours au dépistage dans le cadre des activités du RSPSAT. La stratégie de dépistage tient compte des objectifs, des critères de validité des tests disponibles, de l'évolution de la maladie et des connaissances sur les niveaux d'exposition à risque et sur la relation dose cumulative-effet. Le guide de pratique professionnelle doit préciser les seuils d'interventions préventives (SIP) pour le dépistage et la surveillance médicale auprès des populations cibles, la périodicité et la durée de la surveillance.

7.2.1 Objectifs du dépistage

L'objectif principal retenu par le CMPSATQ pour l'utilisation de la radiographie de dépistage de la silicose chronique ou accélérée, chez les travailleurs exposés à la silice cristalline, est :

1. Prévenir l'aggravation de la silicose en identifiant précocement les travailleurs atteints de cette maladie et en éliminant^x leur exposition professionnelle à la silice cristalline.

L'identification précoce des travailleurs porteurs d'anomalies radiologiques compatibles avec une silicose permet un retrait de l'exposition avec une possibilité de prévenir l'aggravation de la maladie. Il s'agit d'un objectif de santé publique.

Des objectifs complémentaires peuvent être poursuivis sous certaines conditions :

2. Faciliter l'accès au droit à l'indemnisation pour les travailleurs atteints de silicose.

Ceci peut être un objectif légitime pour certains travailleurs qui le souhaiteraient, mais ne devrait pas justifier une recommandation au plan populationnel et donc un programme de dépistage. Cet objectif pourrait être retenu sur une base individuelle, à condition que le travailleur soit encore

^x Dans certains cas, sur recommandation du Comité spécial des maladies professionnelles pulmonaires, la CSST peut exiger le contrôle de l'exposition à un niveau jugé acceptable.

exposé. Par ailleurs, si une personne (travailleur ou retraité) non exposée actuellement, mais exposée dans le passé demande un dépistage^{xi} pour seule fin d'indemnisation, le CMPSATQ considère que cette indication correspond à une recommandation cotée D selon le *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*, soit « ne pas proposer le dépistage à la population cible ». Au regard des actions de communication, « aucune information n'est fournie, à moins d'une demande d'un individu ou d'un groupe ». Dans ce cas, « l'information doit porter sur les raisons justifiant de ne pas proposer le dépistage, notamment sur les bénéfices et les inconvénients escomptés du dépistage. Si, malgré tout, une personne souhaite passer le test compte tenu de ses facteurs de risque et de ses attentes personnelles, une information individualisée est privilégiée afin de s'assurer d'une décision informée ». (Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail, 2009, p. 65)^(3, 149)

3. Surveiller l'épidémiologie de la silicose chez les travailleurs exposés à la silice.

Cet objectif de santé publique est légitime si on utilise les données générées en vertu de l'objectif 1. Si un besoin de connaissance est identifié et que le dépistage n'est pas justifié par l'objectif 1, il faut alors évaluer la pertinence de faire une enquête ou une recherche spécifique sur le sujet et non pas d'effectuer un dépistage pour les seules fins de la surveillance.

7.2.2 Méthode de dépistage

Au Québec, les critères diagnostiques utilisés par les pneumologues du Comité spécial des présidents des comités des maladies professionnelles pulmonaires (CSMPP)⁽¹⁴⁹⁾ reposent essentiellement sur :

- Une histoire d'exposition respiratoire à des poussières contenant de la silice;
- Une radiographie pulmonaire révélant des anomalies de catégorie $\geq 1/0$ (petites opacités arrondies de la classification du BIT)⁽¹⁵⁴⁾, prédominant généralement aux sommets;
- Une confirmation par tomодensitométrie pulmonaire.

Les symptômes n'apparaissant que tardivement dans l'évolution de la silicose, leur présence n'est pas nécessaire pour établir le diagnostic. Les résultats des épreuves de la fonction respiratoire demeurant habituellement normaux jusqu'aux stades plus avancés de la maladie^(17, 22, 54), ils sont plutôt utilisés pour quantifier la sévérité de l'atteinte et suivre l'évolution de la maladie.

Selon l'analyse du CMPSATQ (voir l'annexe C), la radiographie pulmonaire est le seul outil à recommander pour le dépistage de la silicose chronique ou accélérée. En effet, dans le cas de la silicose, les modifications radiologiques précèdent habituellement les anomalies fonctionnelles. La radiographie de dépistage doit être effectuée conformément aux recommandations techniques du BIT⁽¹⁵⁴⁾ qui comprend,

^{xi} Ceci implique nécessairement que le travailleur est asymptomatique; s'il est symptomatique, il s'agit alors d'une démarche diagnostique.

entre autres, son interprétation par un radiologue ou un pneumologue expert en pneumoconioses et certifié comme tel par le *National Institute for Occupational Safety and Health* (NIOSH) (lecteur B).

7.2.3 Seuil de positivité

Le CMPSATQ propose au tableau 2 une classification des résultats du test de dépistage. Cette position s'appuie sur les connaissances scientifiques disponibles, les pratiques existantes et la présomption d'une faible fréquence de faux positifs selon l'expérience clinique des médecins en santé au travail et l'opinion d'un médecin du CSMPP⁽¹⁴⁹⁾. Selon cette position, un résultat à la radiographie pulmonaire de 1/0 ou plus constitue un « résultat de dépistage positif »; un résultat de 0/1 est classé comme un « résultat de dépistage douteux »; un résultat de 0/0 représente un « résultat de dépistage négatif »; toute autre anomalie observée sur la radiographie (radiographie anormale) représente également un « résultat de dépistage négatif ». Pour plus de détails sur l'argumentaire soutenant cette approche et sur la classification du BIT, consulter l'annexe F.

Tableau 2. Classification du résultat du dépistage de la silicose par radiographie pulmonaire

Résultat à la radiographie pulmonaire selon la classification du BIT ⁽¹⁵⁴⁾	Résultat du test de dépistage
0/0	Négatif
0/1	Douteux
1/0 ou plus	Positif
Autre anomalie notée	Négatif

7.2.4 Relation dose cumulative-effet

Plusieurs études se sont penchées sur la relation dose cumulative-effet qui lie l'exposition à la silice et l'apparition de silicose. Voici un résumé des résultats permettant de dégager quelques balises. Le texte qui suit est un extrait de l'*Avis du Réseau de santé publique en santé au travail sur la silice cristalline présenté au Comité permanent de révision de l'Annexe 1 du Règlement sur la santé et la sécurité du travail*⁽⁷⁷⁾, reproduit avec la permission des auteurs :

« Hnizdo (1993)⁽¹⁶⁰⁾ rapporte un risque de silicose [catégorie 1/1 selon la classification du BIT] de 2/1000 pour une exposition cumulative de 0,9 mg/m³-année. Ceci correspond à une exposition de 0,1 mg/m³ durant 9 ans, de 0,05 mg/m³ durant 18 ans ou de 0,025 mg/m³ durant 36 ans. Par ailleurs, le risque de silicose atteignait 50/1000 pour une dose cumulative de 2 mg/m³-année, ceci correspondant à 0,1 mg/m³ durant 20 ans ou 0,05 mg/m³ durant 40 ans. Cette auteure a, par la suite, rectifié l'évaluation faite sur le % de quartz contenu dans la poussière de silice (12 à 16 % au lieu des 30 % rapportés initialement) et conclut que la limite de 0,1 mg/m³ ne protège pas efficacement contre la silicose⁽⁶⁹⁾.

Steenland (1995)⁽⁷²⁾ rapporte un risque de développer la silicose [catégorie 1/1 selon la classification du BIT] de près de 25 % pour une exposition cumulative de 2 mg/m³-année, soit 0,1 mg/m³ durant 20 ans ou 0,05 mg/m³ durant 40 ans.

Finkelstein (2000)⁽⁸⁴⁾ a estimé la relation dose cumulative-effet en incluant les données les plus récentes sur les cohortes ontariennes ayant bénéficié d'un suivi beaucoup plus long que les études plus anciennes. Il conclut qu'une exposition de 0,1 mg/m³ durant 30 ans entraîne un risque à vie de développer une silicose [catégorie 1/1 selon la classification du BIT] de 25 %. Réduire l'exposition sous les 0,05 mg/m³ durant la même période de temps entraînerait un risque à moins de 5 %.

Park (2002)⁽¹⁶¹⁾, dans une étude où les facteurs confondants ont été strictement contrôlés, estime à 75/1000 le risque de développer une silicose pour des travailleurs exposés à 0,05 mg/m³ durant 45 ans.

Le tableau 3, tiré de la recension faite par NIOSH en 2002⁽²²⁾, démontre une prévalence relativement élevée de cas de silicose, même à des concentrations de 0,05 mg/m³ cumulatives sur 45 ans d'exposition. Même sur une durée d'exposition de 40 ans, les données de prévalence rapportées par Muir (1989)⁽¹⁶²⁾ et Hnizdo (1993)⁽¹⁶⁰⁾ seraient de 0,4 % et 5 % respectivement. Enfin, Kreiss (1996)⁽⁷⁰⁾ rapporte une prévalence de 13 % de cas de silicose [catégorie 1/0 selon la classification du BIT] pour une exposition de 0,025 mg/m³ à 0,05 mg/m³ durant 36 ans.

Tableau 3. Prévalence* de silicose estimée (%) selon un modèle d'exposition cumulative sur 45 ans de travail et pour deux niveaux d'exposition, à partir des résultats de sept études (NIOSH, 2002)⁽²²⁾

Auteurs	Population	Niveau d'exposition estimé	
		0,05 mg/m ³	0,1 mg/m ³
Hnizdo	<i>South African gold miners</i>	13 %	70 %
Hughes	<i>diatomaceous earth mining and processing</i>	1,5-4 %	4-17 %
Kreiss	<i>hardrock miners</i>	30 %	90 %
Muir	<i>gold and uranium miners</i>	0,09-0,62 %	
Ng	<i>granite workers</i>	6 % (0,045 mg/m ³)	
Rosenman	<i>gray iron foundry workers</i>	2 %	3 %
Steenland	<i>U.S. gold miners</i>	16 %	17 %

* La sous-catégorie de la classification du BIT utilisée pour ces résultats est $\geq 1/1$.

En 2002, NIOSH⁽²²⁾ concluait qu'une limite d'exposition à 0,05 mg/m³ n'était probablement pas suffisamment protectrice et estimait que 1 à 7 cas de silicose par 100 travailleurs pourraient même survenir à une exposition de 0,025 mg/m³ durant 45 ans. »

Plus récemment, l'étude de cohorte de Mundt et autres (2011)⁽⁶⁷⁾, faite sur plus de 17 000 travailleurs de manufactures de porcelaine en Allemagne, rapporte un rapport de taux (*hazard ratio*) de 13,6 (IC : 4,2 – 44,4), statistiquement significatif à partir d'une exposition moyenne > 0,15 à 0,2 mg/m³ et une hausse du risque avec l'augmentation de l'exposition; le rapport de taux atteint 3,3 pour la catégorie > 0,1 à 0,15 mg/m³, mais n'est pas statistiquement significatif (IC : 0,8 – 14,7). Dans cette étude, le suivi était cessé à la retraite. Selon les résultats d'autres études⁽³⁶⁾, un suivi plus long tend à faire augmenter le nombre de cas observés (cas apparus tardivement), en particulier chez les travailleurs les plus fortement exposés.

Le risque de développer une silicose^{xii} est documenté à partir d'un seuil d'exposition très variable selon les études :

- En exposition cumulative : autour de 0,5 mg/m³-année⁽⁷²⁾ à 1 mg/m³-année^(58, 69, 70, 84, 160-162) d'autres ne démontrent pas d'augmentation significative de prévalence de cas en dessous de 2 mg/m³-année^(67, 141).
- En exposition moyenne : varie de 0,025 mg/m³ à 0,1 mg/m³ selon la majorité des études^(58, 69, 70, 84, 160-162). Pour Mundt et autres⁽⁶⁷⁾, ce seuil serait plutôt > 0,15 mg/m³.

^{xii} Bien que les études ne donnent généralement pas cette précision, on peut vraisemblablement inférer selon leurs résultats qu'il s'agit ici de silicose chronique (peut-être dans certains rares cas de silicose accélérée).

La relation dose cumulative-effet ne serait toutefois pas linéaire :

- Selon la modélisation de Smith (1992)⁽²⁹⁾, pour une exposition moyenne relativement faible ($0,1 \text{ mg/m}^3$), avec le temps, la charge pulmonaire de silice se stabilise; il y a atteinte d'un équilibre entre la quantité qui se dépose dans les poumons et la quantité éliminée par les mécanismes de défense. Il reste des incertitudes à savoir si le processus pathologique induit sera proportionnel à la quantité de silice déposée dans les poumons. Dans ce cas, toutefois, les dommages tissulaires cessent relativement rapidement après que l'exposition ait cessé.
- Pour une exposition moyenne très élevée, les mécanismes de défense chargés de l'élimination de la silice au niveau pulmonaire deviennent sursaturés et la charge totale de silice pulmonaire augmente sans cesse au lieu de se stabiliser. Dans ce cas, les dommages tissulaires se poursuivent durant une longue période après que l'exposition ait cessé, le temps que les mécanismes d'élimination compensent cette surcharge pulmonaire⁽²⁹⁾.
- Plus l'exposition cumulée augmente, plus le risque augmente. Par contre, pour une même exposition cumulée, si l'intensité de l'exposition est plus grande, le risque devient aussi plus grand : une exposition de 1 mg/m^3 -année atteinte en un an entraîne une accumulation de silice plus importante (« dose effective ») et un risque de silicose plus élevé qu'une exposition de 1 mg/m^3 -année atteinte en 20 ans⁽²⁹⁾.
- Certains résultats suggèrent qu'il existe un seuil d'exposition à partir duquel le risque de silicose augmenterait plus radicalement (de façon exponentielle) :
 - En exposition moyenne : $0,15 \text{ mg/m}^3$ dans l'étude de cohorte de Mundt (2011)⁽⁶⁷⁾, avec un niveau de risque multiplié par 4 par rapport à la catégorie d'exposition inférieure; plus de 0,2 à $0,25 \text{ mg/m}^3$ selon certaines modélisations^(29, 66);
 - En exposition cumulée : environ 2 mg/m^3 -année⁽⁶⁸⁻⁷²⁾.

Toutefois, une mise en garde s'impose : la notion d'exposition élevée ne s'appliquerait pas pour une période de quelques heures ou même quelques jours; d'après Smith⁽²⁹⁾, il faut compter ces périodes en mois tandis que Buchanan⁽⁶⁶⁾ parle de milliers d'heures.

En résumé, plusieurs études ont porté sur la relation dose cumulative-effet qui lie l'exposition à la silice et l'apparition de silicose. Les doses susceptibles de causer la silicose identifiées dans ces études sont très variables. La variabilité des résultats peut être en lien avec les modulateurs de toxicité de la silice (morphologie, caractéristiques des surfaces, type de silice, présence d'autres contaminants, composition chimique, contamination minérale, etc.). Elle peut aussi dépendre des différentes techniques de mesure et des erreurs inhérentes à la mesure de l'exposition.

Par ailleurs, certaines études ont analysé l'effet de l'exposition cumulée, d'autres, celui de l'exposition moyenne ou encore de la durée d'exposition sans en préciser clairement le niveau ou l'intensité. Les données sur l'exposition des travailleurs sont souvent imprécises. La durée du suivi est aussi variable et influence la prévalence des cas de silicose observés.

Tous ces facteurs rendent difficile la définition d'un seul modèle prédictif d'apparition d'effets à la santé selon l'exposition à la silice.

7.2.5 Temps de virage radiologique

Une étude québécoise de Bégin et autres, publiée en 1987⁽³¹⁾, permet d'analyser la progression radiologique de la silicose pendant une période de 5 ans chez 22 travailleurs de l'industrie du granit toujours exposés à la silice (niveaux d'exposition estimés de 1 à 4 mg/m³) depuis 31 ans en moyenne. Les résultats pour trois groupes de travailleurs exposés montrent une progression moyenne sur 5 ans plus lente dans le premier groupe sans silicose radiologique à la radiographie de base (0/0 ou 0/1), comparativement aux deux groupes avec une silicose radiologique à la radiographie de base. La progression la plus importante était notée chez le 3^e groupe, qui avait une silicose radiologique avec de grandes opacités à la radiographie de base.

Finkelstein⁽¹⁶³⁾ a constaté que 50 % des radiographies qui progressaient de la catégorie « *dust effect* » à la catégorie « *silicosis* » le faisaient dans les premiers 5 ans. Cependant, il est difficile de transposer ces résultats selon la classification internationale du BIT. Toujours selon Finkelstein⁽¹⁶³⁾, la fréquence des examens de dépistage devrait être plus grande (intervalle plus court entre deux examens) dans les situations d'exposition où il y a risque de silicose aiguë ou accélérée et moins grande dans les situations où l'exposition est raisonnablement bien contrôlée. Il ajoute que la fréquence des examens devrait à nouveau être augmentée après 20 ans d'exposition, car la fréquence des cas de silicose augmente significativement après cette durée d'exposition selon lui.

7.2.6 Population cible au dépistage et périodicité des radiographies

Le moment de la première radiographie doit tenir compte de la période de latence (« *lag* »), laquelle varie en fonction de la durée et de l'intensité de l'exposition à la silice cristalline. Cette période correspond au temps nécessaire avant que ne s'expriment, par des signes radiologiques caractéristiques, les phénomènes pathologiques. Dans le cas de la silicose chronique, la période de latence peut être estimée autour de 10 à 15 ans^(54, 59) et autour de 5 à 10 ans pour la silicose accélérée^(54, 60) xiii, puisque les signes radiologiques précèdent généralement l'apparition des symptômes. Ces données peuvent varier selon le seuil de positivité (1/0 vs 1/1). Les anomalies radiologiques pourraient toutefois apparaître plus rapidement avec une exposition plus importante à la silice cristalline ($\geq 0,15$ mg/m³).

xiii Certaines études rapportent même quelques cas de silicose accélérée apparus après seulement 9 mois à 2 ans chez des travailleurs utilisant un jet d'abrasif sans protection respiratoire adéquate (Dilek Bakan et autres, 2011; Lopes et autres, 2012).

À partir des données disponibles sur le temps de virage radiologique, le CMPSATQ conclut qu'un intervalle de 5 ans semble raisonnable pour dépister les modifications radiologiques liées à l'évolution de la silicose chronique. Un intervalle plus court apparaît toutefois justifié si l'importance ou l'intensité de l'exposition est grande et qu'une silicose accélérée est possible.

En dessous d'une exposition à $0,025 \text{ mg/m}^3$ (moyenne pondérée sur 8 heures), stable dans le temps, le CMPSATQ juge, à l'instar de l'ACGIH, que dans ces conditions, presque tous (« *nearly all* ») les travailleurs peuvent être exposés de façon répétée, jour après jour, sur une vie entière de travail, sans développer de silicose ou de cancer du poumon. En complémentarité avec des activités de prévention primaire, le CMPSATQ retient la VLE recommandée en 2010 par l'ACGIH à $0,025 \text{ mg/m}^3$ (moyenne pondérée sur 8 heures) pour identifier la population cible du dépistage de la silicose, en appliquant les critères du tableau 4.

De fait, le tableau 4 permet de cibler la population à dépister selon le niveau et la durée de l'exposition actuelle et antérieure. Le moment de la première radiographie et la périodicité de la surveillance médicale recommandée par le CMPSATQ pour chaque sous-groupe de population y sont également présentés. En particulier, pour les travailleurs utilisant un jet d'abrasif ou avec un niveau d'exposition similaire sans protection adéquate, la première radiographie est recommandée après un an d'exposition en carrière.

Les travailleurs qui exercent un métier ou des tâches à risque, qui ne sont pas exposés au moment du dépistage, mais qui sont raisonnablement susceptibles de l'être avant le prochain dépistage, et dont l'histoire professionnelle met en évidence une exposition antérieure à la silice, doivent être inclus dans la population cible selon les critères du tableau 4.

Notons aussi que pour les travailleurs des mines et carrières, le type d'examen et la périodicité peuvent différer puisqu'ils sont prescrits par le Règlement sur les examens de santé pulmonaires des travailleurs des mines (c. S – 2.1, r.7)⁽¹⁵⁵⁾.

Une étude de l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST)⁽⁵⁾ permet de mieux caractériser l'exposition liée à certaines tâches et activités dans le secteur des bâtiments et travaux publics (BTP) et ainsi contribuer à identifier des populations susceptibles de bénéficier d'un éventuel dépistage. Le tableau 4 reprend les données de cette étude pour faciliter le repérage d'une exposition antérieure égale ou supérieure à $0,15 \text{ mg/m}^3$, lorsque des mesures ne sont pas disponibles, en indiquant les titres d'emploi du secteur BTP dont le 75^e centile dépasse le niveau d'exposition de $0,15 \text{ mg/m}^3$ (ce qui veut dire que 25 % des mesures de ces titres d'emploi dépassent ce seuil d'exposition). Les tâches du secteur BTP qui contribuent le plus à l'exposition des travailleurs et décrites

dans le rapport de l'IRSST sont aussi précisées (tâches associées aux métiers de manœuvres divers, de foreur, de briqueteur, cimentier, opérateur d'usines fixes ou mobiles, etc.).

Dose cumulative

S'il est possible de calculer la dose cumulative d'exposition de façon fiable à partir de mesures environnementales, une première radiographie peut être faite lorsque la dose cumulative de 1 mg/m^3 -année est atteinte (par exemple, après 10 ans d'exposition pour une exposition moyenne à $0,1 \text{ mg/m}^3$). Les radiographies subséquentes peuvent être faites chaque fois que la dose cumulative augmentera de $0,5 \text{ mg/m}^3$ -année ou chaque fois que se sera écoulée la moitié du temps nécessaire pour cumuler la première dose de 1 mg/m^3 -année.

Dans certains cas, les mesures environnementales sur l'exposition antérieure ou actuelle peuvent être incomplètes ou absentes. L'appréciation de la dose cumulative devra alors être estimée par le médecin responsable et son équipe à partir d'informations imprécises, surtout en ce qui concerne les expositions antérieures anciennes; il devra alors exercer un jugement prudent. Pour des expositions en dessous de $0,1 \text{ mg/m}^3$, la périodicité pourrait donc être plus grande qu'aux 5 ans. Des titres d'emploi et tâches ont été associés à différents niveaux d'exposition au tableau 4 pour soutenir ce jugement.

Faisabilité du dépistage

Selon son jugement, l'équipe devra envisager de devancer ou retarder un dépistage selon la disponibilité des ressources matérielles et humaines requises, afin de s'assurer de rejoindre la plus grande proportion de la population cible comme stipulé par le critère 3.5 du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*⁽³⁾.

Protection respiratoire

Malgré les bienfaits d'une protection respiratoire adéquate encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR), une application rigoureuse n'est pas toujours aisée dans la réalité des milieux de travail. En conséquence, il est difficile d'estimer avec justesse la réduction de l'exposition conférée par une protection respiratoire donnée. C'est pourquoi la prise en compte de la protection respiratoire n'est pas retenue d'emblée pour moduler les paramètres de la surveillance médicale. Cette approche pourrait surestimer l'exposition réelle des travailleurs. Selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs, le médecin pourrait juger autrement.

Pour un travailleur au jet d'abrasif ou avec un niveau d'exposition équivalent, si des mesures prises à l'intérieur de la cagoule sont disponibles et démontrent une exposition moyenne pondérée $< 0,15 \text{ mg/m}^3$, le médecin pourrait appliquer l'algorithme 1 selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs.

**Tableau 4. Moment de la première radiographie de dépistage et périodicité de la surveillance médicale
chez les travailleurs exposés à la silice cristalline en fonction de l'exposition actuelle et antérieure**
(excluant les travailleurs des mines et carrières dont les examens médicaux sont prescrits par règlement)

Exposition actuelle ^{a)}	Exposition antérieure ^{b) c)}		Première radiographie pulmonaire de dépistage ^{d) e)}	Périodicité ^{c) d) e)}
< 0,025 mg/m ³	Peu importe le niveau d'exposition antérieure		Pas de dépistage	
≥ 0,025 mg/m ³ et < 0,15 mg/m ³	≥ 0,15 mg/m ³ ou Travailleurs utilisant un jet d'abrasif ou SECTEUR Bâtiments et travaux publics (BTP) Travailleurs souterrains (manœuvre spécialisé) : cassage de pièces de maçonnerie Travailleurs souterrains (foreur et autre) : travail près de tunnelier Cimentier applicateur : meulage de surface Briqueteur maçon : meulage de joints Foreur : utilisation de machine à forer Manœuvre pipeline : grenailage par projection d'abrasif Manœuvre spécialisé : perçage de maçonnerie, soutien au briqueteur maçon ou cassage de pièces de maçonnerie au marteau perforateur ou au marteau-piqueur Opérateur de concasseurs de pierres fixes ou mobiles Manœuvre (journalier) : utilisation de pelles, balais, raclettes (« <i>squeegee</i> ») et souffleurs ou Imprécise , mais vraisemblablement élevée selon le jugement professionnel Par exemple, activités ou tâches à risque analogues à celles énumérées pour le secteur BTP ou autres tâches connues à risque.		Si exposition antérieure ≤ 2 ans	Après 5 ans d'exposition en carrière
			Si exposition antérieure > 2 ans	Après 3 ans d'exposition en carrière
	< 0,15 mg/m ³ ou Imprécise , mais vraisemblablement faible, selon le jugement professionnel ou Aucune			Après 10 ans d'exposition en carrière

- a) Les travailleurs qui exercent un métier ou des tâches à risque, qui ne sont pas exposés au moment du dépistage, mais qui sont raisonnablement susceptibles de l'être avant le prochain dépistage, et dont l'histoire professionnelle met en évidence une exposition antérieure à la silice, doivent être inclus dans la population cible selon les critères de ce tableau.
- b) Les données pour déterminer les titres d'emploi exposant les travailleurs proviennent de l'étude de l'IRSSST de 2011 intitulée : « Exposition des travailleurs de la construction à la silice cristalline – Bilan et analyse de la littérature »⁽⁵⁾. Seules les mesures, dont l'objectif était d'évaluer une exposition moyenne sur une période de 8 heures ont été retenues pour l'analyse des titres d'emploi. D'une façon prudente, nous avons choisi d'indiquer tous les titres d'emploi dont le 75^e centile égale ou dépasse le niveau de 0,15 mg/m³, ce qui veut dire que 25 % des mesures de ces titres d'emploi dépassent ce niveau. Les tâches qui contribuent le plus à l'exposition de travailleurs sont décrites dans le rapport et inscrites dans le tableau.
- c) **Dose cumulative** : S'il est possible de calculer la dose cumulative d'exposition de façon fiable à partir de mesures environnementales, une première radiographie peut être faite lorsque la dose cumulative de 1 mg/m³-année est atteinte. Les radiographies subséquentes peuvent être faites chaque fois que la dose cumulative augmentera de 0,5 mg/m³-année. L'appréciation de la dose cumulative devra le plus souvent être estimée par le médecin responsable à partir d'informations imprécises, surtout en ce qui concerne les expositions antérieures, il devra alors exercer un jugement prudent. Pour des expositions en dessous de 0,1 mg/m³, la périodicité pourrait donc être plus grande qu'aux 5 ans.
- d) **Faisabilité du dépistage** : Selon son jugement, l'équipe devra envisager de devancer ou de retarder un dépistage selon la disponibilité des ressources matérielles et humaines requises, afin de s'assurer de rejoindre la plus grande proportion de la population cible, comme stipulé par le critère 3.5 du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*⁽³⁾.
- e) **Protection respiratoire** : Malgré les bienfaits d'une protection respiratoire adéquate encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR), une application rigoureuse n'est pas toujours aisée dans la réalité des milieux de travail. En conséquence, il est difficile d'estimer avec justesse la réduction de l'exposition conférée par une protection respiratoire donnée. C'est pourquoi la prise en compte de la protection respiratoire n'est pas retenue d'emblée pour moduler les paramètres de la surveillance médicale. Cette approche pourrait surestimer l'exposition réelle des travailleurs; selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs, le médecin responsable pourrait juger autrement.

**Tableau 4 (suite). Moment de la première radiographie de dépistage et périodicité de la surveillance médicale
chez les travailleurs exposés à la silice cristalline en fonction de l'exposition actuelle et antérieure**
(excluant les travailleurs des mines et carrières dont les examens médicaux sont prescrits par règlement)

Exposition actuelle ^{a)}	Exposition antérieure ^{b)}	Première radiographie pulmonaire de dépistage ^{c) d)}		Périodicité ^{c) d)}
≥ 0,15 mg/m ³	≥ 0,15 mg/m ³ ou Travailleurs utilisant un jet d'abrasif ou SECTEUR BTP Travailleurs souterrains (manœuvre spécialisée) : cassage de pièces de maçonnerie. Travailleurs souterrains (foreur et autre) : travail près de tunnelier Cimentier applicateur : meulage de surfaces Briqueteur maçon : meulage de joints Foreur : utilisation de machine à forer Manœuvre pipeline : grenailage par projection d'abrasif Manœuvre spécialisé : perçage de maçonnerie, soutien au briqueteur maçon ou cassage de pièces de maçonnerie au marteau perforateur ou au marteau-piqueur Opérateur concasseurs de pierres fixes ou mobiles Manœuvre (journalier) : utilisation de pelles, balais, raclette (« <i>squeegee</i> ») et souffleur ou Imprécise , mais vraisemblablement élevée selon le jugement professionnel Par exemple, activités ou tâches à risque analogues à celles énumérées pour le secteur BTP ou autres tâches connues à risque.	Pour les travailleurs au jet d'abrasif ou avec un niveau d'exposition similaire sans protection adéquate : après 1 an d'exposition en carrière Pour les autres : après 3 ans d'exposition en carrière		Aux 3 ans
	< 0,15 mg/m ³ ou Imprécise , mais vraisemblablement faible, selon le jugement professionnel ou Aucune	Si exposition actuelle < 2 ans	Après 5 ans d'exposition en carrière	Aux 3 ans
		Si exposition actuelle ≥ 2 ans	Après 3 ans d'exposition en carrière	Aux 3 ans

- a) Les travailleurs qui exercent un métier ou des tâches à risque, qui ne sont pas exposés au moment du dépistage, mais qui sont raisonnablement susceptibles de l'être avant le prochain dépistage, et dont l'histoire professionnelle met en évidence une exposition antérieure à la silice, doivent être inclus dans la population cible selon les critères de ce tableau.
- b) Les données pour déterminer les titres d'emploi exposant les travailleurs à plus de 0,15 mg/m³ proviennent de l'étude de l'IRST de 2011 intitulée : « Exposition des travailleurs de la construction à la silice cristalline – Bilan et analyse de la littérature »⁽⁵⁾. Seules les mesures, dont l'objectif était d'évaluer une exposition moyenne sur une période de 8 heures ont été retenues pour l'analyse des titres d'emploi. D'une façon prudente, nous avons choisi d'indiquer tous les titres d'emploi dont le 75^e centile égale ou dépasse le niveau de 0,15 mg/m³, ce qui veut dire que 25 % des mesures de ces titres d'emploi dépassent ce niveau. Les tâches qui contribuent le plus à l'exposition de travailleurs sont décrites dans le rapport et inscrites dans le tableau.
- c) **Faisabilité du dépistage** : Selon son jugement, l'équipe devra envisager de devancer ou de retarder un dépistage selon la disponibilité des ressources matérielles et humaines requises, afin de s'assurer de rejoindre la plus grande proportion de la population cible, comme stipulé par le critère 3.5 du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*⁽³⁾.
- d) **Protection respiratoire** : Malgré les bienfaits d'une protection respiratoire adéquate encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR), une application rigoureuse n'est pas toujours aisée dans la réalité des milieux de travail. En conséquence, il est difficile d'estimer avec justesse la réduction de l'exposition conférée par une protection respiratoire donnée. C'est pourquoi la prise en compte de la protection respiratoire n'est pas retenue d'emblée pour moduler les paramètres de la surveillance médicale. Nous sommes conscients que cette approche pourrait surestimer l'exposition réelle des travailleurs. Selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs, le médecin responsable pourrait juger autrement. Pour un travailleur au jet d'abrasif ou avec un niveau d'exposition équivalent, si des mesures prises à l'intérieur de la cagoule sont disponibles et démontrent une exposition moyenne pondérée < 0,15 mg/m³, le médecin pourrait appliquer la première page de ce tableau selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs.

7.2.6.1 Conditions de réussite au dépistage et consentement éclairé

Le troisième noyau décisionnel du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*⁽³⁾ précise un ensemble de critères de qualité ou de conditions de réussite qui permettent d'appliquer le dépistage de façon optimale (voir l'annexe C pour le détail des conditions de réussite au dépistage de la silicose chronique ou accélérée). Les critères de qualité couvrent plusieurs éléments. Notamment, l'importance de la prévention primaire, le choix du suivi médical approprié, l'assurance de rejoindre les travailleurs de la population cible, la détermination des responsabilités de chaque acteur, le respect de la périodicité du dépistage et l'obligation d'informer les travailleurs de la population ciblée afin d'obtenir un consentement libre et éclairé. L'approche prévoit aussi qu'une histoire professionnelle rigoureuse soit faite avant le dépistage, afin de cibler adéquatement les travailleurs à risque (hausse de la probabilité prétest de la maladie).

Une fois l'histoire professionnelle documentée, l'infirmière, en collaboration avec le médecin, est en mesure de vérifier si le travailleur exposé doit être inclus ou non dans la population cible du dépistage. Toutefois, avant de passer une radiographie pulmonaire, le travailleur doit y consentir. Pour ce faire, l'infirmière donne des informations pertinentes, concises et simples, dans un contexte de décision informé, afin d'obtenir un consentement libre, éclairé et individuel du travailleur. Pour s'acquitter de son devoir d'informer le travailleur à cette étape, l'infirmière doit faire un bilan des avantages et des inconvénients du dépistage selon les options possibles, en fournissant un éclairage sur les conséquences de consentir ou de refuser de passer une radiographie pulmonaire (ou de poursuivre l'investigation diagnostique, le cas échéant). L'obtention d'un consentement libre et éclairé du travailleur nécessite de tenir compte de sa compréhension des informations, de valider ses attentes, de lui permettre de poser des questions et de lui accorder un délai de réflexion.

Au Québec, le consentement éclairé est considéré comme un critère essentiel pour la réussite d'un programme de dépistage⁽³⁾. Ce critère souligne l'importance qu'en plus de communiquer de l'information sur les avantages et les inconvénients du dépistage au plan populationnel, il faut s'assurer que la décision individuelle de participer à un dépistage est prise de façon libre et éclairée par la personne concernée. De plus, le Code civil du Québec prévoit que « toute personne est inviolable et a droit à son intégrité. Sauf dans les cas prévus par la loi, nul ne peut lui porter atteinte sans son consentement libre et éclairé » et que « nul ne peut être soumis sans son consentement à des soins, quelle qu'en soit la nature, qu'il s'agisse d'examens, de prélèvements, de traitements ou de toute autre intervention »⁽¹⁶⁴⁾.

Il peut être difficile de composer avec le refus d'un travailleur, surtout quand l'évaluation professionnelle laisse croire que ce dernier pourrait bénéficier du dépistage et de la démarche diagnostique. Il en va de même pour un travailleur qui souhaite un dépistage, même s'il ne fait pas partie d'un groupe ciblé. Cependant, il faut garder à l'esprit qu'il n'est pas éthique d'influencer indûment un travailleur indécis. Il vaut mieux rappeler à ce dernier qu'il peut en tout temps

communiquer avec l'infirmière, ou le médecin de l'équipe de santé au travail, pour rediscuter du processus de dépistage.

Le contenu de l'information transmise aux personnes à dépister pour favoriser le consentement libre et éclairé, sans être identique, doit être harmonisé afin de favoriser l'équité. Le contenu doit inclure, notamment, les éléments suivants :

- Objectif du dépistage;
- Radiographie pulmonaire (critères d'éligibilité, exposition aux radiations ionisantes faible pour une seule radiographie, représente la situation actuelle);
- Tests de confirmation diagnostique (référence à un pneumologue ou CMPP, tomodensitométrie pulmonaire);
- Traitement (absence de traitement spécifique, le retrait de l'exposition peut freiner ou stabiliser l'évolution de la maladie, sans la guérir, la maladie peut être visible sur la radiographie même en l'absence de symptômes);
- Découvertes fortuites possibles;
- Suivi approprié selon les différents résultats de la radiographie pulmonaire (relocalisation, retrait de l'exposition, autres tests, référence, CSST, délai, etc.);
- Impacts négatifs possibles (employabilité, assurabilité, anxiété, possibilité parfois de faux négatifs, etc.);
- Remise du résultat de la radiographie pulmonaire (type de transmission, confidentialité, etc.);
- Périodicité de la surveillance médicale;
- Utilisation des données du dépistage pour un bilan collectif et dépersonnalisé dans l'entreprise, le cas échéant;
- Possibilité de revenir sur sa décision plus tard.

À la lumière de cette liste non exhaustive, des outils de communication (document de référence pour l'infirmière en santé au travail, dépliant à remettre aux personnes dépistées, etc.) devront être créés afin d'harmoniser les pratiques.

7.2.6.2. Conduite recommandée selon le résultat du dépistage

À partir du moment où le travailleur consent à participer au dépistage de la silicose, le résultat obtenu à la radiographie pulmonaire de dépistage orientera l'équipe de santé au travail dans la conduite à suivre pour la surveillance des travailleurs dépistés (tableau 5). Ainsi, un travailleur dont la radiographie pulmonaire est négative subira, s'il continue d'y consentir, d'autres radiographies éventuelles selon le niveau d'exposition et la périodicité de l'examen prévue au tableau 4 précédent. À l'opposé, un résultat positif orientera le travailleur vers une investigation à la CSST. Pour un résultat de radiographie pulmonaire douteux, l'équipe de santé au travail devra considérer un certain nombre de critères

suggérés au tableau 5 et envisager avec le travailleur la conduite à suivre. Quelques options sont présentées en ce sens.

**Tableau 5. Classification des résultats du dépistage de la silicose
par radiographie pulmonaire et conduite recommandée**

Résultat du RX	Résultat du test de dépistage	Autres critères à considérer pour orienter la conduite ^{a)}	Conduite ^{b)}
0/0	Négatif	Non	Si toujours exposé, reprise du RX selon la périodicité précisée dans l’algorithme décisionnel.
0/1	Douteux	Oui	Individualiser la conduite à la lumière de l’analyse des « autres critères ». Opter pour l’une des options suivantes (décision partagée avec le travailleur) : • Poursuivre le suivi selon l’algorithme décisionnel comme pour un résultat négatif; • Reprendre le RX dans 3 à 5 ans; • Discuter avec le travailleur de la pertinence de remplir le formulaire « Réclamation du travailleur » pour ouvrir son dossier à la CSST^{c)} et le diriger^{d)} vers le CMPP.
1/0 ou plus	Positif	Non	Recommander au travailleur de remplir le formulaire « Réclamation du travailleur » pour ouvrir son dossier à la CSST ^{c)} et le diriger ^{d)} vers le CMPP.

a) Autres critères :

- Importance et durée de l’exposition antérieure : plus l’importance et la durée sont grandes, plus la probabilité prétest de la maladie est grande.
- Persistance et importance de l’exposition actuelle : une exposition importante qui persiste donne plus de poids à un suivi plus serré, tout en justifiant les efforts visant à contrôler l’exposition.
- Image radiologique : une silicose typique se présente avec de petites opacités régulières (p, q, r) qui dominent aux sommets ou par de grosses opacités (A, B, C,) sur la radiographie de dépistage (cliché antéropostérieur).
- Âge, statut tabagique et obésité : les opacités pulmonaires irrégulières augmentent avec l’âge, le tabagisme et l’obésité^{xiv}. L’histoire tabagique pourrait donc être pertinente pour certains travailleurs avec un résultat douteux.

b) Pour les travailleurs des mines et carrières, le type d’examen et la périodicité doivent suivre la prescription réglementaire qui s’applique⁽¹⁶⁵⁾.

c) Ou produire un avis de référence, dans le cas du travailleur des mines et carrières.

d) La prescription d’un d’examen tomodensitométrique par les médecins du RSPSAT n’est généralement pas recommandée (voir la *Position adoptée au CMPSATQ le 20 mai 2010* dans : *Dépistage et utilisation de la tomodensitométrie (« CT scan »)* à l’annexe G.

^{xiv} Pour de l’information complémentaire sur les facteurs influençant la prévalence des petites opacités régulières et irrégulières, voir le document « Prévalence des petites opacités radiologiques dans la population générale – Impact sur le dépistage radiologique de l’amiantose et la silicose » (Séguin, 2011) reproduit à l’annexe E du présent guide de pratique professionnelle.

7.2.6.3 Quand cesser la surveillance médicale?

Suivant l'objectif principal du dépistage énoncé précédemment, on doit poursuivre la surveillance médicale par radiographie pulmonaire tant et aussi longtemps que le travailleur est exposé à des niveaux plus grands ou égaux à $0,025 \text{ mg/m}^3$. Dans l'état des connaissances actuelles, la surveillance médicale ne peut plus modifier le cours de la maladie par rapport au moment habituel du diagnostic (sans surveillance médicale), si le travailleur n'est plus exposé ou s'il est retraité (considéré non exposé), car compte tenu de l'absence de traitement médical efficace, la seule intervention susceptible d'avoir un impact sur l'évolution de la maladie consiste à ne plus être exposé à la silice. Le CMPSATQ recommande que le travailleur actif exposé à moins de $0,025 \text{ mg/m}^3$, ou retraité, soit informé que le dépistage et la surveillance médicale ne sont plus justifiés d'un point de vue populationnel. Par conséquent, la surveillance médicale par le RSPSAT sera cessée.

Cependant, la maladie peut apparaître après la fin de l'exposition, surtout si celle-ci était importante. Le médecin responsable ou l'infirmière en santé au travail doit informer le travailleur de consulter un médecin en clinique si des symptômes apparaissent et d'indiquer à ce dernier son histoire professionnelle d'exposition à la silice. Si un diagnostic de silicose est posé, le travailleur actif non exposé ou retraité peut avoir droit à l'indemnisation.

Comme la silicose radiologique apparaît généralement avant la survenue des symptômes, le travailleur qui n'est plus exposé pourrait souhaiter consulter un médecin pour poursuivre la surveillance médicale aux fins d'indemnisation.

8 DÉMARCHE ET SEUILS D'INTERVENTIONS PRÉVENTIVES (SIP)

Les SIP sont des valeurs guides développées sur la base de l'état des connaissances des risques pour la santé d'une exposition à la silice cristalline. Ils représentent des niveaux d'exposition à partir desquels les activités de prévention devraient être réalisées. Ces seuils tiennent compte des normes en vigueur au Québec et d'autres seuils recommandés dans la documentation scientifique. Ainsi, lorsque pertinent, des activités préventives sont recommandées à un niveau d'exposition inférieur aux normes réglementaires québécoises, mais supérieur aux niveaux reconnus protecteurs pour éviter les effets néfastes à la santé (basés sur le LOAEL ou le NOAEL^{xv}, si connus). Ceci favorise une prise en charge de la gestion du risque par les employeurs et travailleurs dès qu'une possibilité d'atteinte à la santé existe. Les SIP tiennent également compte des limites techniques sous-jacentes à l'évaluation de l'exposition (évaluation environnementale) et ils indiquent une gradation des actions en fonction du degré de risque présent.

Il convient de mentionner que la silice fait partie des quatre « dangers de tolérance zéro » du *Plan d'action Construction 2012* de la CSST (http://www.csst.qc.ca/publications/900/Documents/DC900_9119_11web.pdf).

Par ailleurs, le *Programme mondial OIT/OMS pour l'élimination de la silicose* a été mis en place par l'Organisation internationale du travail (OIT) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS) à la suite de recommandations faites par le Comité de liaison OIT/OMS en 1995 (The Global Occupational Health Network – GOHNET (2007)⁽⁵⁶⁾). Des pays tels que le Brésil, la Chine, le Chili, l'Inde, le Pérou, la Thaïlande, la Turquie, le Vietnam ou l'Afrique du Sud ont adopté un *Programme national pour l'élimination de la silicose*⁽⁵⁶⁾; voir aussi http://www.ilo.org/safework/info/WCMS_108566/lang--en/index.htm pour des explications et l'accès aux programmes nationaux.

^{xv} NOAEL: No Observed Adverse Effect Level (niveau le plus bas sans effet indésirable observé) (traduction adaptée du Dictionnaire de l'environnement et du développement durable accédé le 2013-04-18 à http://www.dictionnaire-environnement.com/no_observed_adverse_effect_level_noael_ID3597.html)

LOAEL : Lowest Observable Adverse Effect Level (niveau le plus bas produisant un effet indésirable observé) (traduction adaptée du Dictionnaire de l'environnement et du développement durable accédé le 2013-04-18 à http://www.dictionnaire-environnement.com/lowest_observed_adverse_effect_level_loael_ID3595.html)

Les activités préventives proposées dans ce guide visent à réduire l'exposition des travailleurs à la silice cristalline afin de prévenir l'apparition ou la détérioration de problèmes de santé ou encore contribuer au maintien de leur santé. De façon plus opérationnelle, ces activités permettront :

- D'éliminer ou de réduire l'exposition respiratoire à la silice par la promotion de la réduction à la source, la modification des méthodes de travail et le port d'équipement de protection personnel adéquat, lorsque nécessaire;
- De proposer le dépistage et la surveillance médicale, lorsqu'indiqués.

Un seuil précis sans effet observé (*no observed adverse effect level*) pour la silicose n'a pu être identifié. Aux fins de ce guide, les SIP établis en présence d'une exposition respiratoire à la silice cristalline ont pris en compte les normes du RSST du Québec, de même que la valeur limite d'exposition (VLE ou *threshold limit value* – TLV) moyenne pondérée sur 8 heures recommandée par l'ACGIH, cette dernière étant basée sur les connaissances scientifiques à jour. Dans le *Documentation of the threshold limit values – supplemental documentation 2010*⁽⁶⁾, le comité de l'ACGIH indique qu'il croit que la VLE de 0,025 mg/m³ protège contre le développement de la silicose ainsi que contre le développement du cancer du poumon. Étant donné les incertitudes épidémiologiques qui persistent sur l'exposition passée et la détection des cas de silicose, l'ACGIH recommande d'utiliser tous les moyens disponibles pour maintenir l'exposition en dessous de 0,025 mg/m³. Le quartz est aussi noté au RSST comme substance cancérigène soupçonnée chez l'humain (C2) dont l'exposition doit être réduite au minimum (notation EM).

Le CMPSATQ juge, à l'instar de l'ACGIH, que sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m³ (moyenne pondérée sur 8 heures), les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues. Une information à cet effet doit être effectuée auprès de l'employeur et des représentants des travailleurs (comité de santé et sécurité (CSS) ou l'équivalent).

Par ailleurs, comme il a déjà été mentionné, selon les principaux organismes experts^(22, 36), les données sont actuellement insuffisantes pour justifier de recommander des normes d'exposition ou valeurs de référence différentes pour la cristobalite et le quartz. Les SIP recommandés par le CMPSATQ sont donc identiques pour tous les types de silice cristalline, à l'exception de certains SIP qui ont une valeur réglementaire (par exemple, pour rendre obligatoire le port d'un APR).

Le tableau 6 présente les SIP établis pour chaque type d'activité préventive selon le type de silice en cause. Les figures 3 et 4 reproduisent la démarche préventive à suivre dans son ensemble; elles reprennent sous la forme d'un algorithme décisionnel chacune des activités préventives à mettre en

place, incluant les activités de dépistage et de surveillance médicale, selon les niveaux d'exposition actuelle et antérieure observés ou estimés chez les travailleurs rencontrés en cours d'emploi.

8.1 Autres considérations

8.1.1 Jet d'abrasif

Le RSST prévoit des obligations particulières pour le travail avec un jet d'abrasif :

« Toute opération industrielle de nettoyage par jet d'abrasif menée à l'intérieur d'un établissement doit s'effectuer dans une salle ou un cabinet isolé et ventilé par extraction.

(RSST, art. 68)

Outre les exigences prévues à l'article 68, l'employeur doit s'assurer que tout travailleur exposé à la poussière du nettoyage par jet d'abrasif porte une cagoule de sablage à adduction d'air, des gants, des jambières et un vêtement conçu pour assurer sa protection contre les poussières et les projections d'abrasifs et de métaux. Cet équipement doit être mis à la disposition des travailleurs par l'employeur.

Le travailleur doit revêtir, enlever et remiser l'équipement de protection décrit au premier alinéa, à l'extérieur de l'endroit où ont lieu les opérations de nettoyage par jet d'abrasif. »

(RSST, art. 69)

8.1.2 Maladies, infections et intoxications à déclaration obligatoire – MADO

La silicose fait partie des MADO par les médecins. Bien que la déclaration d'un cas de silicose (aiguë, chronique ou accélérée) ne soit pas un SIP à proprement parler, elle constitue en quelque sorte un autre type de seuil d'intervention, mais en contexte de protection, en vertu de la LSP⁽⁸⁾. Lorsqu'un directeur de santé publique reçoit la déclaration d'un cas de silicose, il peut tenir une enquête épidémiologique. Au terme de cette enquête épidémiologique, le directeur de santé publique peut décider d'intervenir en protection et recommander des mesures de contrôle; il s'assurera également que celles-ci ont été mises en place.

Par ailleurs :

« Si, au terme de l'enquête épidémiologique, l'intervention de protection n'apparaît pas pertinente, le directeur de santé publique peut choisir de maintenir une vigilance et de surveiller l'évolution de la situation, d'intervenir dans une perspective de prévention ou de clore le dossier. »

(Lajoie, É. et autres, 2012, p.12)⁽¹⁶⁶⁾

Le lecteur est invité à consulter le *Guide de traitement des déclarations de MADO et des signalements d'origine chimique ou physique, décembre 2011*⁽¹⁶⁶⁾ pour obtenir les détails du traitement d'une MADO

et le partage des rôles lorsqu'un autre organisme dispose de pouvoirs d'inspection ou d'enquête permettant de vérifier la présence d'un agent biologique, chimique ou physique, ou des pouvoirs de contrôle.

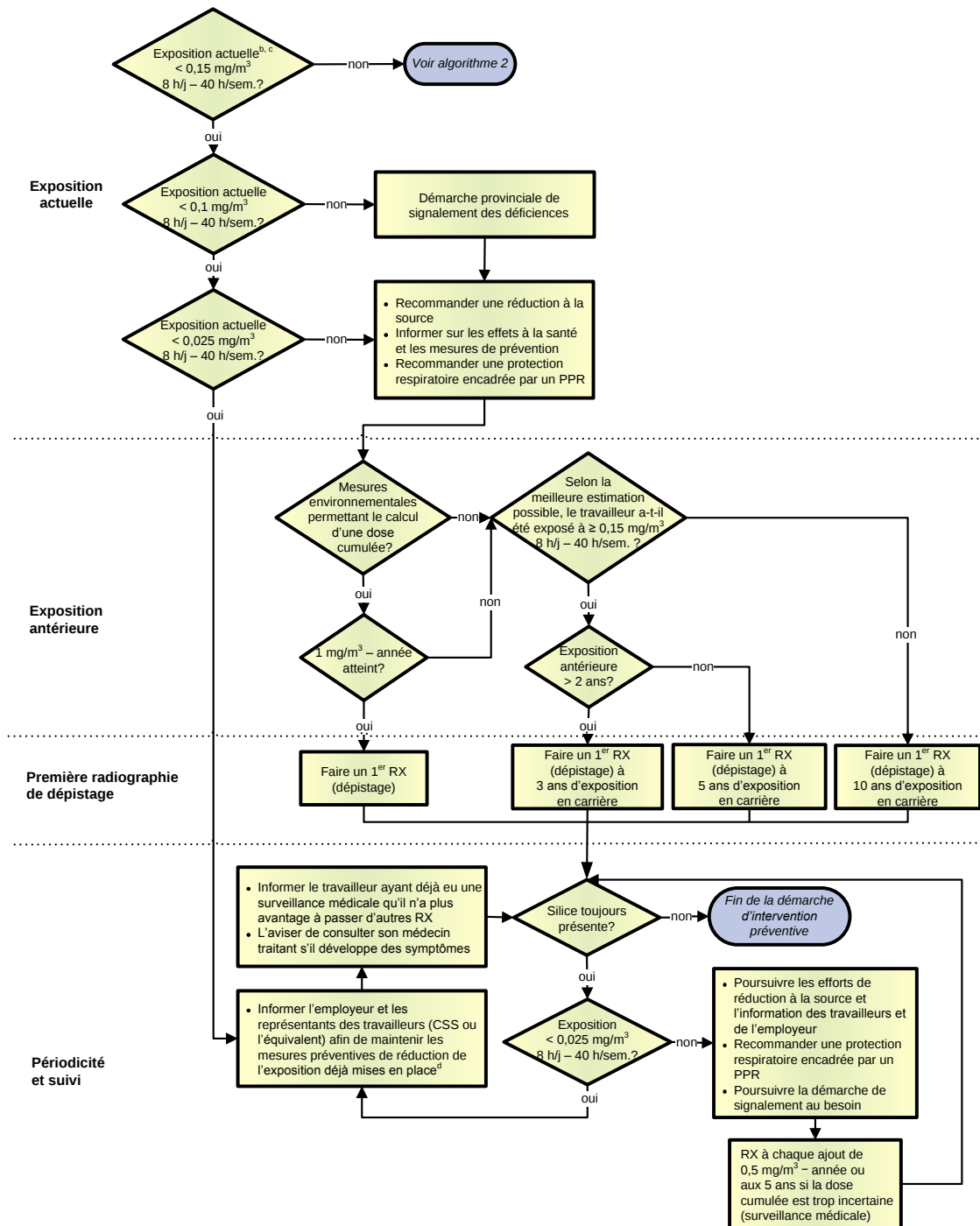
Tableau 6. Seuils d'interventions préventives (SIP) pour chaque type d'activité selon la forme de silice cristalline

ACTIVITÉ	FORME DE SILICE CRISTALLINE			
	Quartz	Cristobalite	Tridymite	Tripoli
Information à l'employeur et aux représentants des travailleurs (Comité de santé et de sécurité ou l'équivalent)	Présence de silice cristalline selon une évaluation qualitative ou quantitative dans l'air, du procédé ou dans l'environnement de travail : Sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m ³ , les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues.			
Information aux travailleurs	Chez tous les travailleurs exposés à partir de 0,025 mg/m ³ .			
Réduction à la source^{b)}	Recommandée à partir de 0,025 mg/m ³ . Sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m ³ , les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues.			
	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,10 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,05 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,05 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,10 mg/m ³
Protection individuelle respiratoire encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR)	Recommandée à partir de 0,025 mg/m ³ .			
	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,10 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,05 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,05 mg/m ³	Obligatoire ^{a)} à partir de 0,10 mg/m ³
Surveillance de l'exposition par indicateurs biologiques	n/a			
Surveillance des effets par radiographie pulmonaire	Recommandée à partir de 0,025 mg/m ³ et selon les critères du tableau 4.			
Démarche provinciale de signalement des déficiences susceptibles de nécessiter une mesure de prévention	La démarche s'applique selon les critères provinciaux établis.			

a) Selon le Règlement sur la santé et la sécurité du travail (RSST)⁽⁷⁾ du Québec.

b) Par ailleurs, peu importe le niveau d'exposition, l'article 107 du RSST s'applique : « Toute source ponctuelle d'émission de gaz, de fumées, de vapeurs, de poussières ou de brouillards à un poste de travail fixe doit être pourvu d'un système de ventilation locale par extraction destiné à capter à la source même ces gaz, ces fumées, ces vapeurs, ces poussières et ces brouillards. »

Figure 3. Algorithme décisionnel 1
Exposition à la silice cristalline^a – Démarche d'intervention préventive



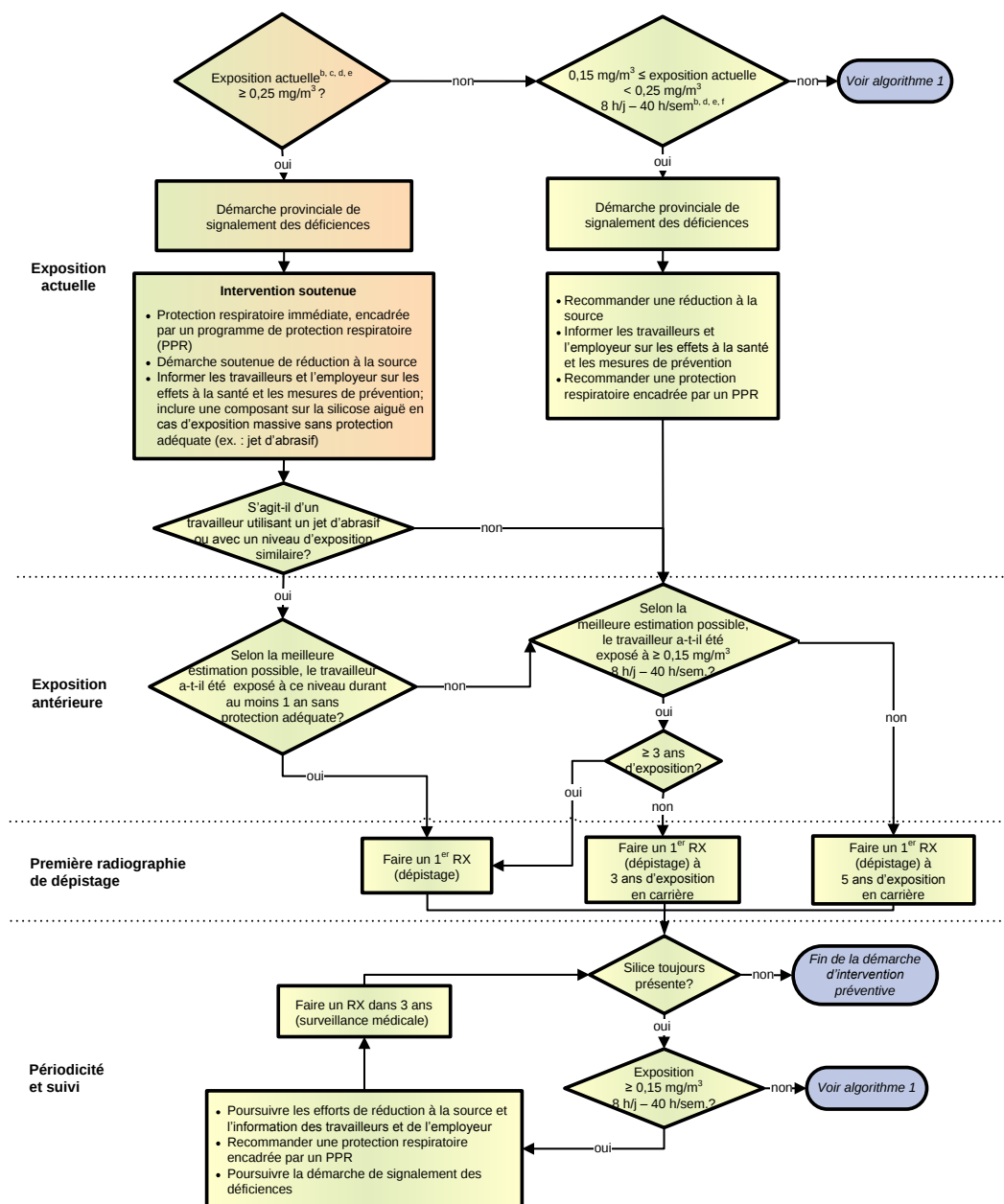
a Toutes les formes de silice cristalline sont traitées de la même façon; les données épidémiologiques chez l'humain ne permettent pas de conclure à une différence significative de toxicité entre ces formes (ACGIH 2010, NIOSH 2002), bien que les normes soient différentes au RSST.

b Mesurée ou estimée.

c Malgré les bienfaits d'une protection respiratoire adéquate encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR), une application rigoureuse n'est pas toujours aisée dans la réalité des milieux de travail. En conséquence, il est difficile d'estimer avec justesse la réduction de l'exposition conférée par une protection respiratoire donnée. C'est pourquoi la prise en compte de la protection respiratoire n'est pas retenue d'emblée pour moduler les paramètres de la surveillance médicale. Nous sommes conscients que cette approche pourrait surestimer l'exposition réelle des travailleurs. Selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs, le médecin pourrait juger autrement.

d Le CMPSATQ juge, à l'instar de l'ACGIH, que sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m³ (moyenne pondérée sur 8 heures), les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues. Une information à cet effet doit être effectuée auprès de l'employeur et des représentants des travailleurs (CSS ou l'équivalent).

Figure 4. Algorithme décisionnel 2
Exposition à la silice cristalline^a – Démarche d'intervention préventive



a Toutes les formes de silice cristalline sont traitées de la même façon; les données épidémiologiques chez l'humain ne permettent pas de conclure à une différence significative de toxicité entre ces formes (ACGIH 2010, NIOSH 2002), bien que les normes soient différentes au RSST.

b Mesurée ou estimée.

c Aux fins du dépistage, la notion d'exposition élevée ne s'applique pas pour une période de quelques heures ou même quelques jours; d'après Smith (1992), il faut compter ces périodes en mois tandis que Buchanan (2003) parle de milliers d'heures. Dans le contexte du dépistage, le seuil d'intervention préventive (SIP) est considéré atteint si l'exposition est $\geq 0,25 \text{ mg/m}^3$ régulièrement sur plusieurs semaines. L'atteinte du seuil d'exposition de $0,25 \text{ mg/m}^3$, même une seule fois, doit toutefois déclencher les autres interventions préventives prévues. En effet, la valeur de $0,25 \text{ mg/m}^3$ correspond à 10 fois le SIP de base à $0,025 \text{ mg/m}^3$ retenu par le CMPSATQ (voir algorithme 1). Selon certaines modélisations, autour du niveau de $0,25 \text{ mg/m}^3$, le risque de développer une silicose chronique augmente plus drastiquement (Smith 1992, Buchanan, 2003). À des niveaux d'exposition encore plus élevés, similaires à l'exposition massive des travailleurs utilisant un jet d'abrasif, une silicose aiguë peut apparaître. L'atteinte du SIP $\geq 0,25 \text{ mg/m}^3$ doit donc entraîner une intervention plus soutenue.

d Malgré les bienfaits d'une protection respiratoire adéquate encadrée par un programme de protection respiratoire (PPR), une application rigoureuse n'est pas toujours aisée dans la réalité des milieux de travail. En conséquence, il est difficile d'estimer avec justesse la réduction de l'exposition conférée par une protection respiratoire donnée. C'est pourquoi la prise en compte de la protection respiratoire n'est pas retenue d'emblée pour moduler les paramètres de la surveillance médicale. Nous sommes conscients que cette approche pourrait surestimer l'exposition réelle des travailleurs. Selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs, le médecin pourrait juger autrement.

e Pour un travailleur utilisant un jet d'abrasif ou avec un niveau d'exposition similaire, l'algorithme 2 s'applique d'emblée; si des mesures prises à l'intérieur de la cagoule sont disponibles et démontrent une exposition moyenne pondérée $< 0,15 \text{ mg/m}^3$, le médecin pourrait appliquer l'algorithme 1 selon la qualité de l'information disponible sur le PPR et l'utilisation rigoureuse et adéquate de la protection respiratoire par les travailleurs.

f Une exposition moyenne $\geq 0,15 \text{ mg/m}^3$ atteint un niveau critique estimé où les mécanismes d'élimination pulmonaire de la silice sont saturés, entraînant un risque de silicose qui augmente de façon plus drastique (Smith, 1993, Buchanan, 2003, Ulm, 2004, Mundt, 2011).

CONCLUSION

L'élaboration de ce guide de pratique professionnelle a été l'occasion de mettre à jour les connaissances scientifiques disponibles sur la silice sous ses différentes formes, ainsi que sur les effets à la santé liés à l'exposition à la silice cristalline et à la silice amorphe en milieu de travail. Bien que la force de la preuve scientifique documentant les effets à la santé soit variable selon les formes de silice en cause et l'effet à la santé, l'application du *Cadre de référence en dépistage et surveillance médicale en santé au travail*⁽³⁾, de même que l'analyse des connaissances scientifiques en fonction des nœuds décisionnels proposés dans ce cadre de référence auront permis de déterminer les maladies associées à la silice pour lesquelles le dépistage et la surveillance médicale s'avèrent pertinents. Les critères fournis dans ce cadre, basés sur des connaissances scientifiques et des principes éthiques, visent à soutenir la prise de décision en matière de dépistage populationnel et de surveillance médicale.

Les diverses pathologies associées à l'exposition à la silice cristalline peuvent survenir essentiellement à la suite d'une exposition par voie respiratoire : la silicose, les infections pulmonaires MPOC, le cancer pulmonaire, les maladies auto-immunes et rénales^(17, 22). La silicose se subdivise en trois catégories : chronique, accélérée, aiguë. Les normes et valeurs guides des seuils d'exposition proposés par différents organismes internationaux ont été considérées. Par ailleurs, le RSST prévoit des obligations particulières pour le travail avec un jet d'abrasif. La silicose (aiguë, accélérée ou chronique) fait partie des MADO par les médecins. La déclaration de l'une de ces formes de la maladie constitue donc en quelque sorte un autre type de seuil d'intervention qui peut s'appliquer, mais en contexte de protection et en vertu de la LSP⁽⁸⁾.

Le seuil qui correspond au plus bas niveau sans effet indésirable observé^{xvi} (*no observed adverse effect level*) pour la silicose n'a pu être identifié. Le Comité médical provincial en santé au travail du Québec (CMPSATQ) a jugé, à l'instar de l'ACGIH, que sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m³ (moyenne pondérée sur 8 heures), stable dans le temps, les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place devaient être maintenues.

La grille d'analyse du dépistage, proposée dans le cadre de référence, a été appliquée à chacune des conditions de santé pour lesquelles le CMPSATQ juge qu'un lien causal a été raisonnablement démontré, soit la silicose, le cancer pulmonaire chez les travailleurs silicotiques, la tuberculose chez les travailleurs silicotiques et la MPOC. À l'inverse, le CMPSATQ a jugé que les données scientifiques limitées ou contradictoires ne permettaient pas d'invoquer raisonnablement un lien de causalité entre

^{xvi} NOAEL : No Observed Adverse Effect Level (niveau le plus bas sans effet indésirable observé) (traduction adaptée du Dictionnaire de l'environnement et du développement durable accédé le 2013-04-18 à http://www.dictionnaire-environnement.com/no_observed_adverse_effect_level_noael_ID3597.html)

LOAEL : Lowest Observable Adverse Effect Level (niveau le plus bas produisant un effet indésirable observé) (traduction adaptée du Dictionnaire de l'environnement et du développement durable accédé le 2013-04-18 à http://www.dictionnaire-environnement.com/lowest_observed_adverse_effect_level_loael_ID3595.html)

l'exposition à la silice et le cancer pulmonaire chez les travailleurs non silicotiques, la tuberculose chez les travailleurs non silicotiques, les maladies auto-immunes ou les maladies rénales. Ainsi, il a été jugé non justifié d'appliquer la grille d'analyse du dépistage pour ces conditions de santé. En conséquence, les recommandations formulées dans ce guide portent sur :

- Le dépistage chez les travailleurs exposés à la silice cristalline pour la silicose chronique ou accélérée (cote B), ainsi que l'intégration des activités de dépistage dans le cadre des PSSE ou de l'application de la réglementation pour les travailleurs des mines et carrières, tout en s'assurant d'un minimum de conditions nécessaires à la réussite de ce dépistage;
- La considération d'un dépistage pour la tuberculose et seulement auprès de certains sous-groupes de travailleurs silicotiques (cote C);
- Le fait de ne pas proposer systématiquement le dépistage pour les autres maladies associées à une exposition à la silice cristalline (cote I pour le cancer du poumon chez les travailleurs silicotiques et cote E pour la maladie pulmonaire obstructive chronique).

Le CMPSATQ souhaite que ce guide de pratique professionnelle contribue aux efforts déployés par les équipes de santé au travail dans la gestion du risque et des effets à la santé des travailleurs exposés à la silice cristalline. Afin de soutenir une pratique de qualité en santé au travail, le CMPSATQ recommande à la TCNSAT de mandater d'autres groupes de travail pour développer des outils complémentaires à ce guide de pratique professionnelle; des outils relatifs, par exemple, au consentement éclairé, à l'histoire professionnelle qu'il faut documenter et à l'évaluation en hygiène du milieu de travail qu'il faut réaliser.

SYNTHÈSE DES RECOMMANDATIONS DU CMPSATQ POUR LE DÉPISTAGE ET LA SURVEILLANCE MÉDICALE DES TRAVAILLEURS EXPOSÉS À LA SILICE CRISTALLINE

Le CMPSATQ recommande :

- **De maintenir le dépistage de la silicose chronique ou accélérée chez le travailleur exposé à la silice cristalline.**

En effet, le CMPSATQ recommande (cote B^{xvii}) de maintenir le dépistage de la silicose chronique ou accélérée au moyen de la radiographie pulmonaire, interprétée selon les critères du Bureau international du travail (BIT).

En dehors des exigences réglementaires (Règlement sur les examens de santé pulmonaire des travailleurs des mines⁽³⁾), quel que soit le niveau d'exposition, le questionnaire respiratoire, l'examen physique et les examens de fonction respiratoire ne font pas partie des examens recommandés pour effectuer un dépistage de la silicose; ces tests sont non spécifiques et dépourvus de critères de classification standardisés dans le cadre du dépistage de la silicose.

- Une première radiographie pulmonaire sera proposée généralement après 3 à 10 ans d'exposition à la silice cristalline, tout dépendant des niveaux d'exposition actuelle et antérieure (exceptionnellement, après un an d'exposition pour certains travailleurs utilisant un jet d'abrasif);
 - L'obtention d'un consentement libre et éclairé du travailleur est nécessaire et doit tenir compte de sa compréhension des informations, permettre de valider ses attentes, permettre au travailleur de poser des questions et lui accorder un délai de réflexion;
 - Une périodicité des radiographies aux 5 ans semble raisonnable pour identifier précocement l'apparition de modifications radiologiques de la silicose par la suite. Un intervalle plus court apparaît toutefois justifié si l'importance ou l'intensité de l'exposition est grande et qu'une silicose accélérée est possible (périodicité aux 3 ans, par exemple, pour un travailleur utilisant un jet d'abrasif);
 - On doit poursuivre la surveillance médicale par radiographie pulmonaire tant et aussi longtemps que le travailleur est exposé à des niveaux plus grands ou égaux à 0,025 mg/m³.
- **Le dépistage d'une infection tuberculeuse latente à l'aide du test cutané à la tuberculine (TCT), mais seulement chez les travailleurs atteints de silicose et ayant eu des contacts avec la population de zones endémiques pour la tuberculose (cote C^{xviii}).**
 - Par contre, étant donné que les travailleurs avec un diagnostic de silicose sont suivis en clinique et non par le RSPSAT, le CMPSATQ est d'avis que le dépistage de la tuberculose devrait continuer de se faire dans le cadre de ce suivi clinique.

^{xvii} Cote B : Qualité de la preuve de l'efficacité du dépistage au moins suffisante et bénéfices surpassant modérément les inconvénients à l'échelle populationnelle; le dépistage est proposé systématiquement à la population cible des travailleurs.

^{xviii} Cote C : Qualité de la preuve de l'efficacité du dépistage au moins suffisante et bénéfices surpassant modérément les inconvénients à l'échelle populationnelle, mais le dépistage est proposé seulement pour des sous-groupes présentant une plus grande probabilité de bénéfices comparativement aux inconvénients.

- À l'instar de l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)*, que sous le niveau d'exposition de 0,025 mg/m³ (moyenne pondérée sur 8 heures), les mesures préventives de réduction de l'exposition déjà mises en place doivent être maintenues.

Le CMPSATQ ne recommande pas :

- **Le dépistage du cancer pulmonaire chez les travailleurs silicotiques de même que le dépistage de la MPOC, car le résultat de la grille d'analyse de pertinence donne une cote I^{xix} dans les deux cas.**
- **Le dépistage :**
 - **Du cancer pulmonaire chez les travailleurs non silicotiques;**
 - **De la tuberculose chez les travailleurs non silicotiques;**
 - **Des maladies auto-immunes;**
 - **Des maladies rénales.**

En effet, bien que la preuve épidémiologique tende à démontrer une association entre ces différentes conditions de santé et l'exposition à la silice, le CMPSATQ juge qu'elle n'est pas suffisante pour établir une relation causale de façon définitive. Par ailleurs, notamment pour les maladies auto-immunes et les maladies rénales, d'autres recherches sont nécessaires pour identifier les mécanismes physiopathologiques associés à l'exposition à la silice cristalline et pour documenter l'utilité de marqueurs biologiques dans un but de dépistage avant l'apparition des symptômes. Dans ce contexte, pour le CMPSATQ, il n'était pas indiqué d'appliquer la grille d'analyse du dépistage pour ces conditions de santé, et le dépistage n'est pas recommandé.

- **Un dépistage ou une surveillance médicale spécifique des travailleurs exposés à la silice amorphe en raison du type d'effets sur la santé qu'elle produit.**

Chez l'humain, aucune preuve ne permet d'affirmer que l'exposition à la silice amorphe entraîne une pneumoconiose à long terme, sauf en présence de terre diatomée calcinée, en raison de sa teneur ou de sa transformation en silice cristalline (cristobalite). Toutefois, il est reconnu que l'exposition à la silice amorphe peut causer des effets irritatifs sur la peau, les yeux et les voies respiratoires, et aggraver certaines pathologies respiratoires préexistantes. La fumée de silice amorphe peut aussi causer un syndrome identique à la fièvre des fondeurs.

- **Le dépistage de la silicose aiguë.**

Bien que la silicose aiguë soit grave, elle reste peu fréquente. La durée de la phase présymptomatique apparaît trop brève pour se prêter au dépistage. Aucune étude portant spécifiquement sur le dépistage de la silicose aiguë n'a été relevée. Les conditions de base (premier noyau décisionnel) de la grille d'analyse de pertinence du dépistage ne sont donc pas réunies.

- Le CMPSATQ suggère plutôt de mettre en place les moyens nécessaires pour éviter, en toutes circonstances, les fortes expositions susceptibles de causer une silicose aiguë. En de pareils contextes de forte exposition constatée, le médecin de santé au travail peut consulter la

^{xix} Cote I : Données insuffisantes, en quantité ou en qualité, de sorte que la balance des bénéfices et des inconvénients ne peut être déterminée; le dépistage n'est pas proposé.

Démarche provinciale de signalement des déficiences susceptibles de nécessiter une mesure de prévention^{xx(4)};

- Le CMPSATQ recommande aussi d'informer les travailleurs sur les risques et les symptômes d'apparition d'une silicose aiguë ainsi que sur les mesures préventives et de consulter en cas de doute (approche diagnostique);
- Les travailleurs à risque de développer une silicose aiguë sont aussi à risque de développer une silicose accélérée ou chronique, qui elles, peuvent être dépistées.

^{xx} RSPSAT (2010). *Démarche provinciale de signalement des déficiences susceptibles de nécessiter une mesure de prévention*, Réseau de santé publique en santé au travail, 5 p.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bourdeau, N., et autres (2010). *Protocole et guide de pratique pour la surveillance médicale de la silicose*, Agence de la santé et des services sociaux de Montréal, Direction de santé publique, 68 p.
2. RSPSAT (2010). *Plan stratégique*, Réseau de santé publique en santé au travail, 11 p. Adresse Internet: http://www.santeautravail.qc.ca/documents/146450/366372/10.SSS.09+PLAN+STRAT%C3%89GIQUE_FINAL.pdf.
3. Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail (2009). *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*, Québec, INSPQ, Direction des risques biologiques et de la santé au travail, 148 p.
4. RSPSAT (2010). *Démarche provinciale de signalement des déficiences susceptibles de nécessiter une mesure de prévention*, Réseau de santé publique en santé au travail, 5 p.
5. Beaudry, C., et autres (2011). *Exposition des travailleurs de la construction à la silice cristalline – Bilan et analyse de la littérature*, Études et recherches / Rapport R-692, Montréal, IRSST, 112 p. Adresse Internet: <http://www.irsst.qc.ca/-publication-irsst-exposition-travailleurs-construction-silice-cristalline-bilan-analyse-litterature-r-692.html>.
6. American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH (2010). *Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices – Supplemental documentation 2010*, 7^e éd., Cincinnati (OH), ACGIH, 246 p.
7. Québec. (mise à jour le 1er avril 2013). *Règlement sur la santé et la sécurité du travail, S-2.1, r. 13*, Éditeur officiel du Québec. Adresse Internet: <http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/home.php>.
8. Québec. (À jour au 1^{er} avril 2013). *Loi sur la santé publique (LSP), L.R.Q., chapitre S-2.2*, Éditeur officiel du Québec. Adresse Internet: <http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/home.php>.
9. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (1992). *NIOSH Alert : Request for Assistance in Preventing Silicosis and Deaths from Sandblasting*, Cincinnati (OH), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, DHHS (NIOSH), publication n° 92-102.
10. Commission de la santé et de la sécurité du travail – CSST (1999). *PII Jet d'abrasif*, Montréal, pag. variée.
11. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (1996). *NIOSH Alert : Request for Assistance in Preventing Silicosis and Deaths in Construction Workers*, Cincinnati (OH), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, DHHS (NIOSH), publication n° 96-112.
12. Lumens, M. E. et T. Spee (2001). « Determinants of exposure to respirable quartz dust in the construction industry », *The Annals of Occupational Hygiene*, vol. 45, n° 7, p. 585-595.
13. Linch, K. D. (2002). « Respirable concrete dust--silicosis hazard in the construction industry », *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, vol. 17, n° 3, p. 209-221.
14. Forest, J. et C. Tremblay (2007). *Bilan de l'étude environnementale de l'exposition au quartz chez certains travailleurs du secteur BTP*, Montréal, Direction de la santé publique de Montréal, 50 p.
15. Nadeau, D., P. Deshaies et R. Plante (2001). *Guide de pratique professionnelle – Surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice*, Comité médical provincial en santé au travail du Québec (CMPSATQ), 17 p.

16. Nadeau, D., R. Simard et A. Turcot (2001). *Guide de pratique professionnelle – Surveillance médicale des travailleurs exposés aux jets d'abrasifs (silice)*, Comité médical provincial en santé au travail du Québec (CMPSATQ), 16 p.
17. Institut national de recherche et de sécurité – INRS (1997). « Fiche toxicologique n° 232 – Silice cristalline », dans le site de l'INRS, [En ligne], <http://www.inrs.fr>.
18. American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH (2006). « Silica, Crystalline : Tripoli, CAS number 1316-95-9 », dans *Documentation of the threshold limit values – supplemental documentation 2006*, vol. 3, 7^e éd., Cincinnati (OH), p. 1-17.
19. Commission de la santé et de la sécurité du travail – CSST – Service du répertoire toxicologique « Silice cristalline, tridymite – Numéro CAS : 15468-32-3 », dans le site de la CSST, [En ligne], <http://www.reptox.csst.qc.ca>.
20. Commission de la santé et de la sécurité du travail – CSST – Service du répertoire toxicologique. « Silice cristalline, tripoli – Numéro CAS : 1317-95-9 », dans le site de la CSST, [En ligne], <http://www.reptox.csst.qc.ca>.
21. Commission de la santé et de la sécurité du travail – CSST – Service du répertoire toxicologique. « Silice cristalline », dans le site de la CSST, [En ligne], <http://www.reptox.csst.qc.ca>.
22. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (2002). *NIOSH Hazard Review – Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica*, Cincinnati (OH), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, NIOSH, Publication N° 2002-129, 145 p.
23. American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH (2001). « Silica, Crystalline – Tripoli, CAS number 1317-95-9 », dans *Documentation of the threshold limit values – supplemental documentation 2001*, vol. 3, 6^e éd., Cincinnati (OH), ACGIH, p. 1-2.
24. Commission de la santé et de la sécurité du travail – CSST – Service du répertoire toxicologique. « Silice cristalline, cristobalite – Numéro CAS : 14464-46-1 », [En ligne], <http://www.reptox.csst.qc.ca>.
25. International Agency for Research on Cancer – IARC (1997). « Silica Summary of data Reported and Evaluation », dans *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, vol. 68, Lyon, France, p. 327-339. Adresse Internet: <http://www.iarc.fr>.
26. Berthiaume, J. et P. Pelletier (2008). *Document de soutien aux interventions en hygiène pour la silice cristalline*, Longueuil, ASSS de la Montérégie, 33 p.
27. American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH (2011). *TLVs® and BEIs®, Threshold limit values for chemical substances and physical agents, Biological exposure indices*, 7^e éd., Cincinnati (OH), ACGIH.
28. American Thoracic Society – ATS (1997). « Adverse effects of crystalline silica exposure. American Thoracic Society Committee of the Scientific Assembly on Environmental and Occupational Health », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 155, n° 2, p. 761-768.
29. Smith, T. J. (1992). « Occupational exposure and dose over time: limitations of cumulative exposure », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 21, n° 1, p. 35-51.
30. Hughes, J. M. (1995). « Radiographic evidence of silicosis in relation to silica exposure », *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, vol. 10, p. 1064-1069.

31. Bégin, R. O., et autres (1987). « Spectrum of alveolitis in quartz-exposed human subjects », *Chest*, vol. 92, p. 1061-1067.
32. Commission de la santé et de la sécurité du travail – CSST – Service du répertoire toxicologique. « Silice cristalline, quartz, – Numéro CAS : 14808-60-7 », [En ligne], <http://www.reptox.csst.qc.ca>.
33. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (mise à jour avril 2011). « Silica, crystalline (as respirable dust) », dans *NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards*, Atlanta (GA), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, NIOSH. Adresse Internet: <http://www.cdc.gov/niosh/>.
34. Occupational Safety and Health Administration – OSHA (1997). « Table Z-3 Mineral Dusts », dans le *site de OSHA*, [En ligne], <http://www.osha.gov>.
35. Occupational Safety and Health Administration – OSHA (2008). « National Emphasis Program – Crystalline Silica », dans le *site Occupational Safety and Health Administration*, [En ligne], http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=DIRECTIVES&p_id=3790#g.
36. American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH (2010). « Silica, Crystalline : α -Quartz and Cristobalite, CAS number 14808-60-7;1317-95-9;14464-46-1 », dans *Documentation of the threshold limit values – supplemental documentation 2010*, 7^e éd., Cincinnati (OH), p. 1-18.
37. American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH (2005). « Silica, Crystalline : Tridymite, CAS number 15468-32-3 », dans *Documentation of the threshold limit values – supplemental documentation 2006*, vol. 3, 7^e éd., Cincinnati (OH), p. 1-17.
38. RSST - A (mise à jour 2011). « Valeurs d'exposition admissibles des contaminants de l'air – Silice cristalline, cristobalite, numéro de CAS : 14464-46-1 », dans *Règlement sur la santé et la sécurité du travail, S-2.1, r.19.01*, Québec, Éditeur officiel du Québec, p. 82.
39. RSST - B (mise à jour 2011). « Valeurs d'exposition admissibles des contaminants de l'air – Silice cristalline, quartz, numéro de CAS : 14808-60-7 », dans *Règlement sur la santé et la sécurité du travail, S-2.1, r.19.01*, Québec, Éditeur officiel du Québec, p. 82.
40. RSST - C (mise à jour 2011). « Valeurs d'exposition admissibles des contaminants de l'air – Silice cristalline, tridymite, numéro de CAS : 15468-32-3 », dans *Règlement sur la santé et la sécurité du travail, S-2.1, r.19.01*, Québec, Éditeur officiel du Québec, p. 82.
41. RSST - D (mise à jour 2011). « Valeurs d'exposition admissibles des contaminants de l'air – Silice cristalline, tripoli, numéro de CAS : 1317-95-9 », dans *Règlement sur la santé et la sécurité du travail, S-2.1, r.19.01*, Québec, Éditeur officiel du Québec, p. 82.
42. Commission de la santé et de la sécurité du travail – CSST « Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT) », dans le *site de la CSST – Service du répertoire toxicologique* [En ligne], <http://www.reptox.csst.qc.ca/Documents/SIMDUT/CasFra/Htm/CasFra.htm>.
43. Driscoll, K. (1995). « The toxicology of crystalline silica studied in vitro », *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, vol. 10, n^o 12, p. 1118-1125.
44. Holland, L. M. (1995). « Animal studies of crystalline silica : results and uncertainties », *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, vol. 10, n^o 12, p. 1099-1103.

45. van Berlo, D., et autres (2010). « Neutrophil-derived ROS contribute to oxidative DNA damage induction by quartz particles », *Free Radical Biology & Medicine*, vol. 49, n° 11, p. 1685-1693.
46. Fubini, B. (1998). « Surface chemistry and quartz hazard », *The Annals of Occupational Hygiene*, vol. 42, n° 8, p. 521-530.
47. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (1996). « Preventing Silicosis and Deaths in Construction Workers – NIOSH ALERT : 1996 », dans le *site de National Institute for Occupational Safety and Health* [En ligne], <http://www.cdc.gov/niosh/consilic.html>.
48. Mossman, B. T. et A. Churg (1998). « Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 157, n° 5 Pt 1, p. 1666-1680.
49. Donaldson, K. et P. J. Borm (1998). « The quartz hazard: a variable entity », *The Annals of Occupational Hygiene*, vol. 42, n° 5, p. 287-294.
50. Clouter, A., et autres (2001). « Inflammatory effects of respirable quartz collected in workplaces versus standard DQ12 quartz: particle surface correlates », *Toxicological Sciences*, vol. 63, n° 1, p. 90-98.
51. Rushton, L. (2007). « Chronic obstructive pulmonary disease and occupational exposure to silica », *Reviews on Environmental Health*, vol. 22, n° 4, p. 255-272.
52. Centre d'écologie et de toxicologie de l'industrie chimique européenne (2006). *Synthetic amorphous silica* (CAS No. 7631-86-9) – JACC No. 51 Bruxelles, ECETOC, 237 p. Adresse Internet: <http://members.ecetoc.org/Documents/Document/JACC%20051.pdf>.
53. Ricaud, M. (2007). « Le point des connaissances sur les silices amorphes, ED 5033 », dans le *site de l'INRS, France*, [En ligne], [http://www.inrs.fr/INRSPUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/8E1205C870B8BF01C125732300436A9F/\\$FILE/ed5033.pdf](http://www.inrs.fr/INRSPUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/8E1205C870B8BF01C125732300436A9F/$FILE/ed5033.pdf).
54. Lauwerys, R., et autres (2007). « Chapitre XVIII - Poussières minérales : silice », dans *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, 5^e éd., Belgique, Elsevier Masson SAS, p. 879-900.
55. Bureau international du travail – BIT (2000). « Les pneumoconioses : définition; Classification internationale des radiographies de pneumoconioses du BIT; L'étiopathogénèse des pneumoconioses; La silicose », dans Jeanne Mager Stellman (sous la dir. de), *Encyclopédie de sécurité et de santé au travail*, vol. 1, p. 10.37-10.53.
56. The Global Occupational Health Network – GOHNET (2007). « Le réseau mondial pour la santé au travail – Élimination de la silicose », *GOHNET Newsletter*, n° 12, Organisation mondiale de la santé – OMS, p. 1-20.
57. Organisation mondiale de la santé – OMS (2000). « Aide-mémoire N° 238 : la silicose », dans le *site de l'Organisation mondiale de la santé*, [En ligne], <https://apps.who.int/inf-fs/fr/am238.html>.
58. Hnizdo, E. et G. K. Sluis-Cremer (1993). « Risk of silicosis in a cohort of white South Africans gold miners », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 24, p. 447-457.
59. Bégin, R. et G. Ostiguy (1996). « Silicosis », dans R. Rakel (sous la dir. de), *Conn's Current Therapy*, Montréal, W.B. Saunders company, p. 218-220.
60. Wagner, G. R. (1998). *Exposition des travailleurs aux poussières minérales: dépistage et surveillance*, Genève, Organisation mondiale de la santé – OMS, 75 p.

61. Rose, C. (À jour en mai 2011, version 19.2). « Silicosis », dans le site *UpToDate*, [En ligne], <http://www.uptodate.com/contents/silicosis?view=print>.
62. Ogawa, S., H. Imai et M. Ikeda (2003). « A 40-year follow-up of whetstone cutters on silicosis », *Industrial health*, vol. 41, n° 2, p. 69-76.
63. Yang, H., et autres (2006). « Natural course of silicosis in dust-exposed workers », *Journal of Huazhong University of Science and Technology Medical sciences = Hua zhong ke ji da xue xue bao Yi xue Ying De wen ban = Huazhong keji daxue xuebao*, vol. 26, n° 2, p. 257-260.
64. Lee, H. S., W. H. Phoon et T. P. Ng (2001). « Radiological progression and its predictive risk factors in silicosis », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 58, n° 7, p. 467-471.
65. Ulm, K., et autres (2004). « Silica, silicosis and lung-cancer : results from a cohort study in the stone and quarry industry », *International Archives of Occupational and Environmental Health*, vol. 77, n° 5, p. 313-318.
66. Buchanan, D., B. G. Miller et C. A. Soutar (2003). « Quantitative relations between exposure to respirable quartz and risk of silicosis », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 60, n° 3, p. 159-164.
67. Mundt, K. A., et autres (2011). « Respirable crystalline silica exposure-response evaluation of silicosis morbidity and lung cancer mortality in the German porcelain industry cohort », *Journal of Occupational and Environmental Medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine*, vol. 53, n° 3, p. 282-289.
68. Hnizdo, E. et G. K. Sluis-Cremer (1991). « Silica exposure, silicosis, and lung cancer : a mortality study of South African gold miners », *British Journal of Industrial Medicine*, vol. 48, n° 1, p. 53-60.
69. Hnizdo, E. (2004). *Exposure-response for silicosis in South African gold miners*, Epidemiological perspectives on silica and health, New York, EUROSIL.
70. Kreiss, K. et B. Zhen (1996). « Risk of silicosis in a Colorado mining community », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 30, n° 5, p. 529-539.
71. Hughes, J. M., et autres (2004). *North American Industrial Sand Workers*, Epidemiological perspectives on silica and health, New York, EUROSIL.
72. Steenland, K. et D. Brown (1995). « Silicosis among gold miners : exposure--response analyses and risk assessment », *American Journal of Public Health*, vol. 85, n° 10, p. 1372-1377.
73. Bakan, N. D., et autres (2011). « Silicosis in denim sandblasters », *Chest*, vol. 140, n° 5, p. 1300-1304.
74. Lopes, A. J., et autres (2012). « Silicosis in sandblasters of shipyard versus silicosis in stone carvers in Brazil : a comparison of imaging findings, lung function variables and cardiopulmonary exercise testing parameters », *Revista Portuguesa de Pneumologia*, vol. 18, n° 6, p. 260-266.
75. Greenberg, M. I., J. Waksman et J. Curtis (2007). « Silicosis : a review », *Disease-a-Month*, vol. 53, n° 8, p. 394-416.
76. Brisson, S., et autres (2000). « La silicose : une maladie du passé ? », *Le clinicien*, p. 108-125.
77. Comité médical provincial en santé au travail du Québec et Regroupement provincial des hygiénistes du travail (2011). *Avis du Réseau de santé publique en santé au travail sur la silice cristalline, présenté au Comité*

permanent de révision de l'Annexe 1 du Règlement sur la santé et la sécurité du travail, CMPSATQ et RPHT, pour la TCNSAT, 9 p.

78. McDonald, C. (1995). « Silica, silicosis, and lung cancer : An epidemiological update », *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, vol. 10, p. 1056-1063.
79. Lacasse, Y., S. Martin et M. Desmeules (2005). *Silicose, silice et cancer du poumon : méta-analyse de la littérature médicale*, Montréal, Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail – IRSST, Direction des communications, 98 p.
80. Lacasse, Y., et autres (2005). « Meta-analysis of silicosis and lung cancer », *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 31, n° 6, p. 450-458.
81. Pelucchi, C., et autres (2006). « Occupational silica exposure and lung cancer risk: a review of epidemiological studies 1996-2005 », *Annals of Oncology*, vol. 17, n° 7, p. 1039-1050.
82. Scientific Committee on Occupational Exposure Limits – SCOEL (2002). *Recommendation of the Scientific Committee on OEL for Silica, Crystalline (respirable dust)*, Union Européenne, 13 p.
83. Steenland, K., et autres (2001). « Pooled exposure-response analyses and risk assessment for lung cancer in 10 cohorts of silica-exposed workers : an IARC multicentre study », *Cancer Causes & Control : CCC*, vol. 12, n° 9, p. 773-784.
84. Finkelstein, M. M. (2000). « Silica, silicosis, and lung cancer : a risk assessment », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 38, n° 1, p. 8-18.
85. Rice, F. L., et autres (2001). « Crystalline silica exposure and lung cancer mortality in diatomaceous earth industry workers : a quantitative risk assessment », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 58, n° 1, p. 38-45.
86. Attfield, M. D. et J. Costello (2004). « Quantitative exposure-response for silica dust and lung cancer in Vermont granite workers », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 45, n° 2, p. 129-138.
87. American College of Occupational and Environmental Medicine – ACOEM (2007). « Policy and Position Statement : Médical Surveillance of Workers Exposed to Crystalline Silica », dans le *site de l'American College of Occupational and Environmental Medicine*, [En ligne], <http://www.acoem.org/guidelines/article.asp?id=82>.
88. Hessel, P. A., et autres (2000). « Silica, silicosis, and lung cancer : a response to a recent working group report », *Journal of Occupational and Environmental Medicine* vol. 42, n° 7, p. 704-720.
89. Liu, Y., et autres (2013). « Exposure-response analysis and risk assessment for lung cancer in relationship to silica exposure: a 44-year cohort study of 34,018 workers », *American journal of epidemiology*, vol. 178, n° 9, p. 1424-1433.
90. Steenland, K. (2005). « One agent, many diseases : exposure-response data and comparative risks of different outcomes following silica exposure », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 48, n° 1, p. 16-23.
91. Cowie, R. L. (1994). « The epidemiology of tuberculosis in gold miners with silicosis », *American journal of respiratory and critical care medicine*, vol. 150, n° 5 Pt 1, p. 1460-1462.
92. Hnizdo, E. et J. Murray (1999). « Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners [correction] », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 56, p. 215-216.

93. Hnizdo, E. et J. Murray (1998). « Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 55, n° 7, p. 496-502.
94. Steenland, K. et D. Brown (1995). « Mortality study of gold miners exposed to silica and nonasbestiform amphibole minerals : an update with 14 more years of follow-up », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 27, n° 2, p. 217-229.
95. Charalambous, S., et autres (2001). « Persistent radiological changes following miliary tuberculosis in miners exposed to silica dust », *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, vol. 5, n° 11, p. 1044-1050.
96. Ministère de la Santé et des Services sociaux – MSSS (2009). *Épidémiologie de la tuberculose au Québec de 2004 à 2007*, Québec, 60 p.
97. Comité québécois sur la tuberculose (2012). *Guide d'intervention pour la tuberculose – Édition 2012*, Québec, Ministère de la Santé et des Services sociaux, 148 p.
98. Sherson, D. et F. Lander (1990). « Morbidity of pulmonary tuberculosis among silicotic and nonsilicotic foundry workers in Denmark », *Journal of Occupational Medicine*, vol. 32, n° 2, p. 110-113.
99. Tiwari, R. R., Y. K. Sharma et H. N. Saiyed (2007). « Tuberculosis among workers exposed to free silica dust », *Indian Journal of Occupational and Environmental Medicine*, vol. 11, n° 2, p. 61-64.
100. Eisner, M. D., et autres (2010). « An official American Thoracic Society public policy statement : Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 182, n° 5, p. 693-718.
101. American Thoracic Society – ATS and European Respiratory Society – ERS (2004). « Standards for the Diagnosis and Management of Patients with COPD », dans le *site de American Thoracic Society*, [En ligne], <http://www.thoracic.org/clinical/copd-guidelines/resources/copddoc.pdf> (consulté le 7 février 2012).
102. Hnizdo, E. (1992). « Loss of lung function associated with exposure to silica dust and with smoking and its relation to disability and mortality in South African gold miners », *British Journal of Industrial Medicine*, vol. 49, n° 7, p. 472-479.
103. Graham, W. G., et autres (1994). « Longitudinal pulmonary function losses in Vermont granite workers », *Chest*, vol. 106, p. 125-130.
104. Hertzberg, V. S., et autres (2002). « Effect of occupational silica exposure on pulmonary function », *Chest*, vol. 122, n° 2, p. 721-728.
105. Qaseem, A., et autres (2011). « Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease : a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society », *Annals of internal medicine*, vol. 155, n° 3, p. 179-191.
106. Hnizdo, E., et autres (2002). « Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population : a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey », *American journal of epidemiology*, vol. 156, n° 8, p. 738-746.
107. Longo, D. L., et autres (2012). *Harrison'sTM – Principles of Internal Medicine*, 18^e éd., The McGraw-Hill Companies, [version électronique accédée en ligne le 2012-12-27 via le site de l'Université Laval].

108. Lin, K., et autres (2008). « Screening for chronic obstructive pulmonary disease using spirometry : summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force », *Annals of Internal Medicine*, vol. 148, n° 7, p. 535-543.
109. Petty, T. L. (2003). « Chapter 7. Chronic Obstructive Pulmonary Disease », dans Michael E. Hanley, Carolyn H. Welsh (sous la dir. de), *Current Diagnosis et Treatment in Pulmonary Medicine*, 1^e éd., Colorado, McGraw-Hill Professional, p. 82-92 [version électronique accédée en ligne le 27 décembre 2012 via le site de l'Université Laval].
110. Poirier, A. (2011). *Pour guider l'action – Portrait de santé du Québec et de ses régions : les statistiques*, Québec, La Direction des communications du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, 351 p. Adresse Internet: www.msss.gouv.qc.ca [section Documentation, rubrique Publications], (consulté le 4 janvier 2013).
111. Institut national de santé publique du Québec – INSPQ (2012). « Indicateurs », dans le *site de l'INSPQ – Portail de l'Infocentre : Plan commun*, [En ligne], <https://www.infocentre.inspq.quebec.ca/indicateurs.jsp?siteInfocentre=PCS&shortName=PlanCommun>.
112. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD (2011). « Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD (revised 2011) », dans le *site de Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*, [En ligne], http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2011_Feb21.pdf (consulté le 7 février 2012).
113. Hnizdo, E. et V. Vallyathan (2003). « Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust : a review of epidemiological and pathological evidence », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 60, n° 4, p. 237-243.
114. Steenland, K. (2010). « Epidemiology of silica related diseases », dans *Hunters Diseases of Occupations*, 10^e éd., Hodder Arnold, p. 1021-1028.
115. Parks, C. G., K. Conrad et G. S. Cooper (1999). « Occupational exposure to crystalline silica and autoimmune disease », *Environmental Health Perspectives*, vol. 107 Suppl 5, p. 793-802.
116. Otsuki, T., et autres (2007). « Immunological effects of silica and asbestos », *Cellular and Molecular Immunology*, vol. 4, n° 4, p. 261-268.
117. Uber, C. L. et R. A. McReynolds (1982). « Immunotoxicology of silica », *Critical Reviews in Toxicology*, vol. 10, n° 4, p. 303-319.
118. Pernis, B. (2005). « Silica and the immune system », *Acta BioMedica*, vol. 76 Suppl 2, p. 38-44.
119. Khuder, S. A., A. Z. Peshimam et S. Agraharam (2002). « Environmental risk factors for rheumatoid arthritis », *Reviews on Environmental Health*, vol. 17, n° 4, p. 307-315.
120. Cooper, G. S., F. W. Miller et D. R. Germolec (2002). « Occupational exposures and autoimmune diseases », *International Immunopharmacology*, vol. 2, n° 2-3, p. 303-313.
121. Stolt, P., et autres (2005). « Silica exposure is associated with increased risk of developing rheumatoid arthritis : results from the Swedish EIRA study », *Annals of the Rheumatic Diseases*, vol. 64, p. 582-586.
122. Calvert, G. M., et autres (2003). « Occupational silica exposure and risk of various diseases : an analysis using death certificates from 27 states of the United States », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 60, n° 2, p. 122-129.

123. Turner, S. et N. Cherry (2000). « Rheumatoid arthritis in workers exposed to silica in the pottery industry », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 57, n° 7, p. 443-447.
124. Cooper, G. S. et C. G. Parks (2004). « Occupational and environmental exposures as risk factors for systemic lupus erythematosus », *Current Rheumatology Reports*, vol. 6, n° 5, p. 367-374.
125. Cooper, G. S., et autres (2004). « Occupational risk factors for the development of systemic lupus erythematosus », *The Journal of Rheumatology*, vol. 31, n° 10, p. 1928-1933.
126. Finckh, A., et autres (2006). « Occupational silica and solvent exposures and risk of systemic lupus erythematosus in urban women », *Arthritis and Rheumatism*, vol. 54, n° 11, p. 3648-3654.
127. Diot, E., et autres (2002). « Systemic sclerosis and occupational risk factors : a case-control study », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 59, n° 8, p. 545-549.
128. Bovenzi, M., et autres (2004). « A case-control study of occupational exposures and systemic sclerosis », *International archives of occupational and environmental health*, vol. 77, n° 1, p. 10-16.
129. Cooper, G. S., et autres (2006). « Occupational and environmental associations with antinuclear antibodies in a general population sample », *Journal of Toxicology and Environmental Health*, vol. 69, n° 23, p. 2063-2069.
130. Aminian, O., et autres (2009). « Antinuclear antibody and rheumatoid factor in silica-exposed workers », *Arhiv za Higijenu Rada i Toksikologiju*, vol. 60, n° 2, p. 185-190.
131. Karami, S., et autres (2011). « Occupational exposure to dusts and risk of renal cell carcinoma », *British Journal of Cancer*, vol. 104, n° 11, p. 1797-1803.
132. Ng, T. P., H. S. Lee et W. H. Phoon (1993). « Further evidence of human silica nephrotoxicity in occupationally exposed workers », *British Journal of Industrial Medicine*, vol. 50, n° 10, p. 907-912.
133. Steenland, K., et autres (1992). « Use of multiple-cause mortality data in epidemiologic analyses : US rate and proportion files developed by the National Institute for Occupational Safety and Health and the National Cancer Institute », *American Journal of Epidemiology*, vol. 136, n° 7, p. 855-862.
134. Calvert, G. M., K. Steenland et S. Palu (1997). « End-stage renal disease among silica-exposed gold miners. A new method for assessing incidence among epidemiologic cohorts », *Journal of the American Medical Association*, vol. 277, n° 15, p. 1219-1223.
135. Ng, T. P., et autres (1992). « A study of silica nephrotoxicity in exposed silicotic and non-silicotic workers », *British Journal of Industrial Medicine*, vol. 49, n° 1, p. 35-37.
136. Goldsmith, J. R. et D. F. Goldsmith (1993). « Fiberglass or silica exposure and increased nephritis or ESRD (end-stage renal disease) », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 23, n° 6, p. 873-881.
137. Boujemaa, W., R. Lauwerys et A. Bernard (1994). « Early indicators of renal dysfunction in silicotic workers », *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 20, n° 3, p. 180-183.
138. Wilke, R. A. (1997). « Occupational exposure to silica and end-stage renal disease », *Journal of the American Medical Association* vol. 278, n° 7, p. 546-547.
139. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (2002). « 3.6 Autoimmune and Chronic Renal Diseases », dans *NIOSH Hazard Review – Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline*

- Silica*, Cincinnati (OH), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, NIOSH, Publication N° 2002-129, p. 67-68.
140. Hessel, P. A., J. F. Gamble et M. Nicolich (2003). « Relationship between silicosis and smoking », *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 29, n° 5, p. 329-336.
141. Cherry, N. M., et autres (1998). « Crystalline silica and risk of lung cancer in the potteries », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 55, n° 11, p. 779-785.
142. Cavariani, F., et autres (1995). « Incidence of silicosis among ceramic workers in central Italy », *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 21 Suppl 2, p. 58-62.
143. Brown, T. (2009). « Silica exposure, smoking, silicosis and lung cancer--complex interactions », *Occupational medicine (Oxford, England)*, vol. 59, n° 2, p. 89-95.
144. Kurihara, N. et O. Wada (2004). « Silicosis and smoking strongly increase lung cancer risk in silica-exposed workers », *Industrial health*, vol. 42, n° 3, p. 303-314.
145. Yu, I. T. et L. A. Tse (2007). « Exploring the joint effects of silicosis and smoking on lung cancer risks », *International Journal of Cancer*, vol. 120, n° 1, p. 133-139.
146. Institut national de santé publique du Québec – INSPQ (consulté le 26 septembre 2013). « Cas incidents de lésions professionnelles déclarées et acceptées par la CSST, 1997-2009; nature de la lésion : 14530 – Silicose », dans le *site du Portail de l'Infocentre : Plan Commun*, [En ligne], <https://www.infocentre.inspq.qc.ca/indicateurs.jsp?siteInfocentre=PCS&shortName=PlanCommun>.
147. Institut national de santé publique du Québec – INSPQ (consulté le 5 novembre 2010). « Taux de mortalité par silicose, 2003-2007 ; cause initiale de décès : 14530 – Silicose », dans le *site du Portail de l'Infocentre : Plan commun*, [En ligne], <https://www.infocentre.inspq.qc.ca/indicateurs.jsp?siteInfocentre=PCS&shortName=PlanCommun>.
148. Centre de la statistique et de l'information de gestion (2012). *Statistiques annuelles 2011*, Direction de la comptabilité et de la gestion de l'information, Commission de la santé et de la sécurité du travail du Québec – CSST, 156 p. Adresse Internet: http://www.csst.qc.ca/publications/200/Documents/DC200_1046_19web.pdf.
149. Ostiguy, G. (2010). [Information sur l'utilisation de l'examen tomodensitométrique par les pneumologues des comités des maladies professionnelles pulmonaires pour l'investigation des pneumoconioses], Montréal, Institut thoracique de Montréal, (Communication personnelle).
150. Pouliot, B. (2011). [Nombre de cas de tuberculose associés à la silicose au Québec], (Communication personnelle).
151. Lebel, G., S. Gingras et L. D. Guire (2009). *Jumelage des cas de mésothéliome et d'amiantose reconnus comme maladies professionnelles pulmonaires aux nouveaux cas de cancer et aux hospitalisations avec amiantose*, Institut national de santé publique du Québec – INSPQ, 28 p.
152. Halperin, W. E., et autres (1986). « Medical screening in the workplace : proposed principles », *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, vol. 28, n° 8, p. 547-552.
153. Graham, W. G., et autres (2001). « Radiographic abnormalities in long-tenure Vermont granite workers and the permissible exposure limit for crystalline silica », *Journal of Occupational and Environmental Medicine* vol. 43, n° 4, p. 412-417.

154. International Labour Office – ILO (2011). *Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses, revised edition 2011*, Occupational safety and health series n° 22 (Rev 2011), Genève, International Labour Office, 48 p.
155. Québec. (mise à jour le 1er octobre 2012). *Règlement sur les examens de santé pulmonaire des travailleurs des mines, c. S-2.1, r. 7*, Éditeur officiel du Québec. Adresse Internet: <http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/home.php>.
156. Bradshaw, L., et autres (2010). *Health surveillance in silica exposed workers*, Buxton, Health and Safety Executive - HSE, 47 p.
157. The National Lung Screening Trial Research Team, A., D. R., et autres (2011). « Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening », *The New England Journal of Medicine*, vol. 365, n° 5, p. 395-409.
158. Protocole d'immunisation du Québec – PIQ (mise à jour avril 2012). *10.8.1 Test cutané à la tuberculine (TCT)*, Québec, Direction des communications, ministère de la Santé et des Services sociaux, p. 365. Adresse Internet: <http://publications.msss.gouv.qc.ca/acrobat/f/documentation/piq/09-283-02.pdf>.
159. Stratta, P., et autres (2001). « Silica and renal diseases : no longer a problem in the 21st century? », *Journal of Nephrology*, vol. 14, n° 4, p. 228-247.
160. Hnizdo, E., et autres (1993). « Correlation between radiological and pathological diagnosis of silicosis : An autopsy population based study », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 24, p. 427-445.
161. Park, R., et autres (2002). « Exposure to crystalline silica, silicosis, and lung disease other than cancer in diatomaceous earth industry workers : a quantitative risk assessment », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 59, n° 1, p. 36-43.
162. Muir, D. C., et autres (1989). « Silica exposure and silicosis among Ontario hardrock miners : III. Analysis and risk estimates », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 16, p. 29-43.
163. Finkelstein, M. M. (1994). « Silicosis surveillance in Ontario : Detection rates, modifying factors, and screening intervals », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 25, p. 257-266.
164. Québec. (mise à jour le 1er avril 2013). *Code civil du Québec, CCQ-1991, ch. 10 et 11*, Éditeur officiel du Québec.
Adresse Internet: http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=2&file=/CCQ_1991/CCQ1991.html.
165. Québec. (mise à jour le 1er août 2012). *Règlement sur la santé et la sécurité du travail dans les mines, c. S-2.1, r. 14*, Éditeur officiel du Québec. Adresse Internet: <http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/home.php>.
166. Lajoie, É., et autres (2012). *Guide de traitement des déclarations de MADO et des signalements d'origine chimique ou physique, décembre 2011; Surveillance des maladies obligatoires au Québec : Maladies d'origine chimique ou physique*, Québec, Ministère de la Santé et des Services sociaux, 101 p. Adresse Internet: <http://publications.msss.gouv.qc.ca/acrobat/f/documentation/2012/12-268-05W.pdf>.

Annexe A

Mise au point sur la silice amorphe

**Agence de la santé
et des services sociaux
de la Montérégie**



DIRECTION DE SANTÉ PUBLIQUE
Programme santé au travail

Mise au point sur la silice amorphe

Travail présenté à :
Dre Élisabeth Lajoie

À l'occasion d'un stage en santé au travail

Marianne Picard-Masson
Résidente en santé communautaire
Université Sherbrooke

Juillet 2010

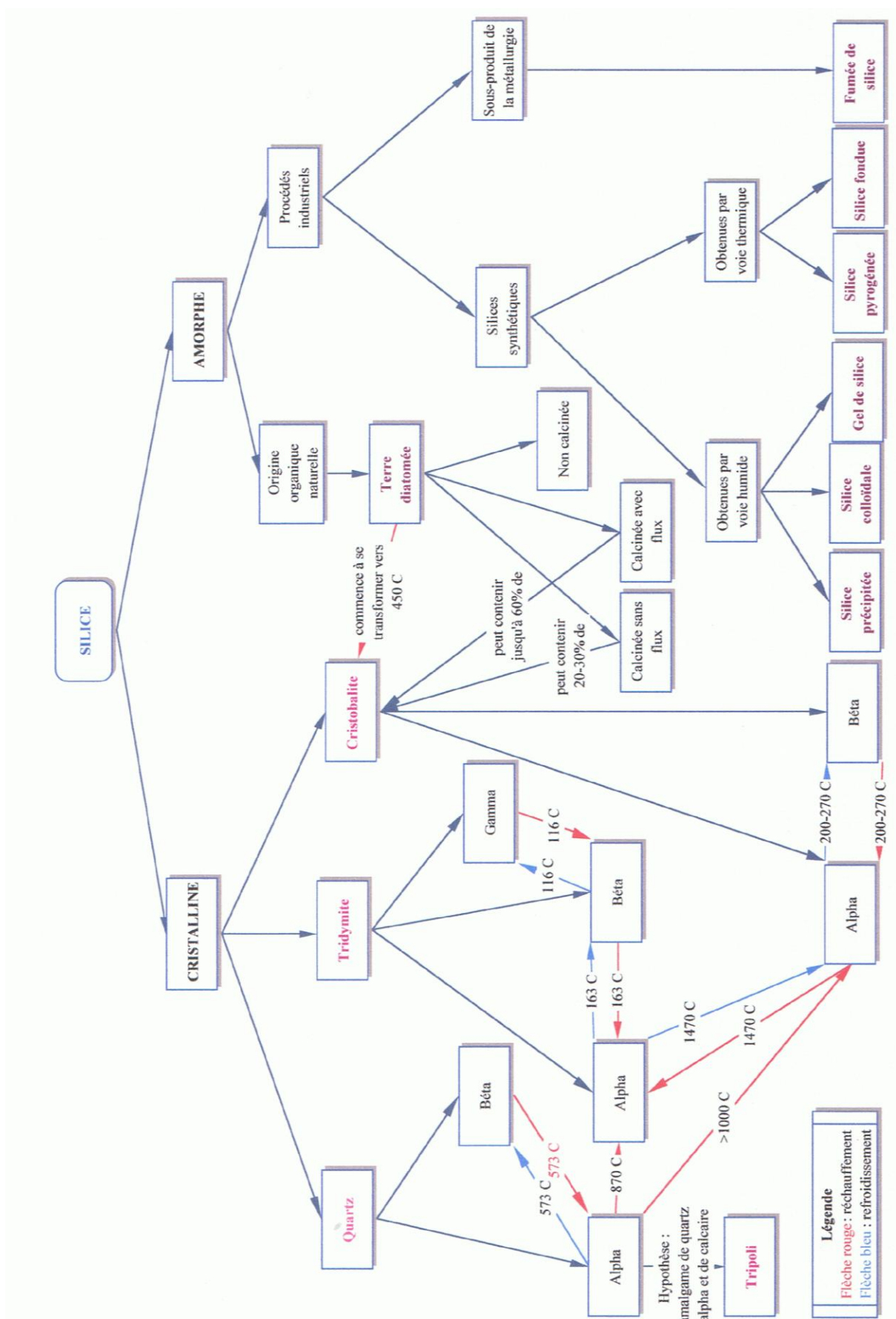
Nombreuses sont les évidences qui témoignent des effets nocifs de la silice cristalline sur la santé. En fait, l'inhalation de ces particules entraîne une inflammation pulmonaire chronique. Cette réaction inflammatoire peut ensuite causer une fibrose pulmonaire qui résulte en une diminution des fonctions respiratoires. Les conséquences néfastes de la silice cristalline à long terme sont bien connues¹². Mais qu'en est-il des effets de la silice amorphe sur la santé? Ce document se veut une mise au point sur les différents types de silices amorphes, leurs voies d'absorption et leur élimination, leurs effets possibles sur la santé rapportés par différentes études, leurs valeurs limites d'exposition et les mesures préventives qui devraient être privilégiées.

Différents types de silices amorphes

La silice se classifie en deux grandes catégories soient la silice cristalline et la silice amorphe. La silice amorphe se distingue de la silice cristalline par une structure dépourvue de régularité géométrique. Par contre, elles portent la même formule moléculaire soit : SiO_2 ⁶. En revoyant la littérature disponible au sujet de la silice amorphe, on constate rapidement l'« ambigüité dans la classification des silices »². Après lecture de plusieurs références, voici une classification qui tente de dresser le portrait le plus juste sur la catégorisation des types de silices amorphes.

De manière générale, les différents auteurs s'entendent pour diviser la silice amorphe en deux principales catégories soient : la silice amorphe d'origine naturelle et la silice amorphe issue de procédés industriels^{1, 2, 3, 5}. La terre diatomée est la forme naturelle de silice amorphe. Pour ce qui est des silices résultant de procédés industriels, on les divise en deux parties : les silices synthétiques et le sous-produit de la métallurgie. Les silices synthétiques proviennent de deux voies. La voie humide comprend la silice précipitée, le gel de silice et la silice colloïdale tandis que la voie thermique comprend la silice fondue et la silice pyrogénée. Pour ce qui est du sous-produit de la métallurgie, on compte la fumée de silice. La figure 1 illustre cette classification. Ce graphique est adapté d'une figure de Berthiaume et Pelletier (2008)⁴ et selon les références 1, 2, 3 et 5.

En parcourant différents documents sur la silice, on note que le numéro de CAS : 7631-86-9 désigne de manière générale la silice qu'elle soit amorphe ou cristalline^{5, 13}. Aussi, le numéro de CAS spécifique à la silice colloïdale demeure introuvable suite à des recherches et une discussion avec un membre du répertoire toxicologique. Une révision de la littérature est prévue par le répertoire toxicologique afin d'éclaircir la classification de la silice amorphe. Le tableau 1 qui suit définit les propriétés et les principales utilisations des silices amorphes suite à une interprétation des écrits qui tente d'être le plus exacte possible.



Adapté d'une figure de Berthiaume et Pelletier (2008)⁴ et selon les références 1, 2, 3 et 5.

Tableau 1 : Caractéristiques des types de silices amorphes
(Adapté des références 1-2 et complété à l'aide de deux autres documents (réf. 4-6))

Types de silices amorphes							
	Naturelle	Synthétiques					
		Voie humide			Voie thermique		Sous-produit de métallurgie
	Terre diatomée	Précipitée	Gel	Colloïdale (sol de silice) ¹	Silice fondue (silice à l'arc ¹ , silice vitreuse et verre de silice)	Pyrogénée * * « fumed silica » ⁵ *** 112945-52-5	Fumée (microsilice, «silica fume») 69012-64-2
N ° de CAS ^{3, 5, 9}	Non calcinée : 61790-53-2 Calcinée avec flux : 68855-54-9 Calcinée : 91053-39-3	1343-98-2	* 63231-67-4 et 112926-00-8	ND	60676-86-0		
Apparence ³	Solide poreux, blanc ou coloré, inodore	Solide poudreux, blanc	Solide poudreux ou en granules, blanc, inodore	Dispersion aqueuse stable ¹⁴	Solide vitreux, incolore, inodore	Poudre blanche floconneuse ¹⁴	Fine poudre légère, particules de 0.01 à 1 mm ¹
Propriétés	-Peut contenir 0,1-4% de silice cristalline (quartz ou cristobalite) -La calcination à haute température la transforme en cristobalite (930 °C durant 16 heures) ⁴ -Peut-être calcinée avec flux (jusqu'à 60 % cristobalite) ou sans flux (20-30 % cristobalite)	-Obtenue par action d'un acide sur une solution de silicate de sodium à un pH neutre ou basique -Insoluble dans les acides -Soluble dans les solutions basiques pH>9	-Très poreux et très hydrophiles -Capable d'absorber l'eau jusqu'à plus de 40 % de leur masse	-Suspension de particules quasi sphériques -Stable dans l'eau -Concentration SiO ₂ < 50 % en masse	-Devient de la silice vitreuse une fois refroidie -Obtenue par fusion, à 1800-2100 °C, de sable de grande pureté, à l'arc électrique, pendant environ 15 heures -Résistance importante aux chocs thermiques -Faible conductibilité thermique	-Obtenue par hydrolyse de SiCl ₄ à 1000 °C -Faible caractère hydrophile	-Sous produit de la fabrication de silicium ou de différents alliages de ferro-silicium. -Produites lors de la réduction d'un quartz très pur par du charbon dans un four à arc à 2000 °C.

Utilisations	-Agent de filtration des liquides dans l'industrie agroalimentaire, chimique et pharmaceutique - Peinture -Support de catalyseur -Support de chromatographie -Abrasif doux (automobile, dentifrice, savon) -Dans les vernis et les isolants	-Charges de renforcement dans les polymères et les élastomères -Noirs de carbone -Semelles de chaussures de sport -Pneumatiques -Étiquettes autocollantes -Dentifrice -Bétons projetés -Industrie agroalimentaire -Industrie pharmaceutique	-Agents desséchants -Agents déshydratants -Industrie cosmétique : agent abrasif et épaississant (surtout les dentifrices)	-Industrie de la microélectronique : agent de polissage des plaquettes de silicium -Revêtement des sols, textiles (propriétés antistatiques et antistatiques) -Vernis, peinture	-Encapsulation de composants électroniques	-Renforcement des caoutchoucs silicones -Encre -Adhésifs -Industrie pharmaceutique et agroalimentaire (épaissit les liquides et empêche la prise en masse des poudres) -Peinture	-Bétons hautes performances (augmente la fluidité et la résistance à la compression et diminue la perméabilité)
--------------	--	---	---	---	--	--	---

* : Ajout du numéro de CAS : 112926-00-8 pour le gel de silice en raison de la modification de l'appellation « poussières totales » en « poussières respirables »³.

** : Selon la référence 5, « fumed silica » correspond à la silice pyrogénique pour les pays anglais tandis que le répertoire toxicologique place ce terme comme synonyme de silice précipitée.

*** : Le numéro de CAS de la silice pyrogénée, du document d'Ecetoc 2006, est attribué à la silice amorphe fumée exempt de silice cristalline dans le répertoire toxicologique.

ND : Non disponible malgré des recherches et une discussion avec un membre du répertoire toxicologique.

Voies d'absorption et élimination

La silice amorphe est principalement absorbée par voie respiratoire. Sa fumée et ses poussières émises dans l'air se déposent à différents niveaux dans l'arbre bronchique en « fonction du diamètre, des degrés d'agrégation et d'agglomération ainsi que la charge de surface des particules de silice amorphe »¹. Contrairement à la silice cristalline qui a tendance à s'accumuler dans les poumons, la silice amorphe inspirée atteint une quantité plateau à partir de laquelle les dépôts équivalent aux portions éliminées⁵. Aussi, étant donné sa solubilité dans les liquides biologiques, la silice amorphe se dissout dans les fluides pulmonaires et elle s'évacue rapidement une fois l'exposition cessée¹.

Pour ce qui est de l'absorption digestive, elle dépend de la dose et de la solubilité de la silice amorphe ingérée. Suite à son ingestion, une partie est éliminée directement dans les fèces et l'autre partie est emmagasinée dans la muqueuse intestinale¹. Toutefois, « la rétention à long terme est faible »¹. En fait, la silice amorphe est rapidement éliminée du tractus gastro-intestinal et son accumulation dans le corps humain est limitée⁵.

L'absorption par voie transcutanée demeure discutée en raison de la taille des particules qui peuvent être très petites et donc facilement absorbables¹. Cependant, la plupart des auteurs s'entendent pour dire que l'absorption cutanée de la silice amorphe est faible^{1,3,5}.

Effets sur la santé

Études animales

Plusieurs études animales ont porté sur la silice amorphe afin de mieux comprendre son effet sur la santé. En revoyant ces expérimentations faites sur différentes espèces animales, on constate que l'inhalation de particules de silices amorphes sous ses formes distinctes et à différentes doses induit une réaction inflammatoire pulmonaire dans la plupart des cas. Cette réaction se traduit par l'accumulation de macrophages, de monocytes et de polymorphonucléaires dans l'arbre bronchique. Dans la plupart des cas étudiés, il est noté une diminution des marqueurs de l'inflammation et une diminution de l'atteinte pulmonaire en post-exposition (Arts and Kuper 2003, Johnston et al. 2000, Warheit et al. 1991,1995, Low et al. 1985)⁵. L'étude de Johnston et al. 2000 ayant exposé des rats à une concentration de silice pyrogénique de 50 mg/m³ durant 13 semaines a montré clairement des signes de réversibilité de la réponse inflammatoire après 8 mois de récupération⁵. En fait, les études sur les animaux exposés à des doses sous 50 mg/m³ pour une durée inférieure ou égale à 13 semaines démontrent que cette réaction est souvent transitoire et réversible.

Certaines analyses ont noté la formation de nodules, de granulomes et d'emphysème pulmonaire. Shepers et al. ont fait une étude en 1957 sur des rats, des cochons d'Indes et des lapins exposés à de la silice pyrogénée à des concentrations variant entre 24,7 et 84,7 mg/m³ pour une durée variable. Dans

les trois groupes, la réaction immunitaire a progressé jusqu'à la formation de nodules et d'emphysème pulmonaire. Ces atteintes ont eu tendance à régresser en post-exposition. En fait, une résolution presque complète de symptômes d'emphysème a été observé chez les rats 12 mois après la cessation de l'exposition.

Quelques expérimentations suggèrent qu'aucune fibrose pulmonaire *progressive* ne se développe en présence de silice amorphe^{1, 3, 5}. Reuzel et al. (1991) ont observé une augmentation rapide du collagène pulmonaire suite à l'exposition à de la silice précipitée à 34.9 mg/m³ durant 13 semaines chez des rats⁵. Par contre, celle-ci a diminué à un niveau contrôle 52 semaines en post-exposition. Tebbens et Beard (1957) ont mis en contact des cochons d'indes et de la terre diatomée non calcinée à une concentration de 60 mg/m³ durant 37 à 50 semaines⁶. Ils ont remarqué un épaississement des septums alvéolaires mais aucune fibrose pulmonaire.

Dans certaines observations, il n'est pas mentionné si la fibrose pulmonaire a eu tendance à progresser. C'est le cas pour les études de Swensson (1981) et Englebrecht et al. 1958 avec de la silice amorphe fondue sur des rats⁶. Aussi, Pratt (1983) a exposé des cochons d'indes à des concentrations de 100 mg/m³ de terre diatomée non calcinée et une fibrose pulmonaire a été noté après 24 mois d'exposition⁶. Schepers et al. (1957) ont noté de la fibrose focale des parois alvéolaires et de la sténose dans les petites voies aériennes qui ont *persisté* une fois les expérimentations terminées chez des cochons d'indes (un des 3 groupes à l'étude)⁵.

Des effets plus importants ont été notés pour ce qui est des études sur la fumée de silice. Sur la base d'études *in vitro*, Klosterkotter a affirmé en 1966 que la fumée de silice était à 76 % aussi cytotoxique que le quartz⁶. Des études sur la fumée de silice amorphe témoignent de l'effet nocif de celle-ci sur la santé des rats. Welitschkowski (1961) a administré par voie intratrachéale de la fumée de silice amorphe à fortes doses (50 mg) chez des rats⁶. Le tiers des rongeurs est décédé la première semaine. Les autres ont développé des nodules silicotiques et de la fibrose pulmonaire plus rapidement que le groupe exposé au quartz dans la même étude. Klosterkotter (1966) a rapporté des effets similaires en exposant des rats à de la fumée de silice à 150 mg/m³ durant 12 mois.

Il est important de tenir compte que la majorité des effets observés dans ces recherches ont été entraînés par des concentrations élevées en silice amorphe⁵. En fait, les niveaux d'exposition généralement rencontrés en milieu de travail sont inférieurs à 10 mg/m³¹. Aussi, moins de 1 % des produits commerciaux sont respirables (< 10 µm) et donc plusieurs de ces études ne représentent pas la réalité d'exposition chez l'humain⁵.

En résumé, les études animales démontrent que l'exposition aux silices amorphes entraîne une inflammation pulmonaire qui peut être transitoire et réversible selon la dose et la durée de l'administration du minéral. Aussi, les silices amorphes peuvent entraîner la formation de granulomes,

de nodules et d'emphysème pulmonaire généralement non persistants. De plus, une fibrose pulmonaire est possible chez différentes espèces animales suite à une exposition à ce type de silice.

Études humaines

Un nombre limité d'observations a été fait chez des groupes de travailleurs exposés à de la silice amorphe. De plus, la présence de facteurs de confusion comme le tabac ou l'exposition concomitante ou antérieure à de la silice cristalline rendent leurs interprétations parfois difficiles. Voici les constatations de ces quelques auteurs.

La silice amorphe peut entraîner l'irritation et la déshydratation de la peau et des muqueuses du nez et de la gorge¹. Aussi, elle peut engendrer des picotements et des rougeurs oculaires. Ces effets sur la santé ont, entre autres, été mis en évidence dans l'analyse de Plunkett et DeWitt en 1962 sur 78 employés d'une industrie exploitant de la silice amorphe précipitée⁵. Les travailleurs avaient été exposés entre 1 et 16 ans (moyenne 4,75 ans) à une concentration variant entre 0,3 et 204 mg/m³.

Il a été démontré par Dupont (1970) que la silice amorphe n'a pas tendance à créer de sensibilisation cutanée⁵. Un test épicutané appliqué pour une durée de 6 jours avec du gel de silice chez des volontaires humains n'a montré aucune réactivité cutanée.

Le lien entre les maladies pulmonaires chroniques (MPOC) et la silice amorphe est difficile à établir étant donné le tabagisme actif des travailleurs symptomatiques. La toux et la dyspnée des travailleurs exposés à de la silice amorphe précipitée dans l'étude de Wilson et al. (1979) ont été attribuées au tabagisme des employés et non aux effets de ce minéral⁵. Par contre, Choudat et al. (1990) ont remarqué un effet synergique entre le tabagisme et l'exposition à la silice amorphe dans le développement de maladies des petites voies aériennes (telles que les MPOC)⁵. Aussi, la prévalence des bronchites chroniques étaient supérieures dans le groupe exposé à la silice amorphe dans l'analyse de Merget et Kappler de 2005⁵. De plus, par son effet irritant des voies respiratoires, la silice amorphe peut aggraver l'asthme et certaines autres pathologies pulmonaires¹.

Selon un document de l'INRS publié en 2007, « la plupart des études épidémiologiques montrent l'absence d'évolution vers la fibrose pulmonaire dans les populations professionnelles exposées à des niveaux élevés d'empoussièrement aux silices amorphes »¹. En effet, Merget et Kappler 2005, Degussa 1988, Wilson et al. 1979, 1981, Plunkett et DeWitt 1962, Garnier 1996 et Choudat et al. 1990 ont tous constaté une absence de pneumoconiose à la radiographie pulmonaire après quelques années d'exposition à de la silice amorphe à différentes concentrations⁵. L'analyse cas-contrôle entreprise par Garnier était sur 150 salariés exposés 6 h/jour durant en moyenne 12,2 ans à de la silice amorphe précipitée en 1996 en France. Ces cas à l'étude avaient tous des évidences radiographiques dépourvues de fibrose ou de silicose. Aussi, Wilson et al 1979, 1981 ont observé que sur 165 travailleurs de deux manufactures ayant été exposés à de la silice amorphe précipitée durant 1-35 ans (moyenne 8,6 ans)

avec une concentration aérienne maximale de 10 mg/m³, 143 avaient des radiographies pulmonaires sans évidence de pneumoconioses⁵.

Les effets silicotiques remarqués par certains auteurs ont été associés à une exposition concomitante ou passée à de la silice cristalline. Dans l'étude de Wilson et al 1979, 1981, 11 travailleurs avaient des évidences minimales de pneumoconioses à la radiographie pulmonaire. Par contre, ceux-ci avaient eu une exposition antérieure à de la silice cristalline. Aussi, l'analyse de Cooper et Sargent 1984 sur des travailleurs de mines exposés à de la terre diatomée durant 26 ans a montré des images radiographiques de pneumoconioses qu'ils ont attribuées à une exposition à de la cristobalite⁶.

Quelques particularités selon le type de silice amorphe (études humaines)

Terre diatomée

Smart et Anderson 1952 ont observé chez des travailleurs que l'inhalation de terre diatomée brute sur une période de 20-25 ans peut produire une forme de fibrose pulmonaire linéaire avec peu de symptômes⁶. Cette lésion pulmonaire semble distincte de celle entraînée par la silice cristalline. Il s'agirait d'une pneumoconiose par terre diatomée. Par contre, la même étude a constaté que la terre diatomée sous pression ou transformée (calcinée avec ou sans flux) à des températures très élevées (1000 °C) pouvait produire une fibrose pulmonaire rapide et progressive, un granulome, de l'emphysème, une pleurite extensive ou un cor pulmonale⁶. Ces effets sur la santé sont probablement dus au fait que « la terre diatomée calcinée peut contenir entre 1 et 75 % de cristobalite »⁹.

Fumée de silice amorphe

Des études portant sur la fumée de silice amorphe à forte dose chez des humains ont démontré une association avec la « fièvre des fondeurs ». Celle-ci se caractérise par l'apparition d'une toux sèche qui s'ensuit par un syndrome grippal (fièvre élevée, courbatures etc.) quelques heures après. Des changements à la radiographie pulmonaire similaires à ceux de la silicose ont aussi été remarqués. Toutefois, aucune progression de ces lésions n'a été constatée et une régression ou une résolution spontanée a été notée dans plusieurs cas (Davies 1974, Taylor et Davies 1977, Bowie 1978)⁶.

Effet cancérigène

Une revue des études animales et humaines sur la cancérigénicité de la silice amorphe a été faite par McLaughlin et al. en 1997³. Les auteurs ont conclu que les quelques études disponibles n'indiquaient pas d'effet cancérigène tant chez l'animal que chez l'homme. Pareillement, Merget et al. 2002 ont revu des histoires de cas et des études épidémiologiques publiées entre 1932 et 1998³. Deux études de cohorte ont montré une augmentation du risque de carcinome des bronches. Toutefois, le type de silice et le niveau d'exposition n'ont pas été considérés dans l'analyse. La contamination avec de la silice cristalline

ne pouvant pas être exclue, aucune relation avec la cancérogénicité n'a pu être liée à l'effet de la silice amorphe.

Devant le manque de données concluantes et les évidences épidémiologiques limitées concernant l'effet cancérogène de la silice amorphe, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1997) a considéré ce minéral comme ne pouvant pas être classé quant à sa cancérogénicité chez l'homme (groupe 3). Pour ce qui est du RSST¹⁰, aucune notation concernant la cancérogénicité n'a été retenue.

Toutefois, l'évaluation faite par la CIRC ne peut pas être appliquée d'emblée à la terre diatomée calcinée puisqu'une portion de la silice amorphe a été transformée en cristobalite⁹.

Valeurs limites d'exposition

Les diverses organisations mondiales qui promeuvent la santé au travail ont tous établi des valeurs limites d'exposition à la silice amorphe en fonction d'une poussière contenant moins de 1 % de silice cristalline. De ce fait, les silices amorphes contenant plus de 1 % de silice cristalline sont soumises à la limite d'exposition de celle-ci. Par exemple, la terre diatomée contenant plus de 1 % de cristobalite sera contrainte à une valeur limite de 0,05 mg/m³ (RSST 2010). Ainsi, la terre diatomée calcinée sera assujettie à une limite d'exposition de 0,05 mg/m³ étant donné son haut pourcentage en cristobalite (calcinée avec flux : jusqu'à 60 % de cristobalite et sans flux : 20-30 % de cristobalite)¹.

Les seuils d'exposition diffèrent d'un type de silice amorphe à l'autre. Aussi, il existe des dissimilitudes d'une organisation à l'autre selon l'interprétation de la littérature et selon la réalité politique liée à ce type d'exploitation dans chaque pays.

Un rapport de l'ACGIH de l'année 1996 justifie quelques une de ces valeurs limites d'exposition. Le potentiel fibrogénique sur les animaux et la structure chimique mal comprise de la silice fondue ont porté les membres de l'ACGIH à émettre une limite d'exposition aussi sévère que celle de la silice cristalline, soit de 0,1 mg/m³. Cette recommandation était basée sur la possibilité que la silice fondue soit, en fait, une silice cristalline. NIOSH avait même établi un seuil de 0,05 mg/m³ en considérant le potentiel carcinogène de la silice fondue⁶. Les effets peu toxiques de la silice précipitée et en gel (lorsque l'exposition est gardée sous un niveau raisonnable) leur ont valu une valeur limite de 10 mg/m³ en poussières totales.

Pour ce qui est de la fumée de silice amorphe, une limite de 0,2 mg/m³ en poussière respirable avait été émise par l'ACGIH en 1989. Cette limite sévère était basée sur le risque d'effets silicotiques constatés aux radiographies pulmonaires des travailleurs exposés. En 1992, l'ACGIH a modifié cette valeur pour l'augmenter à 2 mg/m³. Un article de l'*American Journal of Industrial Medicine* publié en 1998 met en doute cette hausse de valeur limite constatant le manque d'évidence justifiant cette augmentation¹⁴.

Toutefois, en 2006, après une évaluation de la littérature sur la silice amorphe, l'ACGIH a retiré les valeurs limites d'exposition en raison de l'insuffisance de données épidémiologiques et animales sur la toxicité de celle-ci.

Le seuil établi pour danger immédiat pour la vie et la santé (DIVS) est de 3000 mg/m³, ce qui est une exposition considérable et non rencontrée dans les milieux de travail usuels³.

Tableau 2 : Valeurs limites d'exposition à la silice amorphe

Types de silice amorphe	Valeurs limites d'exposition selon l'organisation (mg/m ³)				
	RSST 2010 ¹⁰	NIOSH 2003 ⁷	ACGIH		OSHA 2003 ⁷
			2003 ⁷	2006 à ce jour ⁸	
Fondue	0,1 (Pr)	-	0,1 (Pr)	Retirées en raison de l'insuffisance des données	-
Précipitée	6 (Pt)	6	10 (Pt)		80/%
Fumée	2 (Pr)	-	2 (Pr)		80/%
Gel	6 (Pr)	6	10 (Pt)		80/%
Terre diatomée non calcinée	6 (Pt)	6	3 (Pr) ⁶ 10 (Pt)		80/%

Légende

Pr : Poussière respirable : poussière qui se dépose dans la partie non ciliée des régions où ont lieu les échanges gazeux¹¹

Pt : Poussière totale : toutes les particules pouvant être collectées à l'aide d'un filtre peu importe leur grosseur ou leur composition

NB : Valeurs concernant des poussières dont le pourcentage de silice cristalline est inférieur à 1 %

Prévention et recommandations

Le nombre restreint d'études concernant la silice amorphe et les facteurs de confusion présents dans les observations limitent la qualité de l'interprétation des données pour ce type de minéral. Par prudence et puisqu'il existe des effets sur la santé connus liés à l'exposition aux silices amorphes, les efforts de réduction à la source devraient être encouragés, afin de respecter les valeurs réglementaires au Québec. Aussi, si cette réduction à la source est difficile à réaliser, une protection adéquate des travailleurs est préférable. Considérant la nature des effets reconnus de la silice amorphe chez l'humain, le dépistage de la silicose n'est pas pertinent, sauf en présence de terre diatomée, en raison de sa teneur ou de sa transformation en silice cristalline (cristobalite).

L'inhalation de silice amorphe devrait être contrôlée par une ventilation générale et locale adéquate. Dans les cas où les lieux ne peuvent pas être ventilés sous la concentration limite en silice amorphe, une protection respiratoire appropriée devrait être portée. Aussi, afin d'éviter la sécheresse et la fissuration de la peau, le port de gants et l'application de crème barrière hydratante sont conseillés⁵. Les yeux devraient être protégés par des lunettes afin de limiter la rougeur et l'inconfort oculaire. Si elle est ingérée, il est conseillé de ne pas induire le vomissement et de boire quelques verres d'eau⁵. Aussi, les

vêtements exposés à ce minéral doivent être lavés séparément et ils nécessitent d’être enlevés à la fin de la journée de travail⁵.

L’employeur doit assurer la sécurité et la protection de la santé de ses salariés. Les employés devraient être informés sur les effets possibles de la silice amorphe sur la santé. Notamment, les effets irritatifs sur la peau, les yeux et les voies respiratoires, la fièvre des fondeurs que peut causer la fumée de silice amorphe et les pneumoconioses possibles suite à une exposition à de la terre diatomée calcinée. Aussi, les travailleurs devraient appliquer les mesures préventives appropriées à leur type d’exposition.

Conclusion

En comparaison avec les silices cristallines, les silices amorphes ont des effets moins lourds de conséquences. Les silices amorphes peuvent engendrer chez l’animal une inflammation, des granulomes, de l’emphysème et de la fibrose pulmonaire qui tendent en général à régresser et à disparaître en post-exposition. Chez l’humain, aucune évidence ne permet d’affirmer qu’elles entraînent une pneumoconiose à long terme. Un nombre restreint d’études témoigne des effets de la silice amorphe. De plus, le tabac et une exposition antérieure ou concomitante à de la silice cristalline rendent difficile l’interprétation de ces analyses. Toutefois, il est connu qu’elles peuvent entraîner une irritation de la peau, du nez, de la gorge et des yeux. Aussi, elles peuvent aggraver certaines pathologies respiratoires. Afin de limiter ces effets néfastes sur la santé, il est préférable que les travailleurs aient une protection adéquate et que la valeur limite au RSST¹⁰ pour chaque type d’exposition soit respectée. Le dépistage de la silicose n’est pas recommandé, sauf en présence de terre diatomée, en raison de sa teneur ou de sa transformation en silice cristalline (cristobalite).

Bibliographie

1. RICAUD, Myriam, *Le point des connaissances sur les silices amorphes*. Paris, France : INRS, 2007, ED 5033, 5 p.
Adresse URL : [http://www.inrs.fr/INRSPUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/8E1205C870B8BF01C125732300436A9F/\\$FILE/ed5033.pdf](http://www.inrs.fr/INRSPUB/inrs01.nsf/inrs01_catalog_view_view/8E1205C870B8BF01C125732300436A9F/$FILE/ed5033.pdf).
2. HONNERT, Bertrand et VINCENT, Raymond. *Production et utilisation industrielle des particules nanostructurées*, Paris, INRS, 2007, 17 p.
Adresse URL : [http://www.hst.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/intranetobjectaccesparreference/ND%202277/\\$file/nd2277.pdf](http://www.hst.fr/inrs-pub/inrs01.nsf/intranetobjectaccesparreference/ND%202277/$file/nd2277.pdf).
3. CSST. *Service du répertoire toxicologique (consulté en juillet 2010)*.
Adresse URL : http://www.reptox.csst.qc.ca/Produit.asp?no_produit=12252&nom=Silice+amorphe.
4. BERTHIAUME HÉROUX, Johanne et PELLETIER, Paule. *Document de soutien aux interventions en hygiène pour la silice cristalline*, DSP Montérégie, 2008, 33 p.
5. Centre d'écologie et de toxicologie de l'industrie chimique européenne, *Synthetic amorphous silica (CAS No. 7631-86-9)*. JACC report / ECETOC; No.51. Bruxelles : ECETOC. (2006). 237 p.
Adresse URL : <http://www.ecetoc.org>.
6. ACGIH. *Documentation for TLV's and BEI's*, 1996, p 1367-1374.
7. NIOSH. *SILICA, AMORPHOUS: METHOD 7501*, Issue 3, 2003 – 8 p. Manual of Analytical Methods (NMAM), 4^e édition. Adresse URL : <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2003-154/pdfs/7501.pdf>.
8. ACGIH. *Appendix G: substances whose documentation and TLVs were withdrawn for a variety of reasons*, 2007, p.10-11.
9. Santé Canada- SC (mise à jour février 2010). *Terre de diatomées calcinée ; classification en ce qui concerne la cancérogénicité*.
Adresse URL : <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/occup-travail/whmis-simdut/substance/diatomaceous-diatomees-fra.php>.
10. Publications Québec (mise à jour juillet 2010). *Règlement sur la santé et la sécurité du travail*. Adresse URL : http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=2&file=%2F%2FS_2_1%2FS2_1R19_01.htm
11. Comité éditorial pour l'AQHSST, *Manuel d'hygiène du travail - Du diagnostic à la maîtrise des facteurs de risque*, Modulo-Griffon. Québec 2004. 738 p.
12. LAUWERYS, Robert, HAUFROID, Vincent et autres. *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, 5^e édition, Belgique, Elsevier Masson SAS, 2007, 1252 p.
13. CIRC. *Silica*, volume 68, 202 p. Adresse URL : <http://monographs.CIRC.fr/ENG/Monographs/vol68/mono68-6.pdf>.
14. CUNNINGHAM, E.A, TODD, J.J. et JABLONSKI, W. American journal of medicine (1998). «Was there sufficient justification for the 10-fold increase in the TLV for silica fume? » n° 33, p. 212-223.

Annexe B

Liste des membres du CMPSATQ – 2012

**Liste des membres du Comité médical provincial en santé au travail
du Québec (CMPSATQ) – Septembre 2012**

N°	Région	Médecins
1	Bas-Saint-Laurent	Bernard Pouliot
2	Saguenay–Lac-Saint-Jean	Isabelle Leclerc (coordonnatrice accompagnatrice)
2 et 10	Saguenay–Lac-Saint-Jean	Gilbert Lemay
3	Capitale-Nationale (Québec)	Denis Laliberté
4	Mauricie et Centre-du-Québec	Jean Pierre Bergeron
5	Estrie	Christian Gaulin
6	Montréal-Centre	Suzanne Brisson
7	Outaouais	Nabyla Titri
8	Abitibi-Témiscamingue	Marc Robitaille
9	Côte-Nord	Stéphane Caron
11	Gaspésie–Îles-de-la-Madeleine	Jacques Lévesque
12	Chaudière-Appalaches	Alice Turcot Pierre Deshaies
13	Laval	Christian Lévesque
14	Lanaudière	France Lussier
15	Laurentides	Michelle Dansereau
16	Montréal	Élisabeth Lajoie Évelyne Cambron-Goulet
17	Nunavik	Luc Bhérer

Annexe C

Grilles d'analyse du dépistage

- *Silicose chronique ou accélérée, page 115*
- *Silicose aiguë, page 130*
- *Cancer du poumon, page 135*
- *Tuberculose, page 149*
- *Maladies pulmonaires obstructives chroniques, page 159*

GRILLE D’ANALYSE DU DÉPISTAGEⁱ

Dépistage de la silicose chronique ou accélérée chez les travailleurs exposés à la silice cristalline

1^{er} noyau décisionnel : Conditions de base pour justifier de poursuivre l’évaluation

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
1-1 La condition que l’on veut prévenir est grave ou fréquente.	Oui	La silicose est la troisième maladie professionnelle pulmonaire reconnue par les comités des maladies professionnelles pulmonaires (CMPP) de la Commission de la santé et de la sécurité du travail du Québec (CSST). Entre 1988 et 2003 inclusivement, près de 500 nouveaux cas de silicose ont été diagnostiqués par ces comités⁽¹⁾. Actuellement, entre 25 et 30 travailleurs par année sont reconnus avoir une silicose professionnelle par un CMPP⁽²⁾. De 1997 à 2009, 42 cas de silicose (plus de 8 % des cas) ont été reconnus chez des travailleurs de moins de 45 ans; 14 de ces cas sont survenus depuis 2005⁽²⁾. De 2003 à 2007, 28 décès par silicose ont été recensés, dont un chez un travailleur de moins de 45 ans⁽³⁾. Une fois les lésions apparues sur la radiographie, elles sont irréversibles^(4, 5). Le risque de cancer du poumon est augmenté chez les travailleurs atteints de silicose^(1, 6-9).
1-2 La durée de la phase présymptomatique ou symptomatique précoce se prête à une intervention précédant le moment habituel du diagnostic.	Oui	Définitivement pour la forme chronique; supposée pour la forme accélérée. La silicose chronique⁽⁹⁻¹¹⁾ se développe progressivement et apparaît généralement après plus de 10 à 15 ans d’exposition à la silice cristalline. Généralement, les manifestations radiologiques de la maladie précèdent l’apparition des symptômes^(12, 13). La silicose accélérée⁽⁹⁻¹¹⁾ est en fait cliniquement et radiologiquement équivalente à la silicose chronique, mais elle se manifeste plus rapidement, généralement après 5 à 10 ans d’une exposition plus importante à la silice cristalline^{(12) (4, 5, 13, 14)}. La progression des symptômes et des anomalies radiologiques est plus rapide que pour la forme chronique.

ⁱ Grille d’analyse tirée de : « Atelier méthodologique – Dépistage et surveillance médicale en santé au travail. Comment procéder? » Journées annuelles de santé publique (JASP) 2009 – Jeudi, le 11 mars 2010.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
1-3 Il existe un test en lien avec le facteur de risque ou la maladie professionnelle ciblés.	Oui	Radiographie pulmonaire : recommandée par de nombreux regroupements d'experts et organisations scientifiques ^(5, 10, 15-20). Ces organisations réfèrent aux critères standardisés du Bureau international du Travail (BIT) pour l'examen radiologique et son interprétation ⁽²¹⁾. Les études épidémiologiques sur la prévalence ou l'incidence de la silicose sont d'ailleurs généralement basées sur cet examen et réfèrent aux critères du BIT. D'autres tests (questionnaire respiratoire, examen physique, fonction respiratoire) sont proposés par certaines organisations. Cependant, ces tests sont non spécifiques et dépourvus de critères de classification standardisés relatifs au dépistage de la silicose ⁽²²⁾. Quelques auteurs ont étudié la capacité de la tomодensitométrie à identifier les changements associés à l'exposition à la silice cristalline, mais il n'existe pas de technique standardisée reconnue pour le dépistage de la silicose ⁽²²⁾. Ces tests ne sont donc pas retenus pour la poursuite de l'analyse.

Les conditions de base sont-elles réunies pour justifier de poursuivre l'évaluation?

Oui X Non NSP

Pourquoi :

Oui, avec l'utilisation de la radiographie pulmonaire selon les critères du BIT.

2^e noyau décisionnel : Balance des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients, en tenant compte de la qualité de la preuve

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
2-1 Les interventions réalisées à la suite du dépistage ont une capacité accrue de réduire la mortalité et la morbidité d'un point de vue populationnel par rapport aux interventions réalisées au moment habituel du diagnostic.	Oui	Selon certaines études descriptives transversales faites à partir de registres de populations, les travailleurs silicotiques diagnostiqués à un stade précoce de la maladie présentent un tableau de survie très proche de celui des travailleurs sans silicose de même âge et de même cohorte de naissance ^(23, 24). Toutefois, on ne peut pas dire avec exactitude si les travailleurs silicotiques inclus dans ces études avaient été retirés de l'exposition au moment du diagnostic.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Selon quelques études, les individus silicotiques qui continuent d'être exposés à la silice semblent présenter plus souvent une progression de la maladie et certaines complications comme la tuberculose, comparativement aux travailleurs silicotiques qui ne sont plus exposés⁽²⁵⁻²⁷⁾. Cependant, le niveau et la durée d'exposition des travailleurs sont basés sur des estimations imprécises, ce qui limite les conclusions que l'on peut tirer de ces études. Il n'est pas possible de conclure avec certitude si le retrait de l'exposition a effectivement porté fruit ou si la différence de l'exposition antérieure, observée entre les groupes, explique à elle seule la différence observée dans l'évolution de la maladie. Selon une étude descriptive à devis transversal chez des travailleurs indemnisés pour silicose de 1938 à 1985 (n = 1 122)⁽²⁸⁾, les travailleurs soumis à un programme de surveillance médicale incluant la radiographie pulmonaire présentent un tableau clinique moins sévère au moment du diagnostic que ceux qui n'y ont pas été soumis. Par rapport à ces derniers, les travailleurs « sous surveillance médicale » ont moins de risques de présenter : • Une capacité vitale < 80 % de la CV prédite (OR = 0,59; IC à 95 % : 0,44-0,80); • Une image radiologique sévère, avec de larges opacités et un degré de profusion ≥ 1/1 (OR = 0,60; IC à 95 % 0,39-0,92); • Un déficit anatomophysiologique ≥ 20 % (OR = 0,52; IC à 95 % 0,38-0,71). Des résultats similaires sont observés par la même auteure chez les travailleurs indemnisés pour silicose de 1988 à 1998 (n = 351)⁽²⁸⁾. Selon cette auteure, les différences dans la distribution de l'âge et les habitudes tabagiques entre les groupes ne peuvent expliquer la différence observée.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires												
		Cependant, l'attribution au groupe exposé à la surveillance médicale dépend uniquement du secteur d'emploi (mines et carrières); un biais de sélection est donc possible. Le niveau d'exposition dans les deux groupes n'est pas non plus documenté. Bien que l'auteure ait repris ses analyses en retirant du groupe « non surveillé » les travailleurs au jet d'abrasif (fortement exposés), on ne peut exclure que la différence observée entre les deux groupes soit causée par le niveau d'exposition et non par le programme de surveillance médicale. Malgré des données scientifiques limitées sur la capacité du dépistage à modifier le cours habituel de la maladie, de nombreux regroupements d'experts et organisations sanitaires ou scientifiques recommandent le dépistage et la surveillance médicale des travailleurs exposés au moyen de radiographies pulmonaires périodiques, afin d'identifier la silicose à un stade précoce et d'en freiner la progression par le retrait de l'exposition^(5, 10, 12, 15-20).												
2-2 Les valeurs de sensibilité et de spécificité sont prises en compte dans le calcul de l'efficacité du dépistage.	Oui	Une seule étude a été recensée sur la sensibilité et la spécificité de la radiographie de dépistage de la silicose (« gold standard » : résultat de pathologie en post-mortem)⁽²⁹⁾. Les résultats selon cette étude sont : <table border="1"> <thead> <tr> <th>Seuil de dépistage*</th><th>Sensibilité (%)</th><th>Spécificité (%)</th></tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1/1</td><td>37</td><td>96</td></tr> <tr> <td>1/0</td><td>50</td><td>89</td></tr> <tr> <td>0/1</td><td>60</td><td>78</td></tr> </tbody> </table> * Selon la classification du BIT⁽¹⁵⁴⁾ La valeur prédictive positive du test varie selon la prévalence de la maladie. Or, il n'est pas possible actuellement d'estimer adéquatement la prévalence de la maladie chez les travailleurs exposés à la silice au Québec. Les données de prévalence rapportées dans la littérature sont extrêmement variables, même pour des durées d'exposition et des catégories d'emplois similaires (voir les tableaux 1 et 2 présentés à la page 123).	Seuil de dépistage*	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	1/1	37	96	1/0	50	89	0/1	60	78
Seuil de dépistage*	Sensibilité (%)	Spécificité (%)												
1/1	37	96												
1/0	50	89												
0/1	60	78												

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
2-3 Les inconvénients évalués au niveau populationnel sur les plans physiques et psychologiques associés au test et aux interventions qui s'ensuivent sont jugés acceptables par rapport aux bénéfices escomptés.	Oui	Bénéfices • Si le diagnostic est posé, il y aura retrait de l'exposition, ce qui augmenterait les chances de stabiliser ou freiner l'évolution de la maladie. Selon des experts^(5, 12), le retrait de l'exposition à un stade asymptomatique de la maladie prévient l'évolution de la maladie vers un stade dit symptomatique pour la majorité des cas. • Permet un moment privilégié d'échange avec le travailleur et de sensibilisation sur la prévention en milieu de travail. • Permet de rassurer le travailleur au regard de son résultat d'examen normal. • Pourrait donner plus précocement un accès à l'indemnisation et au programme de réadaptation professionnelle. Inconvénients • Dose effective de radiation⁽³⁰⁾: Radiographie du poumon : 0,1 mSvⁱⁱ (équivalent à 10 jours de radiation naturelle). Tomodensitométrie conventionnelle du poumon : 7 mSv (équivalent à 2 ans de radiation naturelle). La radiation reçue lors des examens radiologiques sériés chez les travailleurs avec un résultat d'examen de dépistage positif peut augmenter le risque de cancer. Note : À titre indicatif, la limite de dose efficace de rayonnement annuelle établie par Santé Canada, pour une exposition à des matières radioactives naturelles (excluant le radon et les expositions médicales) chez les membres du public, est de 1 mSv (5 mSv sur 5 ans)⁽³¹⁾. • Estimationⁱⁱⁱ du risque additionnel à vie d'un cancer mortel relié à <u>un</u> examen⁽³⁰⁾ : radiographie du poumon : 1/1 000 000 à 1/100 000. Tomodensitométrie conventionnelle du poumon : 1/10 000 à 1/1000.

ⁱⁱ Millisievert; Le sievert (symbole : Sv) est l'unité utilisée pour donner une évaluation de l'impact des rayonnements sur l'homme.

ⁱⁱⁱ Le risque réel d'une exposition chronique à faibles doses de radiation n'est pas connu. Dans une approche prudente, des experts utilisent des modèles d'estimation du risque extrapolant les résultats d'études faites pour des expositions à très hautes doses et présupposent une courbe dose cumulative-effet sans seuil jugé complètement sécuritaire.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Basé sur des données de l'utilisation des tomodensitométries aux États-Unis entre 1991 et 1995, on a estimé qu'environ 0,4 % de tous les cancers étaient probablement attribuables aux radiations provenant des tomodensitométries. Compte tenu de l'utilisation actuelle de ce type d'examen aux États-Unis, cette estimation pourrait être de l'ordre de 1,5 à 2 %⁽³²⁾. • Un résultat faux négatif peut engendrer un faux sentiment de sécurité. • Conséquences d'une radiographie faussement positive : – Un plus grand nombre de travailleurs seront soumis inutilement à une tomodensitométrie diagnostique en fonction de l'abaissement du seuil de positivité du test de dépistage. Toutefois, selon l'expérience des médecins de santé au travail au Québec, le nombre de travailleurs avec une radiographie 1/0 est généralement faible dans les groupes de travailleurs qui participent à un dépistage. – L'anxiété reliée à la possibilité d'avoir une silicose. Par contre, il est à noter que cette anxiété est dissipée chez les faux positifs après une tomodensitométrie négative. • Un diagnostic de silicose pourrait entraîner un changement d'emploi non souhaité, des pertes de revenu et nuire à l'assurabilité du travailleur. Toutefois, nous n'avons pas repéré d'études documentant l'importance de ces inconvénients. • D'autres anomalies peuvent être découvertes fortuitement et entraîner de l'anxiété et une morbidité ou mortalité accrue. • Le retrait de l'exposition n'est pas toujours applicable ou réaliste.

Quelle est la balance des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients, en tenant compte de la qualité de la preuve?

1. Quelle est l'ampleur des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients à l'échelle populationnelle?

Élevée _____
Modérée X
Faible _____
Nulle _____
Négative _____

Pourquoi :

Sur la base des quelques études, dont particulièrement celle d'Infante-Rivard faite au Québec, et des avis d'experts, un dépistage associé au retrait de l'exposition pourrait stabiliser ou freiner l'évolution de la maladie et prévenir les complications, en plus d'apporter d'autres avantages mentionnés au tableau ci-haut (point 2-3). Bien que jugés moindres que les avantages, les inconvénients à l'échelle populationnelle demeurent significatifs. Cependant, ceux-ci peuvent être atténués, notamment dans la mesure où la population à soumettre au dépistage est bien ciblée, qu'elle est adéquatement informée afin d'obtenir un consentement libre et éclairé et que la faisabilité du retrait de l'exposition est considérée. Dans l'ensemble, l'ampleur des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients à l'échelle populationnelle est donc jugée modérée.

• **Quelle est la qualité de la preuve à l'échelle populationnelle?**

Preuve de bonne qualité _____
Preuve de qualité suffisante X
Données insuffisantes (en quantité ou en qualité) _____

Commentaire :

Selon le *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*⁽³³⁾ :

« [...] Une preuve de qualité suffisante résulte typiquement d'une démonstration indirecte, mais dont l'ensemble des liens associe adéquatement le test et les effets bénéfiques (Harris et autres, 2001). Selon Schillie (2005), cette preuve est suffisante pour déterminer les effets du dépistage sur l'amélioration de la santé, mais sa force est limitée par le nombre, la qualité ou la cohérence des études individuelles, par la possibilité d'extrapoler les résultats à la population cible, ou par la nature indirecte de la preuve d'efficacité. Des données insuffisantes résultent d'une faille importante dans le faisceau de démonstrations (Harris et autres, 2001). Schillie (2005) précise qu'une telle preuve est insuffisante pour évaluer les effets du dépistage sur l'amélioration de la santé en raison du nombre limité des études, de leur piètre qualité, de la présence de failles importantes dans leur design ou dans leur conduite, des failles dans la chaîne de preuves, ou en raison du manque d'information sur un aspect important du dépistage. » (Annexe 3 – Résumé de la méthode proposée pour l'évaluation de la qualité de la preuve, p. 137)

Dans ce cas-ci, selon l'avis du CMPSATQ, les données disponibles proviennent de quelques études avec une qualité de preuve de type II-3 selon Harris (2001)^{iv} ainsi que de nombreux avis d'experts et organisations sanitaires ou scientifiques. La qualité de la preuve demeure donc limitée. Cependant, la grande majorité des données et avis reste cohérente et plausible selon les connaissances actuelles sur l'évolution de la silicose chronique ou accélérée. Par conséquent, selon ce cadre de référence, le CMPSATQ conclut que nous disposons d'une preuve suffisante.

Force de la recommandation

Grille d'attribution des cotes de recommandation

Qualité de la preuve à l'échelle populationnelle*	Balance des bénéfices sur les inconvénients à l'échelle populationnelle*				
	Élevée	Modérée	Faible	Nulle	Négative
Preuve de bonne qualité	A	B	C	D	E
Preuve de qualité suffisante	B	B	C	D	E
Données insuffisantes (en quantité ou en qualité)	I				

Quelle est la force de la recommandation?

Cote A ___
 B **X**
 C ___
 D ___
 E ___
 I ___

Quelle est la recommandation pour ce dépistage?

Selon le cadre de référence⁽³³⁾, pour une cote B :

Force de la recommandation		Recommandations aux professionnels de la santé	
Cote	Description de la cote	Nature de la recommandation	Actions de communication
B	Qualité de la preuve de l'efficacité du dépistage au moins suffisante et bénéfices surpassant modérément les inconvénients à l'échelle populationnelle*.	Proposer systématiquement le dépistage à la population cible.	Informar l'individu appartenant à la population cible des bénéfices et des inconvénients escomptés du dépistage et de la possibilité pour chaque individu de s'en prévaloir, en tenant compte des facteurs de risque et des attentes personnels.

* Pour la population cible des travailleurs.

La mise sur pied d'études évaluatives sur l'efficacité de ce type de dépistage est également recommandée.

^{iv} « Preuve découlant de comparaisons entre différents moments, selon le recours ou non à une intervention. Des résultats de première importance obtenus dans le cadre d'études non contrôlées [...] » (INSPQ, 2009, p. 136).

Tableau 1. Relation entre la dose et la durée d’exposition et la prévalence de silicose observée en fonction de la sous-catégorie de la classification du BIT

Auteur/Étude	Critère du BIT	Concentration/Durée d’exposition*	Prévalence
SILICE CRISTALLINE QUARTZ			
Muir/1989 ⁽³⁴⁾	1/1	0,05 mg/m ³ durant 40 ans	0,4 %
		0,1 mg/m ³ durant 40 ans	1,2 %
Hnizdo/1993 ⁽³⁵⁾	1/1	0,9 mg/m ³ par an	0,2 %
		0,05 mg/m ³ durant 40 ans	5 %
Steenland/1995 ⁽³⁶⁾	1/1	0,9 mg/m ³ par an	< 1 %
		4 mg/m ³ par an (37 ans)	68 – 84 %
Kreiss/1996 ⁽³⁷⁾	1/1	0,025 à 0,05 mg/m ³ durant 36 ans	13 %
	1/0	Calcul de 2,7 mg/m ³ par an ou à 46 ans (faiblesse de sélection des exposés et mesure de l’exposition à la silice)	50 %
Cherry/1998 ⁽³⁸⁾	1/0	< 2 mg/m ³ par an	-----
		> 2 mg/m ³ par an et < 3 mg/m ³ par an	0,9 à 1,8 %
Miller/1998 ⁽³⁹⁾	1/1	0,1 mg/m ³ durant 15 ans	5 %
SILICE CRISTALLINE CRISTOBALITE			
Park/2002 ⁽⁴⁰⁾	1/0	0,1 mg/m ³	> 5 %
NIOSH/2002 ⁽⁹⁾	1/0	Méta-analyse : 0,1 mg/m ³ durant 40 ans	> 1 %

* Ces concentrations proviennent le plus souvent d’une estimation de l’exposition.

Tableau 2. Prévalence* de silicose estimée (%) selon un modèle d’exposition cumulée sur 45 ans de travail et pour deux niveaux d’exposition à partir des résultats de sept études (NIOSH, 2002)⁽⁹⁾

Auteurs	Population	Niveau d’exposition estimé	
		0,05 mg/m ³	0,1 mg/m ³
Hnizdo	South african gold miners	13 %	70 %
Hughes	Diatomaceous earth mining and processing	1,5-4 %	4-17 %
Kreiss	Hardrock miners	30 %	90 %
Muir	Gold and uranium miners	0,09-0,62 %	
Ng	Granite workers	6 % (0,045 mg/m ³)	
Rosenman	Gray iron foundry workers	2 %	3 %
Steenland	U.S. gold miners	16 %	17 %

* La sous-catégorie de la classification du BIT utilisée pour ces résultats est ≥ 1/1.

3^e noyau décisionnel : Qualités recherchées (conditions de réussite) du dépistage

Afin d'assurer la mise en œuvre optimale du dépistage de la silicose chronique ou accélérée, dans le cadre des interventions de santé au travail, les conditions énumérées ci-dessous doivent toutes être considérées.

Critères sous-jacents	Conditions de réussite
3-1 Le dépistage devrait être réalisé en complémentarité avec les mesures de prévention primaire nécessaires (c'est-à-dire, réduction de l'exposition, amélioration des méthodes de travail, etc.) et ne devrait pas être réalisé au détriment de celles-ci.	Mettre en place les activités prévues au guide de pratique provincial silice ^v en fonction des « seuils d'interventions préventives (SIP) » visant à diminuer l'exposition des travailleurs et le nombre de travailleurs exposés.
3-2 Dans le cas du dépistage d'une maladie, les résultats anormaux devraient être confirmés par des tests diagnostiques avant tout traitement, excepté si le test de dépistage est lui-même un test diagnostique.	Réserver l'utilisation de la tomodensitométrie pulmonaire de confirmation et l'évaluation diagnostique au Comité des maladies professionnelles pulmonaires (CMPP).
3-3 Le suivi médical et professionnel des individus dont le résultat du test est anormal, incluant celui des découvertes fortuites, devrait avoir été défini.	Référer au CMPP les cas de silicose suspectée. Dans les autres cas, respecter les balises données dans un avis du CMPSATQ : « Le suivi médical à assurer aux travailleurs soumis à un test de dépistage dans le Réseau de santé publique en santé au travail ». (À paraître)
3-4 Pour les résultats équivoques au test de dépistage, les interventions subséquentes appropriées devraient avoir été définies.	Appliquer les consignes du guide de pratique provincial silice ^v au tableau 2 : « Classification du résultat du dépistage de la silicose par radiographie pulmonaire et conduite recommandée ».
3-5 Il faudrait s'assurer de pouvoir identifier et rejoindre les individus de la population cible.	Envisager de devancer ou retarder un dépistage selon le jugement de l'équipe, afin de s'assurer de rejoindre la population cible. Effectuer une histoire professionnelle rigoureuse, avant le dépistage, relatant l'exposition antérieure et actuelle à la silice cristalline. Développer des outils provinciaux pour harmoniser la documentation de l'histoire professionnelle.

^v Le guide de pratique provincial silice correspond au *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d'interventions préventives (SIP)*.

Critères sous-jacents	Conditions de réussite
3-6 Les tests de dépistage, les tests diagnostiques, les traitements ainsi que le choix de la population cible devraient être acceptables aux plans éthique, juridique et social.	Cibler la population en fonction des risques liés au travail. Pour cette intervention qui s’inscrit dans le cadre de la LSST, la radiographie de dépistage et la tomodensitométrie diagnostique sont des examens peu invasifs, donc généralement bien acceptés par la population.
3-7 Les buts, objectifs visés et les responsabilités de chaque acteur devraient être déterminés.	Respecter les objectifs de dépistage fixés. Établir des responsabilités pour chacun des acteurs concernés (employeurs, travailleurs, professionnels de la santé au travail) au préalable.
3-8 Il faudrait disposer du personnel formé et des ressources nécessaires pour le recrutement des participants, pour les tests de dépistage, pour le diagnostic, pour le traitement et le suivi approprié à chaque étape ainsi que pour la gestion et la continuité des activités de dépistage.	Prévoir à l’avance l’accessibilité aux ressources de dépistage et au besoin, des adaptations aux critères de déplacement du service clinique de dépistage (SCD) afin de pallier au manque de disponibilité relative du service dans certaines régions, compte tenu de la disparition quasi complète des radiographies argentiques dans le reste du réseau de la santé d’ici l’acceptation du numérique par le BIT. Prévoir la formation et les outils nécessaires aux intervenants.
3-9 La périodicité du dépistage devrait être déterminée en fonction de l’histoire naturelle de la maladie.	Suivre la périodicité recommandée dans le guide de pratique provincial silice ^{vi} .
3-10 L’information sur les avantages et les inconvénients du dépistage au plan populationnel ainsi qu’au plan individuel pour la personne dépistée devrait être communiquée à cette personne. La décision de participer à un dépistage et d’en connaître ou non le résultat doit être prise de façon libre et éclairée.	Favoriser l’obtention d’un consentement libre et éclairé des travailleurs ciblés en tenant compte des critères proposés dans le guide de pratique provincial silice ^{vi} . Disposer d’outils provinciaux pour favoriser et harmoniser l’obtention du consentement libre et éclairé du travailleur.
3-11 Aucune donnée à caractère personnel issue d’un dépistage ne devrait être communiquée à un tiers, incluant l’employeur, à moins que l’individu concerné n’ait donné son autorisation explicite ou que cela soit prescrit par voie législative.	Respecter les exigences légales et déontologiques prévues pour les médecins et les professionnels en santé au travail.

^{vi} Le guide de pratique provincial silice correspond au *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d’interventions préventives (SIP)*.

Critères sous-jacents	Conditions de réussite
3-12 La structure de gouvernance qui sera imputable de l'allocation des ressources et de l'impact du dépistage devrait être identifiée.	Voir la note*.
3-13 Des mécanismes appropriés d'assurance de la qualité devraient être mis en place.	
3-14 Tout dépistage devrait faire l'objet d'une évaluation périodique (structure, processus, résultats, impacts).	
3-15 Une veille scientifique portant sur les éléments pertinents du dépistage devrait être mise en place afin de tenir compte de l'évolution des connaissances.	

* Note : selon le cadre de référence, les critères 3-12 à 3-15 s'appliquent à des programmes de dépistage structurés, systématiques et généralement déployés à l'échelle provinciale.

L'intégration d'activités de dépistage de la silicose chronique ou accélérée dans le cadre des PSSE ou de la réglementation pour les travailleurs des mines et carrières nécessite quand même que l'on considère certaines conditions de réussite supplémentaires telles que :

- Maintenir les mécanismes d'assurance qualité relatifs aux services cliniques de dépistage de l'INSPQ et au travail des lecteurs B;
- Favoriser l'appropriation du guide de pratique provincial silice^{vii} et le respect de ses balises et critères d'intervention afin d'assurer une pratique harmonisée et de qualité;
- Dans le cadre des PSSE, prendre le temps de faire le bilan de l'activité de dépistage en fonction des objectifs établis et des critères fixés (taux de couverture, population rejointe, respect de l'échéancier, proportion des résultats avec anomalies recherchées ou fortuites, etc.);
- Réviser périodiquement le guide de pratique provincial silice^{vii} selon l'évolution des données scientifiques et des technologies disponibles;
- Recommander aux autorités de santé publique des études évaluatives sur l'efficacité de ce type de dépistage.

^{vii} Le guide de pratique provincial silice correspond au *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d'interventions préventives (SIP)*.

Références

1. Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail – IRSST (2005). *Silicose, silice et cancer du poumon : méta-analyse de la littérature médicale*, Montréal, IRSST, Direction des communications, 92 p.
2. Institut national de santé publique du Québec – INSPQ. « Cas incidents de lésions professionnelles déclarées et acceptées par la CSST, 1997-2008; nature de la lésion : 14530 – Silicose », dans le site *Portail de l'Infocentre : Plan Commun*, [En ligne], <https://www.infocentre.inspq.qc.ca/indicateurs.jsp?siteInfocentre=PCS&shortName=PlanCommun>.
2. Institut national de santé publique du Québec – INSPQ. « Taux de mortalité par silicose, 2003-2007; cause initiale de décès : 14530 – Silicose », dans le site *Portail de l'Infocentre : Plan commun*, [En ligne], <https://www.infocentre.inspq.qc.ca/indicateurs.jsp?siteInfocentre=PCS&shortName=PlanCommun>.
3. Organisation mondiale de la santé – OMS (2000). « Aide-mémoire N° 238 : la silicose », dans le site *Organisation mondiale de la santé*, [En ligne], <https://apps.who.int/inf-fs/fr/am238.html>.
4. Wagner, Gregory R. (1998). *Exposition des travailleurs aux poussières minérales: dépistage et surveillance*, Genève, Organisation mondiale de la santé, 75 p.
5. McDonald, C (1995). « Silica, silicosis, and lung cancer : An epidemiological update », *Applied Occupational and Environmental Hygiene*, vol. 10, p. 1056-1063.
6. Lacasse, Y., et autres (2005). « Meta-analysis of silicosis and lung cancer », *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 31, n° 6, p. 450-458.
7. Pelucchi, C., et autres (2006). « Occupational silica exposure and lung cancer risk: a review of epidemiological studies 1996-2005 », *Annals of Oncology*, vol. 17, n° 7, p. 1039-1050.
8. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (2002). *NIOSH Hazard Review – Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica*, Cincinnati (OH), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, NIOSH, 127 p.
9. Institut national de recherche et de sécurité – INRS (1997). « Fiche toxicologique n° 232 – Silice cristalline », dans le site de l'INRS, [En ligne], <http://www.inrs.fr>.
10. American Thoracic Society – ATS (1997). « Adverse effects of crystalline silica exposure », *American Journal of Public Health*, vol. 155, n° 2, p. 761-768.
11. Lauwerys, Robert , et autres (2007). « Chapitre XVIII – Poussières minérales : silice », dans *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, 5^e éd., Belgique, Elsevier Masson SAS, p. 879-900
12. Bégin, R., G. Ostiguy (1996). « Silicosis », dans R. Rakel (sous la dir. de), *Conn's Current Therapy*, Montréal, W.B. Saunders company, p. 218-220.
13. Rose, Cecile (2011). « Silicosis », dans le site *UpToDate*, [En ligne], <http://www.uptodate.com/contents/silicosis?view=print>.
15. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (1992). « Preventing Silicosis and Deaths in Rock Drillers », dans le site *National Institute for Occupational Safety and Health*, [En ligne], <http://www.cdc.gov/niosh/92-107.html>.
16. Direction de la santé et de la sécurité au travail - ministère du Travail (Ontario) – DSST (Ontario) (2004). *Directives concernant l'exposition à la silice sur les chantiers de construction*, Toronto, 26 p.
17. American College of Occupational and Environmental Medicine – ACOEM (2005). « Medical Surveillance of Workers Exposed to Crystalline Silica », dans le site *American College of Occupational and Environmental Medicine*, [En ligne], http://www.acoem.org/MedicalSurveillance_CrystallineSilica.aspx.

18. Occupational Safety and Health Administration – OSHA (2008). « National Emphasis Program – Crystalline Silica », dans le site *Occupational Safety and Health Administration*, [En ligne], http://www.osha.gov/pls/oshaweb/owadisp.show_document?p_table=DIRECTIVES&p_id=3790#g.
19. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (1992). « Preventing Silicosis and Deaths From Sandblasting - NIOSH ALERT: August 1992 », dans le site *National Institute for Occupational Safety and Health*, [En ligne], <http://www.cdc.gov/niosh/92-102.html>.
20. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (1996). « Preventing Silicosis and Deaths in Construction Workers », dans le site *National Institute for Occupational Safety and Health* [En ligne], <http://www.cdc.gov/niosh/consilic.html>.
21. International Labour Office – ILO (2011). *Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses, revised edition 2011*, Occupational safety and health series n° 22 (Rev 2011), Genève, International Labour Office, 48 p.
22. Bradshaw, Lisa, et autres (2010). *Health surveillance in silica exposed workers*, Buxton, Health and Safety Executive - HSE, 47 p.
23. Infante-Rivard, C., et autres (1991). « Descriptive study of prognostic factors influencing survival of compensated silicotic patients », *The American review of respiratory disease*, vol. 144, n° 5, p. 1070-1074.
24. Ng, T. P., S. L. Chan, J. Lee (1992). « Predictors of mortality in silicosis », *Respiratory medicine*, vol. 86, n° 2, p. 115-119.
25. Carneiro, A. P., et autres (2006). « Continued exposure to silica after diagnosis of silicosis in Brazilian gold miners », *American journal of industrial medicine*, vol. 49, n° 10, p. 811-818.
26. Westerholm, P. (1980). « Silicosis. Observations on a case register », *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 6 Suppl 2, p. 1-86.
27. Hessel, P.A., et autres (1988). « Progression of silicosis in relation to silica dust exposure », vol. 32, p. 689-695.
28. Infante-Rivard, C. (2005). « Severity of silicosis at compensation between medically screened and unscreened workers », *Journal of occupational and environmental medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine*, vol. 47, n° 3, p. 265-271.
29. Hnizdo, E, et autres (1993). « Correlation between radiological and pathological diagnosis of silicosis : An autopsy population based study », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 24, p. 427-445.
30. American College of America & Radiological Society of North America – ACR & RSNA « Patient Safety-Xrays: Radiation exposure in X-ray and CT Examinations », dans le site *RadiologyInfo.org - The radiology information resource for patients*, [En ligne], http://www.radiologyinfo.org/en/pdf/sfty_xray.pdf.
31. Groupe de travail canadien sur les MRNdu Comité de radioprotection fédéral-provincial-territorial (2000). « Lignes directrices canadiennes pour la gestion des matières radioactives naturelles (MRN) », dans le site *Santé Canada*, [En ligne], http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/norm-mrm/00dhm245.pdf.
32. Brenner, D. J., E. J. Hall (2007). « Computed tomography--an increasing source of radiation exposure », *The New England journal of medicine*, vol. 357, n° 22, p. 2277-2284.
33. Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail (2009). *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*, Québec, Direction des risques biologiques et de la santé au travail, INSPQ, 148 p.
34. Muir, D C, et autres (1989). « Silica exposure and silicosis among Ontario hardrock miners : III. Analysis and risk estimates », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 16, p. 29-43.
35. Hnizdo, E, G K Sluis-Cremer (1993). « Risk of silicosis in a cohort of white South Africans gold miners », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 24, p. 447-457.

36. Steenland, K., D. Brown (1995). « Silicosis among gold miners : exposure--response analyses and risk assessment », *American Journal of Public Health*, vol. 85, n° 10, p. 1372-1377.
37. Kreiss, K., B. Zhen (1996). « Risk of silicosis in a Colorado mining community », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 30, n° 5, p. 529-539.
38. Cherry, N. M., et autres (1998). « Crystalline silica and risk of lung cancer in the potteries », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 55, n° 11, p. 779-785.
39. Miller, B. G., et autres (1998). « Risks of silicosis in coalworkers exposed to unusual concentrations of respirable quartz », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 55, n° 1, p. 52-58.
40. Park, R., et autres (2002). « Exposure to crystalline silica, silicosis, and lung disease other than cancer in diatomaceous earth industry workers : a quantitative risk assessment », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 59, n° 1, p. 36-43.

GRILLE D'ANALYSE DU DÉPISTAGEⁱ

Dépistage de la silicose aiguë chez les travailleurs exposés à la silice cristalline

1^{er} noyau décisionnel : Conditions de base pour justifier de poursuivre l'évaluation

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
1-1 La condition que l'on veut prévenir est grave ou fréquente.	Oui (grave)	La silicose aiguë survient à la suite d'une exposition intense à des poussières respirables contenant un fort pourcentage de silice cristalline^(1, 2) (souvent plus de 30 %)⁽³⁾. L'exposition massive à de la silice cristalline « fraîchement fracturée » semble particulièrement toxique pour le poumon et augmente le risque de silicose aiguë⁽¹⁻³⁾. C'est pourquoi on l'a surtout observée chez des travailleurs au jet d'abrasif et des foreurs de roches^(2, 3). Ce type d'exposition peut s'observer encore aujourd'hui. Cependant, cette condition est rare⁽²⁻⁴⁾. Au Québec, le dernier cas rapporté remonte à 1987 (Brisson, 2000). Dans la population générale, on estime à environ 0,34/100 000 la prévalence des protéinoses alvéolaires pulmonaires secondaires, dont une faible proportion est causée par une exposition à la silice cristalline⁽⁵⁾. Sur le plan clinique, la silicose aiguë présente souvent une évolution fulminante. Les symptômes apparaissent généralement de façon soudaine et rapide : toux, dyspnée, perte de poids, fatigue, douleur pleurétique (parfois), évoluant rapidement vers l'insuffisance pulmonaire et, souvent, le décès^(2, 3, 6-9). La fibrose pulmonaire massive succède plus souvent à la silicose aiguë qu'aux autres formes de silicose^(7, 9, 10). Cet important syndrome pulmonaire restrictif peut se compliquer d'infections bactériennes récidivantes et d'infections à mycobactéries (silico-tuberculose) ou encore d'un pneumothorax. L'insuffisance respiratoire et le cœur pulmonaire s'observent aux stades terminaux^(7, 9, 11).

ⁱ Grille d'analyse tirée de : « Atelier méthodologique – Dépistage et surveillance médicale en santé au travail. Comment procéder? » Journées annuelles de santé publique (JASP) 2009 – Jeudi, le 11 mars 2010.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
1-2 La durée de la phase présymptomatique ou symptomatique précoce se prête à une intervention précédant le moment habituel du diagnostic.	Non	La période de latence entre l'exposition massive à la silice cristalline et le développement de la silicose aiguë varie généralement de quelques semaines à un peu plus de 2 ans ^(2, 6, 7, 9) . Toutefois, l'existence d'une phase présymptomatique et sa durée ne sont pas précisées. L'histoire naturelle des protéinoses alvéolaires n'est pas encore bien comprise, mais elle semble varier grandement en fonction de la cause sous-jacente. Dans le cas de la silico-protéinose alvéolaire, l'apparition et l'évolution de la maladie semblent le plus souvent fulminantes ^(2-4, 6, 9) et peuvent faire penser au début d'une pneumonie ou d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë ^(2, 4, 7) . Le tableau clinique de la maladie laisse donc présumer d'une fenêtre asymptomatique trop brève pour se prêter au dépistage.
1-3 Il existe un test en lien avec le facteur de risque ou la maladie professionnelle ciblés.	Non	La silicose aiguë se distingue des autres formes de silicose du point de vue histologique et pathologique et se présente sous la forme d'une protéinose alvéolaire d'apparition rapide ^(3, 5) . Sur l'image radiologique, on peut voir un remplissage alvéolaire périhilaire et basilaire diffus avec hyperdensité en « verre dépoli », mais généralement sans opacités parenchymateuses ^(2, 4, 7) . Cependant, « selon les radiologistes consultés (lecteurs B), cette image radiologique n'est pas spécifique et peut donc se retrouver dans d'autres maladies » ⁽¹²⁾ (MSSS, p. 87). Par ailleurs, dans la documentation scientifique consultée, aucune étude portant spécifiquement sur le dépistage de la silicose aiguë n'a été retrouvée.

Les conditions de base sont-elles réunies pour justifier de poursuivre l'évaluation?

Oui ☐ Non ☒ NSP ☐

Pourquoi :

Bien que la silicose aiguë soit grave, elle reste peu fréquente. La durée de la phase présymptomatique apparaît trop brève pour se prêter au dépistage. Dans la documentation scientifique consultée, aucune étude portant spécifiquement sur le dépistage de la silicose aiguë n'a été retrouvée. Les conditions de

base ne sont donc pas réunies et, par conséquent, le dépistage de la silicose aiguë n’est pas recommandé.

Le CMPSATQ recommande plutôt de mettre en place les moyens nécessaires pour éviter, en toutes circonstances, les expositions susceptibles de causer une silicose aiguë. Le CMPSATQ recommande aussi d’informer les travailleurs sur les risques et les symptômes d’apparition d’une silicose aiguë ainsi que sur les mesures préventives et de consulter en cas de doute (approche diagnostique).

Références

1. Cowie, Robert L., Jill Murray et Margaret R. Becklake (2010). « Chapter 65 - Pneumoconioses and Other Mineral Dust-Related Diseases CHAPTER 65 », dans Robert J. Mason, et autres (sous la dir. de), *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*, 5^e éd., Philadelphie, Saunders, An Imprint of Elsevier, p. 1554-1586.
2. Lauwerys, Robert, et autres (2007). « Chapitre XVIII - Poussières minérales : silice », dans *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, 5^e éd., Belgique, Elsevier Masson SAS, p. 879-900.
3. Greenberg, M. I., J. Waksman et J. Curtis (2007). « Silicosis : a review », *Disease-a-Month*, vol. 53, n° 8, p. 394-416.
4. Brisson, Suzanne, et autres (2000). « La silicose : une maladie du passé ? », *Le clinicien*, p. 108-125.
5. Trapnell, Bruce C., Koh Nakata et Mani S. Kavuru (2010). « Chapter 63 - Pulmonary Alveolar Proteinosis Syndrome », dans Robert J. Mason, et autres (sous la dir. de), *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*, 5^e éd., Philadelphie, Saunders, An Imprint of Elsevier, p. 1516-1536.
6. Drucker, Richard D. (2005). « 79 - Silicosis », dans Richard A. Bordow, et autres (sous la dir. de), *Manual of clinical Problems in Pulmonary Medicine*, 6^e éd., Lippincott Williams & Wilkins.
7. Rose, Cecile (2011). « Silicosis », dans le site *UpToDate*, [En ligne], <http://www.uptodate.com/contents/silicosis?view=print>.
8. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (2002). *NIOSH Hazard Review – Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica*, Cincinnati (OH), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, NIOSH, Publication N° 2002-129, 145 p.
9. Parker, John E. et Gregory R. Wagner (2000). « La silicose », dans Jeanne Mager Stellman (sous la dir. de), *Encyclopédie de sécurité et de santé au travail*, vol. 1, Genève, Bureau international du travail - Organisation internationale du travail, p. 10.37-10.53.
10. Wagner, Gregory R. (1998). *Exposition des travailleurs aux poussières minérales: dépistage et surveillance*, Genève, Organisation mondiale de la santé – OMS, 75 p.
11. Organisation mondiale de la santé – OMS (2000). « Aide-mémoire N° 238 : la silicose », dans le site *Organisation mondiale de la santé*, [En ligne], <https://apps.who.int/inf-fs/fr/am238.html>.
12. Comité des définitions nosologiques (2010). « Silicose », dans *Surveillance des maladies à déclaration obligatoire au Québec – Définitions nosologiques : maladies d'origine chimique ou physique*, Ministère de la santé et des services sociaux, Québec, p. 86-89.

GRILLE D’ANALYSE DU DÉPISTAGEⁱ

Dépistage du cancer du poumon chez les travailleurs exposés à la silice cristalline

Prérequis :

Le *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance en santé au travail* mentionne qu’en santé au travail, le dépistage s’adresse spécifiquement à des travailleurs exposés à un facteur de risque donné et vise essentiellement la détection de maladies ou de facteurs de risque pouvant être provoqués ou aggravés par une exposition professionnelle⁽¹⁾. Par conséquent, on doit démontrer de façon raisonnable qu’un lien causal existe entre la condition que l’on veut prévenir et un facteur de risque au travail. La silice est une substance reconnue cancérigène par la CIRC (classe 1) et suspectée cancérigène chez l’humain par l’ACGIH (classe A2). Le fait que l’exposition à la silice puisse accroître le risque de cancer du poumon en l’absence de silicose demeure un sujet de controverse (NIOSH 2002⁽²⁾, IRSST 2005⁽⁴⁾, ACGIH 2010⁽³⁾). Une récente méta-analyse nous permet de comparer les risques relatifs de cancer du poumon chez les silicotiques et chez les travailleurs exposés à la silice, mais non silicotiques. L’analyse de 38 études a révélé un RR de cancer du poumon de 2,1 (95 % IC : 2,0-2,3) chez les silicotiques. Dans l’analyse de 8 études non contrôlées pour le tabagisme, le RR était légèrement augmenté à 1,2 (95 % IC : 1,1-1,3) chez les non silicotiques et dans 3 études contrôlées pour le tabagisme, le RR était de 1,0 (95 % IC : 0,8-1,3)⁽⁵⁾. Une étude de cohorte récente^(5a) de 34 018 travailleurs chinois des secteurs des mines et de la fabrication de poteries a révélé une relation dose-effet positive pour l’exposition cumulative même en l’absence de silicose. L’excès de risque de décès par cancer du poumon était de 0,53 % pour une exposition à 0,1 mg/m³ durant 45 ans. Par contre, cette étude présente des limites méthodologiques, notamment sur l’estimation de l’exposition.

Malgré tout, le fait que l’exposition à la silice puisse accroître le risque de cancer du poumon, en l’absence de silicose, demeure un sujet de controverse (NIOSH 2002⁽²⁾, IRSST 2005⁽⁴⁾, ACGIH 2010⁽³⁾). Dans ce contexte, le CMPSATQ considère qu’il n’est pas justifié de poursuivre l’évaluation de **pertinence du dépistage** pour les travailleurs exposés à la silice, mais non silicotiques. La grille n’est appliquée que pour les travailleurs silicotiques.

ⁱ Grille d’analyse tirée de : « Atelier méthodologique – Dépistage et surveillance médicale en santé au travail. Comment procéder? » Journées annuelles de santé publique (JASP) 2009 – Jeudi, le 11 mars 2010.

1^{er} noyau décisionnel : Conditions de base pour justifier de poursuivre l'évaluation

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
1-1 La condition que l'on veut prévenir est grave ou fréquente.	Oui	De 1988 à 2003 inclusivement, la CSST a reconnu 494 nouveaux cas de silicose. De 1995 à 2000, 18 travailleurs ont été reconnus par la CSST comme étant porteurs d'un cancer pulmonaire professionnel relié à l'exposition à la silice⁽⁴⁾. Une méta-analyse de 27 études de cohorte réalisée par l'IRSST rapporte un SMR ajusté pour le tabagisme de 1,60 (IC 95 % : 1,33-1,93) pour la mortalité par cancer du poumon chez les travailleurs atteints de silicose. Cette méta-analyse a également démontré qu'il y avait une relation dose cumulative-effet entre l'étendue des anomalies radiologiques attribuables à la silicose et le risque de cancer du poumon⁽⁴⁾. Une revue de méta-analyses réalisée par NIOSH (2002) rapporte un RR variant entre 2,2 (IC 95 % : 2,1-2,4) et 2,7 (IC 95 % : 2,6-2,9) pour les travailleurs atteints de silicose⁽²⁾. Une méta-analyse récente de 38 études publiées entre 1979 et 2006 rapporte un RR de 2,1 (IC 95 % : 2,0-2,3) chez les silicotiques⁽⁵⁾. À titre comparatif, le risque relatif de cancer du poumon chez les fumeurs de longue date, comparativement aux personnes qui n'ont jamais fumé, varie de 10 à 30⁽⁶⁾. Au Canada, le cancer pulmonaire est la 1^{re} cause de décès reliés au cancer⁽⁷⁾. Soixante-quinze pour cent des cas présentant des symptômes reliés à un cancer avancé, soit localisé, soit métastatique, sont incurables⁽⁸⁾. Le cancer du poumon a un mauvais pronostic (survie à 5 ans : environ 16 % tous stades confondus)⁽⁸⁾.
1-2 La durée de la phase présymptomatique ou symptomatique précoce se prête à une intervention précédant le moment habituel du diagnostic.	Oui	Des signes radiologiques suggestifs d'un cancer du poumon sont présents dans 90 % des cas avant le début des symptômes. L'intervalle moyen entre les premiers signes radiologiques et les premiers symptômes est de plus de 9 mois⁽¹⁰⁾. L'intervalle entre la première observation d'une ombre (<i>shadow</i>) sur la radiographie et un diagnostic définitif est de plus de 2 ans dans plus de 50 % des cas. Dans un nombre substantiel de cas, des signes radiologiques sont présents 3 à 5 ans avant le diagnostic définitif. Cet intervalle est de 5 à 12 ans dans

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		un petit nombre de cas ⁽¹⁰⁾ . Bien que cette référence date de 1964, nous n'avons pas repéré de données semblables plus récentes.
1-3 Il existe un test en lien avec le facteur de risque ou la maladie professionnelle ciblés.	Oui	Deux tests seront considérés : la radiographie pulmonaire et la tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose. D'autres tests existent et certains, tels que la cytologie des expectorations bronchiques, ont fait l'objet d'études qui n'ont pas démontré leur efficacité. De nouvelles technologies qui contribueront possiblement au dépistage précoce du cancer du poumon dans le futur font l'objet d'investigations ⁽⁸⁾ . La radiographie pulmonaire ou la tomodensitométrie thoracique permettent d'identifier des cas de cancer du poumon à un stade asymptomatique ⁽⁸⁾ .

Les conditions de base sont-elles réunies pour justifier de poursuivre l'évaluation?

Oui **X** Non ____ NSP ____

Pourquoi :

Le risque relatif de cancer du poumon est significativement élevé (RR entre 2,1 et 2,7) chez les travailleurs atteints de silicose. Il s'agit d'une maladie grave qui est rapidement fatale si non traitée. Il existe une période présymptomatique relativement longue pendant laquelle des signes radiologiques sont présents. Cette période est suffisamment longue pour permettre un dépistage avant l'apparition des symptômes. Il existe des tests qui permettent d'identifier des cas de cancer du poumon à un stade asymptomatique.

2^e noyau décisionnel : Balance des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients, en tenant compte de la qualité de la preuve

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
2-1 Les interventions réalisées à la suite du dépistage ont une capacité accrue de réduire la mortalité et la morbidité d'un point de vue populationnel par rapport aux interventions réalisées au moment habituel du diagnostic.	Non pour la radiographie pulmonaire. Oui pour le dépistage avec la tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose, basé sur le NLST chez les grands fumeurs. NSP pour le dépistage chez les travailleurs silicotiques.	Radiographie pulmonaire : Le suivi à long terme des études randomisées ne démontre pas de réduction de la mortalité reliée spécifiquement au cancer du poumon ou de la mortalité pour toutes causes; les données provenant des études cas-témoins (force de la preuve moins grande) suggèrent par contre que le dépistage est bénéfique. Toutefois, les résultats des études cas-témoins peuvent être biaisés du fait que les sujets dépistés peuvent présenter des caractéristiques qui diffèrent des témoins et qui influencent la mortalité due au cancer du poumon (biais de sélection ou <i>volunteer/healthy screenee bias</i>)⁽⁸⁾. Tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose : À l'exception du <i>National Lung Screening Trial</i> (NLST), les résultats des études randomisées ne sont pas encore disponibles⁽⁸⁾. Les études observationnelles prospectives sans groupe contrôle démontrent que le dépistage par tomodensitométrie chez les fumeurs asymptomatiques génère une prévalence élevée de cancer du poumon et que la tomodensitométrie permet de détecter plus de tumeurs que la radiographie. La tomodensitométrie dépiste de façon significative plus de nodules malins que la radiographie pulmonaire, mais également plus de nodules qui s'avèrent bénins. La majorité des cancers dépistés sont de stade 1 et sont traitables. Par contre, comme ces études n'ont pas de groupe contrôle, le biais de devancement (<i>lead time</i>) et de surdiagnostic (<i>overdiagnosis</i>)ⁱⁱ ne peuvent pas être contrôlés et l'effet du dépistage sur la mortalité spécifique et la mortalité totale ne peut être déterminé⁽⁸⁾.

ⁱⁱ Le surdiagnostic concerne les cas de cancer qui n'entraîneraient pas la mort des sujets atteints à cause d'une progression lente du cancer et des autres causes de mortalités reliées à l'âge⁽¹⁷⁾.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Le NLST⁽¹¹⁾ est une étude randomisée qui a débuté en 2002 et dans laquelle 53 454 grands fumeurs (au moins 30 paquets-année) ont été assignés au hasard à 3 examens de dépistage annuel (à l’entrée dans l’étude et à la fin de la 1^{re} et de la 2^e année), soit par radiographie pulmonaire ou par une tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose. Les participants ont été suivis pendant 5 ans après la fin du dépistage. On a observé 247 décès dus au cancer du poumon par 100 000 personnes par année dans le groupe « tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose », comparativement à 309 décès par 100 000 personnes par année dans le groupe « radiographie pulmonaire ». Il s’agit d’une réduction de 20,0 % de la mortalité par cancer du poumon. De plus, la mortalité totale était 6,7 % plus faible dans le groupe tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose. Il s’agit de la première étude randomisée et contrôlée qui démontre une réduction significative de la mortalité reliée à un programme de dépistage du cancer du poumon⁽¹¹⁾. À la suite de ces résultats, le <i>Data and Safety Monitoring Board</i> du NLST a voté de façon unanime pour mettre fin à l’étude randomisée⁽¹²⁾. Avant de faire des recommandations de politiques publiques, les chercheurs du NLST ont recommandé que la réduction de mortalité soit jaugée par rapport aux inconvénients d’un dépistage positif, au surdiagnostic et aux coûts, lesquels n’ont pas été évalués dans le cadre de leur étude⁽¹¹⁾.
2-2 Les valeurs de sensibilité et de spécificité sont prises en compte dans le calcul de l’efficacité du dépistage.	Oui pour le dépistage du cancer chez les fumeurs. NSP pour le dépistage du cancer chez les silicotiques.	Radiographie pulmonaire : Dans une étude de 3 318 sujets à risque élevé, assignés de façon aléatoire au dépistage, soit par tomodensitométrie, soit par radiographie pulmonaire, la probabilité cumulative de faux positifs après 2 ans de dépistage annuel était de 15 % pour la radiographie pulmonaire⁽⁸⁾. Voici les caractéristiques du test basées sur le <i>Early Lung Cancer Action Project</i> (ELCAP)ⁱⁱⁱ⁽⁸⁾ : Sensibilité de la radiographie comparée à la tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose : 26 %;

ⁱⁱⁱ Mille volontaires asymptomatiques âgés de 60 ans et plus avec une histoire tabagique d’au moins 10 paquets/année qui ont été dépistés pour le cancer du poumon avec une radiographie pulmonaire et un « CT scan » à faible dose.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		• Sensibilité de la radiographie pour la détection du cancer stade 1 comparée à la tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose : 30 %; • Valeur prédictive positive du RX anormal : 9,6 %; • Spécificité du RX anormal : 93 %. La proportion de faux négatifs vs la tomodensitométrie peut atteindre 75 %^(8, 9). Tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose : La tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose est beaucoup plus sensible que la radiographie pulmonaire; la proportion de faux positifs est élevée, par contre⁽⁹⁾. Dans le NLST, 39,1 % des participants ont eu au moins un test positif dans le groupe « tomodensitométrie » comparativement à 16 % dans le groupe RX. Seulement 3,6 % des tomodensitométries positives étaient reliées au cancer du poumon; 96,4 % des tomodensitométries positives étaient en fait des faux positifs⁽¹¹⁾. Dans les autres études de dépistage avec la tomodensitométrie, la proportion de faux positifs varie de 5 à 50 % dans les études de prévalence et de 3 à 12 % dans les études d'incidence. La nature de la plupart des anomalies est par contre éclaircie avec la tomodensitométrie à haute résolution. Dans les études avec la tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose, 4,8 à 14,5 % des patients qui sont référés pour une tomodensitométrie à haute résolution sont référés pour une biopsie qui est positive dans 63-90 % des cas⁽⁹⁾. Une méta-analyse de 6 études randomisées en cours a évalué les résultats préliminaires du dépistage par tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Cette analyse a montré que pour chaque 1 000 individus à risque élevé dépistés, 9 cas de cancer non à petites cellules (<i>non small cell</i>)^{iv} et 235 cas de nodules faux positifs étaient identifiés⁽⁸⁾. On peut penser que la difficulté de distinguer les nodules silicotiques et les nodules cancéreux complexifierait le dépistage du cancer du poumon (validité) chez les travailleurs silicotiques, comparativement aux fumeurs (non silicotiques)^v.
2-3 Les inconvénients évalués au niveau populationnel sur les plans physiques et psychologiques associés au test et aux interventions qui s'ensuivent sont jugés acceptables par rapport aux bénéfices escomptés.	Non acceptable pour la radiographie et la tomodensitométrie à haute résolution. NSP pour la tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose chez les grands fumeurs. Il y a de nombreux inconvénients en termes de morbidité et de mortalité associées aux examens de dépistage et examens de confirmation, mais il y a aussi des bénéfices potentiels en termes de réduction de mortalité non négligeables; il n'est pas possible de trancher favorablement ou défavorablement quant à l'acceptabilité selon l'état actuel des connaissances.	Un dépistage positif peut entraîner une investigation invasive (bronchoscopie, biopsie à l'aiguille et chirurgie thoracique) qui comporte un risque de morbidité et de mortalité^(8,9). Dans le groupe « tomodensitométrie » du NSLT, 3,8 % des cas positifs ont subi une bronchoscopie, 1,8 % une biopsie thoracique et 4 % une chirurgie thoracique. Dans le groupe radiographie pulmonaire du NSLT, 4,5 % des cas positifs ont subi une bronchoscopie, 3,5 % une biopsie thoracique et 4,8 % une chirurgie thoracique⁽¹¹⁾. Le taux de mortalité secondaire à une bronchoscopie est très faible, soit 0,04 % alors que le taux de complications majeures est de 0,5 %⁽¹³⁾. Dans une série de 362 biopsies pulmonaires à l'aiguille guidées par tomodensitométrie, le taux de complications était de 14,4 %. Les complications les plus fréquentes étaient le pneumothorax (11,1 %), l'hémoptysie (1,9 %) et l'hématome (1,1 %)⁽¹⁴⁾. Les études chez les patients symptomatiques révèlent que la morbidité et la mortalité reliées à une résection de tissus pulmonaires varient en fonction de la quantité de tissus enlevés. La mortalité varie de 1,3 à 11,6 %. Dans une étude, la mortalité à la suite d'une lobectomie était de 0,6 % et de 5,7 % pour une pneumectomie. La morbidité reliée à la thoracotomie varie de 8,8 à 44 %⁽⁹⁾.

^{iv} Le cancer du poumon se subdivise en deux grandes catégories : le cancer du poumon à petites cellules et le cancer du poumon non à petites cellules. Environ 85 % des cancers du poumon sont des cancers non à petites cellules. Ce type de cancer se subdivise à son tour en adénocarcinomes, cancers épidermoïdes et carcinomes à grandes cellules⁽¹⁸⁾. Toutes les catégories de cancer du poumon se retrouvent chez les silicotiques⁽¹⁹⁾. Dans une série de 50 silicotiques atteints de cancer du poumon, le type le plus fréquent était le cancer épidermoïde (29 cas). Dans cette série, 10 travailleurs avaient un cancer à petites cellules⁽¹⁹⁾. Il est à noter, par contre, que ces travailleurs étaient pour la plupart des fumeurs. Comme le temps de doublement (*doubling time*) du cancer du poumon à petites cellules est court, on croit généralement que le dépistage ne serait pas bénéfique pour les patients atteints de ce type de cancer⁽⁷⁾.

^v Communication personnelle du D^r Jean-Pierre Normand, *Lecteur B*, 2011-12-06.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
	Non pour le dépistage chez les travailleurs silicotiques. Chez ces travailleurs, la prévalence de la maladie est beaucoup plus faible que chez les grands fumeurs, le poids des inconvénients est vraisemblablement plus grand et les avantages, moindres.	Dans le NLST, 1,4 % des tests positifs ont eu au moins une complication dans le groupe tomodensitométrie et 1,6 % dans le groupe radiographie pulmonaire. Dans le groupe tomodensitométrie, 0,06 % des tests faux positifs ont présenté une complication majeure, comparativement à 11,2 % chez les vrais positifs. Dans le groupe « radiographie pulmonaire », les pourcentages correspondants étaient de 0,02 % et 8,2 %⁽¹¹⁾. Les décès à la suite d'une procédure invasive sont rares⁽¹¹⁾. Dans le NLST, 16 sujets sont décédés dans les 60 jours suivant une investigation invasive (10 avaient un cancer du poumon) dans le groupe « tomodensitométrie » et 10 dans le groupe « radiographie pulmonaire » (tous avaient un cancer du poumon). Les données ne permettent pas de déterminer si les décès étaient reliés à la procédure⁽¹¹⁾. Les examens radiologiques exposent les patients à des radiations ionisantes. Dose effective de radiation⁽¹⁵⁾ : RX du poumon : 0,1 mSv (équivalent à 10 jours de radiation naturelle). Tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose du poumon : 1,5 mSv (équivalent à 6 mois de radiation naturelle). Tomodensitométrie à haute résolution (conventionnelle) du poumon : 7 mSv (équivalent à 2 ans de radiation naturelle). La radiation reçue lors des examens radiologiques sériés consécutifs au dépistage peut augmenter le risque de cancer. Estimation du risque additionnel à vie d'un cancer mortel relié à <u>un</u> examen⁽¹⁵⁾ : RX du poumon : 1/1 000 000 à 1/100 000. Tomodensitométrie à haute résolution (conventionnelle) du poumon : 1/10 000 à 1/1000. Tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose du poumon : 1/100 000 à 1/10 000.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Basé sur des données de l'utilisation des tomodensitométries aux États-Unis. Entre 1991 et 1995, on a estimé qu'environ 0,4 % de tous les cancers aux États-Unis étaient probablement attribuables aux radiations provenant des tomodensitométries. Compte tenu de l'utilisation actuelle des tomodensitométries aux États-Unis, cette estimation pourrait être de l'ordre de 1,5 à 2 %⁽¹⁶⁾. Le suivi prolongé que nécessite l'identification de nodules pulmonaires peut engendrer une anxiété importante de développer un cancer. Un résultat faux négatif peut engendrer un faux sentiment de sécurité. La proportion de faux négatifs pour le dépistage par radiographie pulmonaire, comparativement à la tomodensitométrie, peut être aussi élevée que 75 %^(8,9).

Quelle est la balance des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients, en tenant compte de la qualité de la preuve?

*** Quelle est l'ampleur des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients à l'échelle populationnelle?**

Élevée _____

Modérée _____

Faible _____

Nulle Nulle à négative pour la tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose chez les silicotiques.

Négative Négative pour la radiographie pulmonaire et la tomodensitométrie à haute résolution (conventionnelle) chez les silicotiques.

Pourquoi :

Radiographie pulmonaire : réduction de mortalité et de morbidité non démontrée.

Tomodensitométrie à haute résolution : le problème se situe surtout au niveau des hautes doses de radiations ionisantes, du grand nombre de faux positifs et des suivis qui s'imposent.

Tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose :

Bénéfices :

- Dépistage du cancer à un stade précoce;
- Traitement plus efficace des cancers traités à un stade précoce;

- Réduction de la mortalité par cancer du poumon de l'ordre de 20 % dans le NLST (grands fumeurs).

Inconvénients :

- L'efficacité du dépistage avec la tomodensitométrie hélicoïdale à faible dose, dans des populations où le risque de cancer du poumon est relativement plus faible que chez les grands fumeurs, dont les silicotiques, n'est pas connue;
- Taux de faux positifs très élevé;
- Morbidité non négligeable liée aux procédures invasives utilisées dans les investigations diagnostiques;
- Nécessité de faire une tomodensitométrie annuellement (selon les données du NLST);
- Exposition à des doses de radiations ionisantes qui augmentent le risque de cancer. Le suivi d'un nodule pulmonaire peut nécessiter plusieurs tomodensitométries à haute résolution (la radiation reçue lors d'une tomodensitométrie à haute résolution équivaut à 70 radiographies pulmonaires). On ne connaît pas l'effet à long terme réel sur l'augmentation des cancers;
- Faux sentiment de sécurité chez les sujets qui sont négatifs au dépistage.

Quelle est la qualité de la preuve à l'échelle populationnelle?

Preuve de bonne qualité	_____
Preuve de qualité suffisante	_____
Données insuffisantes (en quantité ou en qualité)	_____

Voici ce que le groupe du NLST conclut :

« The observation that low dose CT screening can reduce the rate of death from lung cancer has generated many questions. Will populations with risks profiles that are different from those of the NLST participants benefit? [Le risque pour les travailleurs silicotiques (RR : 2,1 à 2,7) est beaucoup plus faible que celui des grands fumeurs (RR > 9-10.) Are less frequent screening regimens equally effective? For how long should screening continue? Would the use of different criteria for a positive screening result, such as a larger nodule diameter, still result in a benefit? It is unlikely that large, definitive, randomized trials will be undertaken to answer these questions, but modeling and microsimulation can be used to address them. Although some agencies and organizations are contemplating the establishment of lung cancer screening recommendations on the basis of the findings of the NLST, the current NLST data alone are, in our opinion, insufficient to fully inform such important decision⁽¹¹⁾. »

Force de la recommandation

Grille d’attribution des cotes de recommandation

Qualité de la preuve à l’échelle populationnelle*	Balance des bénéfices sur les inconvénients à l’échelle populationnelle*				
	Élevée	Modérée	Faible	Nulle	Négative
Preuve de bonne qualité	A	B	C	D	E
Preuve de qualité suffisante	B	B	C	D	E
Données insuffisantes (en quantité ou en qualité)	I				

Quelle est la force de la recommandation?

Cote A ____
 B ____
 C ____
 D ____
 E ____
 I **X**

Quelle est la recommandation pour ce dépistage?

Force de la recommandation		Recommandations aux professionnels de la santé	
Cote	Description de la cote	Nature de la recommandation	Actions de communication
I	Données insuffisantes (en quantité ou en qualité) ^{vi} de sorte que la balance des bénéfices et des inconvénients ne peut être déterminée*.	Ne pas proposer le dépistage à la population cible.	Aucune information n'est fournie, à moins d'une demande d'un individu ou d'un groupe. Dans ce cas, l'information doit porter sur les raisons justifiant de ne pas proposer le dépistage, notamment sur les bénéfices et les inconvénients escomptés du dépistage. Si, malgré tout, une personne souhaite passer le test compte tenu de ses facteurs de risque et de ses attentes personnelles, une information individualisée est privilégiée afin de s'assurer d'une décision informée. Puisque le dépistage du cancer du poumon chez les travailleurs silicotiques n'est pas communément utilisé en pratique clinique ou en santé publique, il n'y a pas lieu de modifier la conduite. Dans le cas présent, l'ampleur des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients à l'échelle populationnelle est jugée nulle ou négative, donc aucune activité d'information ne devrait être effectuée.

* Pour la population cible des travailleurs.

^{vi} Nombre insuffisant d'études OU nombre suffisant d'études dont les résultats sont incohérents en ce qui a trait à la direction et à la force de l'association (GRGT 2007).

Références

1. Institut national de santé publique du Québec (2009). *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*, INSPQ, juin 2009, Adresse Internet : www.inspq.qc.ca/pdf/publications/990_CadreDepistageSanteTravail.pdf.
2. NIOSH (2002). « Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica », NIOSH Hazard Review, Adresse Internet : www.cdc.gov/niosh/docs/2002-129/02-129G.html.
3. ACGIH (2010). *Silica, Crystalline - α -Quartz and Cristobalite, TLV Recommendation*, ACGIH.
4. Lacasse Y., et autres (2005). *Silicose, silice et cancer du poumon: méta-analyse de la littérature médicale*, IRSST, Adresse Internet : www.irsst.qc.ca/-publication-irsst-silicose-silice-et-cancer-du-poumon-meta-analyse-de-la-litterature-medicale-r-403.html.
- 5a. Liu, Y., et autres (2013). « Exposure-response analysis and risk assessment for lung cancer in relationship to silica exposure: a 44-year cohort study of 34,018 workers », *American journal of epidemiology*, vol. 178, no 9, p. 1424-1433.
5. Erren T.C., et autres (2011). « Meta-analyses of published epidemiological studies, 1979-2006, point to open causal questions in silica-silicosis-lung cancer research », *Med Lav*, vol. 102, n° 4, p 321-335.
6. Mannino D.M. (Uptodate 2011). *Cigarette smoking and other risk factors for lung cancer*, Adresse Internet : www.uptodate.com.
7. Société canadienne du cancer et Institut national du cancer du Canada (2007). *Statistiques canadiennes sur le cancer 2007*. Toronto : SCC.
8. Deffebach M.E., et autres (Uptodate, 2011). *Screening for lung cancer*, Adresse Internet : www.uptodate.com.
9. Humphrey L.L., et autres (2004). *Lung cancer screening, an Update for the U.S. Preventive Services Task Force, Systematic Evidence Review*, n° 31, Agency for Healthcare Research and quality (US), Adresse Internet : www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK42872/.
10. Rigler L.G. (1964). « The natural history of untreated lung cancer », *CA Cancer J Clin*, vol. 14, n° 2, Adresse Internet : www.caonline.amcancersoc.org.
11. The National Lung Screening Trial Research Team (2011). *Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening*, *NEJM*, p. 1-15.
12. *Statement concerning the national lung screening trial*, October 28, 2010, [En ligne], www.cancer.gov/images/DSMB-NLST.pdf.
13. Azzola A., et autres (2010). « Fatal cerebral air embolism following uneventful flexible », *Bronchoscopy Respiration*, vol. 80, n° 6, p 569-571.
14. Guimaraes M.D., et autres (2010). « Predictive complication factors for CT-guide fine needle aspiration », *Biopsy of pulmonary lesions*, *Clinics (Sao Paulo)*, vol. 65, n° 9, p. 847-850.
15. American College of Radiology et Radiological Society of North America. *Patient safety, Radiation exposure in X-ray and CT Examinations*, [En ligne], www.radiologyinfo.org/en/safety/index.cfm?pg=sfty_xray.
16. Brenner D.J. et E.J. Hall (2007). « Computed Tomography – an increasing source of radiation exposure », *NEJM*, p. 22784.
17. Helical C.T. (2010). *Scans and Lung cancer screening*, NIOSH Science Blog, [En ligne], www.cdc.gov/niosh/blog/nsb011011_ct.html.
18. Jett J.R. (2005). « Limitations of screening for lung cancer with low-dose spiral tomography », *Clin Cancer Res*, 4988s, Adresse Internet : <http://clincancerres.aacrjournals.org/content/11/13/4988s.full>.

19. Tan W.W. (2011). « Non-small cell lung cancer », *Medscape reference*, <http://emedicine.medscape.com/article/279960-overview>.
20. Yamasaki T.T., et autres (1989). « Silicosis and lung cancer », *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi*, vol. 27, n° 7, p. 784-788, Adresse Internet : www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2554044.

GRILLE D’ANALYSE DU DÉPISTAGEⁱ

Dépistage de la tuberculose chez les travailleurs exposés à la silice cristalline

Prérequis :

Le *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance en santé au travail* mentionne que le dépistage s’adresse spécifiquement à des travailleurs exposés à un facteur de risque donné et vise essentiellement la détection de maladies ou de facteurs de risque pouvant être provoqués ou aggravés par une exposition professionnelle. Par conséquent, on doit démontrer de façon raisonnable qu’un lien causal existe entre la condition que l’on veut prévenir et un facteur de risque au travail.

Dans la section 5.2.6 du guide de pratique provincial siliceⁱⁱ nous avons présenté les éléments qui démontrent que les travailleurs atteints de silicose et porteurs d’une tuberculose latente ont un risque accru de développer une tuberculose active. De même, des données sont présentées pour les travailleurs exposés à la silice sans diagnostic de silicose.

En effet, bien que certaines études démontrent un excès d’infections tuberculeuses actives dans certaines populations de travailleurs exposés à la silice depuis plus de 25 ans, ce lien n’est pas démontré aussi clairement que pour les porteurs de silicose. Les excès observés sont également d’une importance moindre que pour les travailleurs atteints de silicose. De plus, avec les données actuellement disponibles, il est impossible d’effectuer le calcul du risque de développer une tuberculose active pour les travailleurs exposés à la silice.

Pour ces raisons, l’analyse se trouvant ci-dessous s’intéressera uniquement au dépistage de la tuberculose auprès de travailleurs silicotiques.

ⁱ Grille d’analyse tirée de : « Atelier méthodologique – Dépistage et surveillance médicale en santé au travail. Comment procéder? » Journées annuelles de santé publique (JASP) 2009 – Jeudi, le 11 mars 2010.

ⁱⁱ Le guide de pratique silice correspond au *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d’interventions préventives (SIP)*.

1^{er} noyau décisionnel : Conditions de base pour justifier de poursuivre l'évaluation

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
1-1 La condition que l'on veut prévenir est grave ou fréquente.	Oui	La tuberculose (TB) pulmonaire nécessite souvent une hospitalisation d'une durée variable. Cependant, un isolement respiratoire d'au moins 2 semaines à l'hôpital ou au domicile est requis en début de traitement. La prise de 4 antituberculeux pendant 2 mois et la poursuite de 2 de ces 4 antituberculeux pour un minimum de 4 mois supplémentaires. Le diagnostic de la TB chez un individu entraîne généralement un dépistage des contacts familiaux. Les taux d'incidence de la TB sont nettement à la baisse depuis quelques années chez les personnes nées au Québec. Ainsi, de 2004 à 2007, le taux d'incidence moyen chez les personnes nées au Québec était de 1,1 cas/100 000. En 2009, il y a eu au Québec 196 cas de tuberculose active (2,5 cas/100,000), dont 70 % dans la grande région montréalaise. Soixante-deux pour cent de ces cas touchent des personnes nées à l'extérieur du Canada. Dans cette population, les cas se trouvent surtout chez les gens de 20 à 49 ans. Dans la population des personnes nées au Canada, la tuberculose active touche surtout les personnes de plus de 70 ans. En utilisant la prévalence chez l'ensemble des adultes non-autochtones nés au Canada et qui n'ont pas reçu de BCG, on peut évaluer que le risque à vie qu'un travailleur né au Québec ait été exposé à un cas de tuberculose et ait acquis l'infection tuberculeuse latente (ITL) est de plus en plus faible, probablement inférieur à 10 %. Par contre, le risque <u>annuel</u> de TB active chez un travailleur déjà infecté qui a eu un diagnostic de silicose pulmonaire est de 3 %.
1-2 La durée de la phase présymptomatique ou symptomatique précoce se prête à une intervention précédant le moment habituel du diagnostic.	Oui	Une fois l'ITL acquise, la tuberculose active peut survenir après quelques semaines ou plusieurs années, voire des décennies. À noter toutefois que dans la plupart des cas (90 %), la TB active ne se manifestera pas. En général, les symptômes apparaissent progressivement et de façon sournoise. L'ITL se dépiste facilement et le traitement consiste en la prise d'isoniazide (INH) pour 9 mois.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
1-3 Il existe un test en lien avec le facteur de risque ou la maladie professionnelle ciblés.	Oui	Le test cutané à la tuberculine (TCT) est un test facilement disponible, mais il a plusieurs limites. Les tests de libération de l'interféron-gamma (TLIG) sont de plus en plus disponibles et sont beaucoup plus spécifiques dans une population qui est susceptible d'avoir été vaccinée avec le BCG (travailleurs de 35 ans et plus en 2011).

Les conditions de base sont-elles réunies pour justifier de poursuivre l'évaluation?

Oui X Non ___ NSP ___

Pourquoi :

La tuberculose est une maladie peu fréquente, mais grave. Son incidence est en diminution dans la population québécoise. Une phase présymptomatique d'une durée variable, parfois très longue existe et des tests pour l'identifier existent.

2^e noyau décisionnel : Balance des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients, en tenant compte de la qualité de la preuve

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
2-1 Les interventions réalisées à la suite du dépistage ont une capacité accrue de réduire la mortalité et la morbidité d'un point de vue populationnel par rapport aux interventions réalisées au moment habituel du diagnostic.	Oui	Le traitement préventif à l'INH d'une durée de 9 mois (lorsque plus de 80 % des doses ont été prises) a une efficacité de 80 % pour prévenir une TB active.
2-2 Les valeurs de sensibilité et de spécificité sont prises en compte dans le calcul de l'efficacité du dépistage.	Oui	Le TCT aurait un problème de spécificité chez les travailleurs nés avant 1976. La VPP d'un TCT significatif serait faible, mais pour en augmenter la spécificité, ce problème peut être surmonté avec l'utilisation de tests en série, soit des TLIG pour éliminer les réactions significatives associées au BCG. Des données précises de sensibilité et de spécificité pour chacun de ces tests selon les seuils de positivité sont présentées dans le document <i>Normes canadiennes pour la lutte antituberculeuse 2007</i> . Ainsi, le dépistage peut comprendre plusieurs étapes sériées : TCT, puis si positif, suit parfois le test Quantiféron.
2-3 Les inconvénients évalués au niveau populationnel sur les plans physiques et psychologiques associés au test et aux interventions qui s'ensuivent sont jugés acceptables par rapport aux bénéfices escomptés.	Non pour la population générale des travailleurs silicotiques. Oui pour certaines populations de travailleurs silicotiques vivant dans des zones à haute prévalence de TB.	La prévalence de l'ITL chez l'ensemble des travailleurs nés au Québec est probablement inférieure à 10 %. Chez les jeunes travailleurs, cette prévalence est probablement inférieure à 2 %. Minimalement, plus de 90 % de ces travailleurs ne développeront pas à vie de tuberculose active après avoir acquis l'ITL. Le risque annuel de TB active chez un travailleur qui a été infecté et qui ne présente pas de facteurs de risque de progression est de 0,1 %. Le risque annuel de TB active chez un travailleur déjà infecté et qui a eu un diagnostic de silicose pulmonaire est de 3,0 %. Le risque annuel de TB active chez un travailleur déjà infecté et qui a été exposé pendant 25 ans à de la silice (sans silicose pulmonaire) n'est pas connu, mais pourrait être intermédiaire et de l'ordre de 0,4 %. Pour ce groupe de travailleurs nécessairement âgés de plus de 35 ans, la prophylaxie avec INH les expose à une probabilité moyenne de développer une hépatite médicamenteuse cliniquement significative de 1,2 %. Ce risque varie fortement avec l'âge, soit de très rare chez les moins de 20 ans à 5 % et plus chez les plus de 65 ans.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		La durée et l’importance de l’observance du traitement à l’INH pour obtenir l’efficacité recherchée (efficacité théorique) demeurent un obstacle à son efficacité réelle (terrain). Ainsi, le défi est de convaincre un travailleur asymptomatique de prendre 9 mois d’INH. Les études ont montré qu’environ 20 % des gens chez qui on a diagnostiqué une ITL refusent d’emblée le traitement préventif. Parmi les gens qui acceptent de commencer le traitement un peu plus de 50 % complètent 6 mois d’INH, mais seulement 30 % complètent 9 mois de traitement. Un article citant l’efficacité de la chimio-prophylaxie chez les travailleurs dépistés conclut : « <i>The results of chemoprophylaxis in miners and other workers with silicosis have been somewhat disappointing.</i> »

Quelle est la balance des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients, en tenant compte de la qualité de la preuve?

*** Quelle est l’ampleur des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients à l’échelle populationnelle?**

Élevée _____
 Modérée _____
 Faible **X** pour certains sous-groupes de travailleurs silicotiques
 Nulle **X** pour la population générale des travailleurs silicotiques
 Négative _____

Pourquoi :

Cote faible pour certains sous-groupes de travailleurs silicotiques « [...] qui ont vécu dans un pays où l’incidence annuelle de la tuberculose est $\geq 15/100\ 000$ habitants (voir la liste des pays au www.phac-aspc.gc.ca/tbpc-latb/itir-fra.php) ou qui ont été exposés dans le passé à un cas de tuberculose contagieuse [...] ». De plus, pour le CMPSATQ, cette cote s’applique aux travailleurs silicotiques ayant eu des contacts avec la population de zones endémiques au Canada. La balance des avantages sur les inconvénients d’un point de vue populationnel dans ces sous-groupes devient positive. Cependant, les considérations d’effets secondaires (notamment, le risque de développer une hépatite lors de l’utilisation de l’isoniazide (INH) qui augmente fortement après 35 ans) et d’observance (documentée chez des travailleurs silicotiques, mineurs et autres) demeurent pertinentes pour déterminer l’efficacité réelle.

Cote nulle pour la population générale des travailleurs silicotiques en raison principalement de la faible prévalence de l'infection tuberculeuse latente dans la population québécoise générale (nombre élevé de faux positifs).

Quelle est la qualité de la preuve à l'échelle populationnelle?

Preuve de bonne qualité	___
Preuve de qualité suffisante	<u>X</u>
Données insuffisantes (en quantité ou en qualité)	___

La tuberculose et les indications du dépistage en général sont bien connues. Le lien entre la TB et la silicose est bien établi pour les silicotiques. La somme des connaissances et la complémentarité des sources font en sorte que l'on considère avoir des données de qualité suffisante pour juger de la pertinence du dépistage dans certains sous-groupes de travailleurs silicotiques.

On doit retenir que les principales études ont été effectuées dans la première moitié du 20^e siècle dans des populations socio-économiquement défavorisées, au sein desquelles la prévalence de la tuberculose latente était nettement plus élevée que ce que l'on observe actuellement au Québec.

Rappelons que dans le Protocole d'immunisation du Québec, la silicose pulmonaire est une indication de dépistage pour des populations ciblées (PIQ, section 10.8.1) :

« 10.8.1 TEST CUTANÉ À LA TUBERCULINE (TCT)

[...]

INDICATIONS

- Déceler une ITL. Pour cette situation, effectuer un TCT chez :

[...]

- Les personnes qui ont vécu dans un pays où l'incidence annuelle de la tuberculose est $\geq 15/100\ 000$ habitants (voir la liste des pays au www.phac-aspc.gc.ca/tbpc-latb/itir-fra.php) ou qui ont été exposées dans le passé à un cas de tuberculose contagieuse et qui présentent l'une des conditions suivantes qui favorisent la progression d'une ITL vers une tuberculose active :

[...]

- Silicose pulmonaire,

[...] »

Force de la recommandation

Grille d’attribution des cotes de recommandation

Qualité de la preuve à l’échelle populationnelle*	Balance des bénéfices sur les inconvénients à l’échelle populationnelle*				
	Élevée	Modérée	Faible	Nulle	Négative
Preuve de bonne qualité	A	B	C	D	E
Preuve de qualité suffisante	B	B	C	D	E
Données insuffisantes (en quantité ou en qualité)	I				

Quelle est la force de la recommandation?

Cote A _____
 B _____
 C X
 D _____
 E _____
 I _____

Quelle est la recommandation pour ce dépistage?

Selon le *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail* (2009), pour une cote C :

Force de la recommandation		Recommandations aux professionnels de la santé	
Cote	Description de la cote	Nature de la recommandation	Actions de communication
C	Qualité de la preuve de l’efficacité du dépistage au moins suffisante et bénéfices surpassant faiblement les inconvénients à l’échelle populationnelle*.	Considérer le dépistage seulement pour des sous-groupes présentant une plus grande probabilité de bénéfices comparativement aux inconvénients.	Informar uniquement l’individu appartenant à l’un des sous-groupes pour lesquels le dépistage présente une plus grande probabilité de bénéfices comparativement aux inconvénients. L’information doit porter sur les bénéfices et les inconvénients escomptés du dépistage et sur la possibilité pour chaque individu de s’en prévaloir, en tenant compte des facteurs de risque et des attentes personnels.

* Pour la population cible des travailleurs.

Commentaire :

Étant donné que les travailleurs avec un diagnostic de silicose sont généralement suivis en clinique et non par le Réseau de santé publique en santé au travail, le CMPSATQ est d'avis que le dépistage de la tuberculose devrait se faire dans le cadre de ce suivi clinique par le médecin traitant du travailleur. Par conséquent, et compte tenu du petit nombre de cas annuels reconnus et de la connaissance du test de dépistage par les cliniciens, l'analyse détaillée des conditions de réussite du troisième noyau décisionnel du *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail* n'a pas été faite dans le cadre de ce guide de pratique provincial siliceⁱⁱⁱ.

ⁱⁱⁱ Le guide de pratique provincial silice correspond au *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d'interventions préventives (SIP)*.

Références

American College of Occupational and Environmental Medicine – ACOEM (2005). « Medical Surveillance of Workers Exposed to Crystalline Silica », dans le site *American College of Occupational and Environmental Medicine*, [En ligne], http://www.acoem.org/MedicalSurveillance_CrystallineSilica.aspx.

American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH (2010). « Silica, Crystalline : α -Quartz and Cristobalite, CAS number 14808-60-7;1317-95-9;14464-46-1 », dans *Documentation of the threshold limit values – supplemental documentation 2010*, 7^e éd., Cincinnati (OH), p. 1-18.

American Thoracic Society – ATS (1997). « Adverse effects of crystalline silica exposure. American Thoracic Society Committee of the Scientific Assembly on Environmental and Occupational Health », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 155, n° 2, p. 761-768.

Charalambous, S., et autres (2001). « Persistent radiological changes following miliary tuberculosis in miners exposed to silica dust », *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, vol. 5, n° 11, p. 1044-1050.

Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail (2009). Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail, Québec, INSPQ, Direction des risques biologiques et de la santé au travail, 148 p.

Comité québécois sur la tuberculose. *Guide d'intervention pour la tuberculose 2011*, Gouvernement du Québec. 158 p. 2012

Cowie, R. L. (1994). « The epidemiology of tuberculosis in gold miners with silicosis », *American journal of respiratory and critical care medicine*, vol. 150, n° 5 Pt 1, p. 1460-1462.

Greenberg, M. I., J. Waksman et J. Curtis (2007). « Silicosis : a review », *Disease-a-Month*, vol. 53, n° 8, p. 394-416.

Hnizdo, E. et G. K. Sluis-Cremer (1993). « Risk of silicosis in a cohort of white South Africans gold miners », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 24, p. 447-457.

Hnizdo, E. et J. Murray (1998). « Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 55, n° 7, p. 496-502.

Hnizdo, E. et J. Murray (1999). « Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners [correction] », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 56, p. 215-216.

Long, Richard et E. Ellis (sous la dir. de ; 2007). *Normes canadiennes pour la lutte antituberculeuse, 6e édition, 2007*, Agence de la santé publique du Canada et L'Association pulmonaire, 482 p. [En ligne] <http://www.phac-aspc.gc.ca/tbpc-latb/pubs/tbstand07-fra.php>.

Ministère de la Santé et des Services sociaux – MSSS (2009). *Épidémiologie de la tuberculose au Québec de 2004 à 2007*, Québec, 60 p.

Mossman, B. T. et A. Churg (1998). « Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 157, n° 5 Pt 1, p. 1666-1680

National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (2002). *NIOSH Hazard Review – Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica*, Cincinnati (OH), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, NIOSH, Publication N° 2002-129, 145 p.

Protocole d'immunisation du Québec – PIQ (mise à jour avril 2012). 10.8.1 Test cutané à la tuberculine (TCT), p. 365, Québec, Direction des communications, ministère de la Santé et des Services sociaux. Adresse Internet: <http://publications.msss.gouv.qc.ca/acrobat/f/documentation/piq/09-283-02.pdf>.

Protocole d'immunisation du Québec – PIQ – Édition 5 (mise à jour avril 2012). Direction des communications du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec.

Rivest, Paul, médecin-conseil – Responsable du groupe de travail du Comité québécois sur la tuberculose (2012). [Opportunité de dépistage de la tuberculose chez les personnes silicotiques] Direction de santé publique, Montréal, (Communication personnelle).

Sherson D., et F. Lander F (1990). « Morbidity of pulmonary tuberculosis among silicotic and non-silicotic foundry workers in Denmark ». *J Occup Med*, vol. 32, n° 2, p. 110-113.

Steenland, K. (2005). « One agent, many diseases : exposure-response data and comparative risks of different outcomes following silica exposure », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 48, n° 1, p. 16-23.

Steenland, K. et D. Brown (1995). « Silicosis among gold miners : exposure--response analyses and risk assessment », *American Journal of Public Health*, vol. 85, n° 10, p. 1372-1377.

The Global Occupational Health Network – GOHNET (2007). « Le réseau mondial pour la santé au travail – Élimination de la silicose », *GOHNET Newsletter*, n° 12, Organisation mondiale de la santé – OMS, p. 1-20.

Tiwari, R. R., Y. K. Sharma et H. N. Saiyed (2007). « Tuberculosis among workers exposed to free silica dust », *Indian Journal of Occupational and Environmental Medicine*, vol. 11, n° 2, p. 61-64.

GRILLE D'ANALYSE DU DÉPISTAGEⁱ

Dépistage des maladies pulmonaires obstructives chroniques (MPOC) (ou bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO]) chez les travailleurs exposés à la silice cristalline

Prérequis :

Le *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance en santé au travail* mentionne qu'en santé au travail, le dépistage s'adresse spécifiquement à des travailleurs exposés à un facteur de risque donné et vise essentiellement la détection de maladies ou de facteurs de risque pouvant être provoqués ou aggravés par une exposition professionnelle⁽¹⁾. Par conséquent, on doit démontrer de façon raisonnable qu'un lien causal existe entre la condition qu'on veut prévenir et un facteur de risque au travail.

Dans la littérature, les liens qui ont été étudiés entre l'exposition à la silice et les effets pulmonaires, autres que le cancer du poumon ou la silicose, sont : bronchite chronique, anomalies détectées par des tests de fonction pulmonaire, emphysème, mortalité par maladies respiratoires non malignes et asthme. Des associations constantes ont été observées pour la bronchite chronique et l'emphysème. Une augmentation significative de mortalité par maladies respiratoires non malignes (MRNM) chez les travailleurs exposés à la silice ou chez les silicotiques a été montrée. Cependant, les MRNM sont une catégorie large de maladies pulmonaires pouvant inclure, notamment, la silicose et d'autres pneumoconioses. Certaines études montrent une association entre l'exposition à la silice et des anomalies physiologiques détectées par des tests de fonction pulmonaire, mais ces anomalies, seules, ne sont pas une maladie en soi. Elles doivent plutôt être regardées pour leur utilité potentielle dans le cadre d'une démarche de dépistage ou diagnostique. Il n'y a pas d'évidence d'un lien entre l'asthme et l'exposition à la silice⁽²⁾.

Dans ce contexte, il n'est pas justifié de poursuivre l'évaluation de pertinence du dépistage pour les travailleurs exposés à la silice et les effets pulmonaires suivants : anomalies des tests de fonction pulmonaire, mortalité par maladies respiratoires non malignes ou asthme. Même s'il y a des évidences de risque accru d'emphysème chez les travailleurs silicotiques⁽²⁾, il n'est pas justifié de poursuivre l'évaluation de pertinence du dépistage chez ces travailleurs, étant donné qu'il s'agit d'une pathologie pulmonaire généralement prise en charge par un médecin (souvent par un pneumologue) et dont le suivi clinique pour silicose permettra l'identification d'une composante de MPOC.

La grille n'est donc appliquée que pour la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), soit la bronchite chronique et l'emphysème, chez les travailleurs exposés à la silice. Bien que toutes les études consultées n'utilisent pas une définition unique de MPOC, le CMPSATQ retient la définition de MPOC du *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)*⁽³⁾, complétée par celle de l'ATS-ERS⁽⁴⁾ : la

ⁱ Grille d'analyse tirée de : « Atelier méthodologique – Dépistage et surveillance médicale en santé au travail. Comment procéder? » Journées annuelles de santé publique (JASP) 2009 – Jeudi, le 11 mars 2010.

maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), une maladie fréquente évitable et traitable, est caractérisée par une obstruction bronchique persistante non complètement réversible qui est habituellement progressive et associée à une augmentation de la réponse inflammatoire chronique des voies respiratoires et des poumons à des particules ou à des gaz nocifs. Les exacerbations et les comorbidités contribuent à la sévérité globale chez les patients individuels^(3, 4).

Le critère diagnostique utilisé par GOLD est basé sur la spirométrie. Un rapport VEMS/CVF (FEV_1/FVC)ⁱⁱ post-broncho dilateurs < 0,70 (normal adulte : 0,70-0,80) (< 0,65 chez > 70 ans; > 0,70 chez < 45 ans) indique une limitation persistante du débit d'air et la présence d'une MPOC. La comparaison de la VEMS à la valeur prédite du VEMS^{(5, 6) iii} en détermine la sévérité^{(3, 7) iv}.

1^{er} noyau décisionnel : Conditions de base pour justifier de poursuivre l'évaluation

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
1-1 La condition que l'on veut prévenir est grave ou fréquente.	Oui	La MPOC affecte 5 % de la population (6,6 à 6,9 % selon ATS-ERS 2004⁽⁴⁾ citant Murray Lancet 1997), est la 4^e cause de mortalité et la 12^e cause de morbidité; elle est en augmentation mondialement^(4, 7-10). Dans le Rapport mondial sur la santé de 2002, après ajustement, notamment pour le tabagisme, l'OMS (2002)⁽¹¹⁾ estimait qu'au niveau mondial, l'exposition à des polluants particuliers (en particulier silice, charbon, amiante) présents dans l'air des lieux de travail était responsable chaque année de : • 386 000 décès, dont 318 000 associés à la <u>maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC)</u> et 30 000 aux pneumoconioses; • De près de 6,6 millions d'années de vie corrigées de l'incapacité (AVCI)^{(12) v}, dont <u>3 733 000 associés à la MPOC</u> et 1 288 000 associées aux pneumoconioses; • Pour la région OMS « Amérique A » (Canada, Cuba et États-Unis d'Amérique), les décès et les DALY par MPOC sont estimés à 13 900 et à 168 000, respectivement⁽¹³⁾.

ⁱⁱ VEMS : volume expiratoire maximum en une seconde; CVF1 : capacité vitale forcée pour 1 seconde; CVF : capacité vitale forcée.

ⁱⁱⁱ Varie selon l'âge, le sexe, la taille, la race (groupe ethnique) (ATS 1991, Townsend, 2011); aucune valeur de référence peut être appliquée à tous les laboratoires et à toutes les clientèles en toutes circonstances; il faut donc prendre les valeurs de référence adéquates pour la population à l'étude (ATS 1991, Townsend, 2011).

^{iv} Stade I : léger (Mild): VEMS/CVF < 0,70 ET VEMS > 80 % prédite.
Stade II : modéré (Moderate): VEMS/CVF < 0,70 ET 50 % < VEMS < 80 % prédite.
Stade III : sévère (Severe): VEMS/CVF < 0,70 ET 30 % < VEMS < 50 % prédite.
Stade IV : très sévère (Very Severe): VEMS/CVF < 0,70 ET VEMS < 30 % prédite **OU** VEMS < 50 % prédite plus insuffisance respiratoire chronique.

^v La mesure synthétique la plus connue et la plus couramment utilisée est le DALY, *Disease Adjusted Life Year* ou année de vie corrigée du facteur d'invalidité (AVCI), qui est une mesure de lacune de santé. L'AVCI est une mesure du déficit de santé qui comptabilise non seulement les années de vie perdues pour cause de décès prématuré, mais aussi les années équivalentes de vie en bonne santé perdues du fait d'une mauvaise santé ou d'une invalidité. Une AVCI peut être vue comme une année en bonne santé perdue et la charge de morbidité comme une mesure de l'écart existant entre la situation sanitaire actuelle et une situation idéale où tout le monde atteindrait la vieillesse sans maladie ni invalidité (Banque mondiale 2006, citée dans OMS 2010).

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Cependant, les chiffres réels pourraient bien être beaucoup plus élevés compte tenu des situations fréquentes de sous-diagnostic et de sous-déclaration⁽¹⁴⁻¹⁷⁾. Le diagnostic de MPOC professionnelle est rarement fait par les cliniciens⁽¹⁸⁾. La mortalité et les AVCI attribuables aux MPOC causées par l’exposition à des polluants particuliers au travail sont estimées à 11 % pour les deux indicateurs pour les pays comme le Canada (9 à 16 % et 7 à 14 % ailleurs dans le monde, respectivement)⁽¹³⁾; selon d’autres auteurs, cette portion attribuable pourrait être de 22-23 % (Hnizdo 2004, cité dans Driscoll 2005)⁽¹³⁾. Dans une étude à base populationnelle, la portion de MPOC attribuable au travail aux États-Unis d’Amérique a été estimée à 19,2 % globalement et à 31,1 % chez les jamais-fumeurs parmi les adultes de 30 à 75 ans⁽¹⁹⁾. Dans une recension récente de diverses sources, l’ATS conclut à une estimation moyenne de la portion attribuable aux facteurs professionnels de la MPOC à 15 %⁽¹⁸⁾. La portion attribuable spécifiquement à l’exposition à la silice n’est pas disponible dans aucune des références citées. Au Québec, le fichier des lésions professionnelles de la CSST ne révèle qu’un seul cas de BPOC causé par la silice^{vi} sur une période de 14 ans (1997-2010)⁽²⁰⁾. Dans les recensions d’écrits repérées^(2, 21, 22), on peut résumer ainsi ce que les auteurs rapportent : • Évidences épidémiologiques et pathologiques de risque de MPOC (bronchite, emphysème, maladie des petites bronches) chez les travailleurs exposés à la silice, même en absence de signes radiologiques ou de présence de silicose; • Association entre doses cumulatives d’expositions à la silice et MPOC, indépendamment de la silicose; • Facteurs associés à la silice qui augmentent le risque pour MPOC : présence d’autres poussières minérales (surtout poussières d’argile – <i>clay minerals</i>), taille des particules et pourcentage de quartz, caractéristiques physicochimiques (fracturation récente); • Deux mécanismes principaux : inflammation chronique et remodelage des petites bronches (bronchite) et destruction du parenchyme (emphysème);

^{vi} Codes de nature de la lésion 14000 – Maladie de l’appareil respiratoire, non précisée; 14400 – Bronchopneumopathie obstructive chronique ou état apparenté, non précisé; 14410 – Bronchite; 14420 – Emphysème; 14450 – Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC); 14490 – Bronchopneumopathie obstructive chronique ou état apparenté, nc.a ET agent causal 55700 – Silice.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		• Même si dans la revue de NIOSH (2002)⁽²⁾, les auteurs rapportent que les résultats de certaines études épidémiologiques suggèrent que ces maladies seraient moins fréquentes ou absentes chez les non-fumeurs, la revue de Hnizdo (2003)⁽²¹⁾ et Rushton (2007)⁽²²⁾ concluent que les études épidémiologiques montrent une relation exposition-réponse entre l'obstruction des voies aériennes (emphysème, bronchite chronique, « maladie des voies aériennes des poussières minérales » (traduction libre de <i>mineral dust airways disease</i> (MDAD)) (perte de VEMS et baisse du rapport VEMS/CVF) et l'exposition cumulative à la poussière de silice chez les fumeurs et les non-fumeurs. La relation a été observée chez des groupes de travailleurs relativement jeunes exposés à la poussière de silice, sans signe radiologique de silicose, à des niveaux moyens d'exposition de 0,1 à 0,2 mg/m³ de silice respirable; • Le tabagisme potentialise l'effet de l'exposition à la silice sur l'obstruction des voies aériennes. L'importance (portion attribuable) de chaque facteur dépend de la prévalence et de l'intensité de chaque exposition dans une population spécifique; • Si on postule qu'une perte de 1 litre de fonction pulmonaire est incapacitante, plusieurs études montrent qu'une telle perte apparaîtrait après environ 20-30 ans d'exposition (basé sur l'exposition moyenne annuelle ou l'exposition cumulative, sans égard à des pics) (basé sur des niveaux d'exposition : poussières totales : 0,5-10 mg/m³; silice 0,04-5 mg/m³); • Somme toute, on retient qu'une perte de fonction respiratoire incapacitante n'apparaîtrait qu'après 30-40 ans d'exposition entre 0,1-0,2 mg/m³, même sans signe radiologique de silicose. Selon Baur (2007)⁽²³⁾ : • « L'exposition à long terme à des poussières contenant de la silice cristalline chez les mineurs de charbon n'est pas seulement liée à la pneumoconiose du mineur de charbon (Reichel G. cité dans Baur 2007) et à la fibrose massive progressive (Bates DV cité dans Baur 2007) (FMP), mais aussi à la bronchite obstructive chronique et à l'emphysème (IARC cité dans Baur 2007), comme le montrent plusieurs études concordantes (NIOSH cité dans Baur 2007). Par conséquent, ces deux affections devraient elles aussi être considérées comme des maladies professionnelles, même en l'absence de pneumoconiose. »; • « Certains pays (Grande-Bretagne, France, Allemagne) reconnaissent également comme maladies professionnelles la bronchite obstructive chronique et/ou l'emphysème chez les mineurs de charbon, en l'absence de pneumoconiose radiologiquement détectable, et considèrent que ces affections doivent faire l'objet de mesures préventives. ».

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
1-2 La durée de la phase présymptomatique ou symptomatique précoce se prête à une intervention précédant le moment habituel du diagnostic.	Oui	Normalement, la fonction respiratoire (mesurée par la VEMS) croît jusqu'à 18-20 ans, maintient un plateau, puis diminue avec l'âge; les facteurs de risques (lié à l'hôte (p. ex. : facteur génétique de déficience en α 1-antitrypsine) ou à des expositions (notamment tabagisme, facteurs professionnels, pollution de l'air intérieur ou extérieur) peuvent affecter la fonction respiratoire dans chacune de ces trois phases; les facteurs professionnels vont généralement entraîner une chute plus rapide que celle attendue pour l'âge ⁽¹⁸⁾ . Bien qu'une perte accélérée de la fonction respiratoire puisse survenir dans certains cas (déficience en α 1-antitrypsine), l'évolution de la diminution de la VEMS liée aux facteurs professionnels se fait généralement sur plusieurs années à partir de la vingtaine, voire plusieurs décennies ⁽⁴⁾ .
1-3 Il existe un test en lien avec le facteur de risque ou la maladie professionnelle ciblés.	Oui	• Questionnaire (histoire); • Examen physique; • Spirométrie; • Tests de fonction pulmonaire; • Radiographie pulmonaire conventionnelle; • Tomodensitométrie à haute résolution. Puisqu' aucune étude retracée n'a évoqué la radiographie pulmonaire conventionnelle ou la tomodensitométrie à haute résolution comme test de dépistage, ces tests ne sont donc pas retenus dans la suite de l'analyse de pertinence du dépistage.

Les conditions de base sont-elles réunies pour justifier de poursuivre l'évaluation?

Oui X Non ____ NSP ____

Pourquoi :

La MPOC est une maladie fréquente et sévère. Bien que nous n'ayons pas de données précises sur la partie attribuable à l'exposition à la silice, Eisner et autres (2010) estiment en moyenne à 15 % la portion attribuable aux facteurs professionnels. Sauf exception, l'évolution de la perte de fonction pulmonaire se fait sur plusieurs années, voire des décennies. Il existe plusieurs tests en lien avec la MPOC.

2^e noyau décisionnel : Balance des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients, en tenant compte de la qualité de la preuve

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
2-1 Les interventions réalisées à la suite du dépistage ont une capacité accrue de réduire la mortalité et la morbidité d'un point de vue populationnel par rapport aux interventions réalisées au moment habituel du diagnostic.	NSP	Selon Qaseem (2011) ⁽⁷⁾ , il n'y a aucun bénéfice à traiter les personnes asymptomatiques avec ou sans évidence spirométrique d'obstruction des voies aériennes, peu importe s'il y a présence ou non de facteurs de risque d'obstruction des voies aériennes.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Selon Qaseem 2011⁽⁷⁾, National Clinical Guideline Centre 2004⁽²⁴⁾ et Soriano 2009⁽¹⁷⁾ : • L'histoire et l'examen physique sont de mauvais prédicteurs d'une obstruction des voies aériennes et de sa sévérité; • La spirométrie comme stratégie de dépistage d'une obstruction des voies aériennes n'est pas recommandée chez les personnes asymptomatiques, même en présence de facteurs de risque; • Il y a des bénéfices (diminution des exacerbations, des hospitalisations, de la mortalité et amélioration de la qualité de vie) à traiter les personnes symptomatiques (sibilances, essoufflement (dyspnée), toux chronique, limitations à l'effort dues au système respiratoire (dyspnée à l'effort), « bronchites fréquentes hivernales ») avec évidence spirométrique d'obstruction des voies aériennes. Une seule recension d'écrits a été identifiée portant sur les autres tests énumérés (questionnaire, examen physique, tests de fonction pulmonaire, spirométrie) pouvant être utilisés chez les travailleurs exposés aux poussières minérales (aucune sur la silice spécifiquement)⁽²⁵⁾. En voici les faits saillants : • Questionnaires : peu des problèmes de santé causés par les poussières minérales peuvent être identifiés précocement par questionnaires seulement; leur utilité comme outil indépendant de dépistage n'a pas été démontrée ni évaluée dans la littérature; les questionnaires sont plus utiles pour la présélection d'individus sur la base de l'histoire professionnelle ou d'expositions. • Examen physique : le peu de sensibilité, de spécificité, l'absence de méthodes standards pour colliger l'information, la variabilité interobservatrice et la variabilité dans la persistance des anormalités observées limitent la valeur de l'examen physique seul comme outil de dépistage. • La spirométrie : – Elle a été particulièrement utile pour investiguer les conséquences de l'exposition au niveau de groupes de travailleurs exposés par rapport à des non exposés. Les valeurs moyennes de fonction pulmonaire du groupe exposé peuvent être inférieures à celles du groupe non exposé, même si les valeurs individuelles de la plupart des travailleurs dans les deux groupes peuvent être dans la normale⁽⁵⁾. Le suivi longitudinal peut paraître attrayant, mais l'interprétation peut être difficile étant donné que la variabilité du test chez le même individu peut être plus grande que la diminution annuelle attendue due à l'âge; – L'utilité de tester de façon périodique la fonction respiratoire d'individus n'a pas été complètement investiguée; – La variabilité du test chez un même individu qui peut être plus grande que la perte prédite due à l'âge rend difficile l'interprétation de résultats longitudinaux;

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		– Une perte de 15 % ou plus de la valeur de base (VB) est considérée anormale; on doit faire le calcul en ajoutant la perte moyenne attendue due à l'âge (estimée à 25 ml/année); donc, après 10 ans, une CVF1 anormale d'une VB de 4,00 litres serait < 3,14 litres ($0,85 \times 4,00 - 10 \times 0,025$). • Les auteurs font des recommandations générales pour les poussières minérales sans égard à la pathologie recherchée. Un avis précédent du CMPSATQ⁽²⁶⁾ portant sur la surveillance médicale des travailleurs exposés aux fumées de soudage concluait ainsi : • Questionnaire sur les symptômes respiratoires : le questionnaire sur les symptômes respiratoires peut être utile pour identifier les individus davantage susceptibles d'être visés par un programme d'éducation sanitaire (fumeurs exposés aux contaminants reliés aux activités de soudage); le questionnaire n'étant pas un outil de surveillance^{(1) vii}, la périodicité ne s'applique pas. • Épreuves de fonction respiratoire : – > Test unique vs valeur prédite : comme il n'existe pas vraiment de population comparable à celle que nous étudions, considérant l'importante variabilité interindividuelle des indices de la fonction respiratoire chez l'individu sain et compte tenu qu'il n'est pas possible de mesurer une perte significative de la fonction pulmonaire à partir d'un seul test, cette procédure n'est pas indiquée; – > Tests périodiques sériés chez un même individu : compte tenu de la variabilité associée à la perte de la fonction pulmonaire due au vieillissement ou à l'usage du tabac ainsi que de l'importante variabilité intra-individuelle associée à la mesure de la perte de la fonction pulmonaire, et considérant qu'il est difficile de conclure en temps utile à une perte de fonction respiratoire significative, cette procédure n'est pas indiquée. Une étude de Hertzberg (2002)⁽²⁷⁾ rapporte un effet mesurable de l'exposition à la silice par les tests de fonction respiratoire sur une population, mais indique les limites du point de vue individuel : les auteurs ont mesuré une moyenne de perte de 104,4 ml de VEMS et de 137,3 ml de CVF après 40 ans d'exposition à 0,1 mg/m³. Or, plusieurs organismes recommandent de référer à > 15 % de diminution de VEMS, soit perte de 600 ml sur une valeur de base de 4,0 litres (voir calculs dans Wagner (1996)⁽²⁵⁾). Même avec une telle perte, il n'y a pas de bénéfices à diagnostiquer une MPOC en absence de symptômes^(7, 8, 18).

vii Depuis la publication de cet avis par le CMPSATQ, le Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail (Comité d'experts, INSPQ 2009) est venu préciser qu'un questionnaire est considéré comme un test pouvant servir d'outil de dépistage ou de surveillance médicale.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Toutes les autres sources documentaires repérées qui suivent ont analysé la spirométrie chez des personnes symptomatiques ou non, et ne sont pas spécifiques à une exposition à la silice. Dans sa position (<i>Guidance statement</i>) sur la spirométrie, le <i>American College of Occupational and Environmental Medicine</i>, après avoir discuté des difficultés d'interprétation en comparant avec des valeurs prédites, recommande une référence médicale pour investigation diagnostique pour une baisse de 15 % de la VEMS, en plus de la perte attendue due à l'âge; une baisse de 10 à 15 % de la VEMS (selon la qualité de la spirométrie) pourrait justifier une référence dans certains cas⁽⁶⁾. À noter que cet organisme ne fait pas l'analyse de pertinence du dépistage, mais vise à donner l'information critique à tous les utilisateurs de spirométrie et leurs superviseurs. Dans son avis 2008, le USPSTF⁽⁸⁾ a répondu à la question : est-ce que le dépistage de la MPOC par la spirométrie réduit la morbidité ou la mortalité? (<i>Does Screening for COPD with Spirometry Reduce Morbidity and Mortality?</i>). Il rapporte qu'aucune étude contrôlée publiée portant sur la réduction de la morbidité et mortalité par MPOC grâce à la spirométrie n'a été repérée. Après analyse des évidences, le USPSTF⁽⁸⁾ conclut que le dépistage de la MPOC en utilisant la spirométrie est susceptible d'identifier une majorité de patients avec une obstruction bronchique de légère à modérée, lesquels n'auraient pas de bénéfices pour leur santé s'ils étaient identifiés comme porteurs d'une MPOC. De 400 à 2 500 patients (883 chez les fumeurs actifs de plus de 40 ans) devraient subir une spirométrie pour au mieux éviter (théoriquement) une première exacerbation. Le US Preventive Services Task Force (USPSTF) fait une recommandation D^{(8) viii} pour le dépistage de la MPOC. Cette position a été entérinée par l'<i>American Academy of Family Physicians</i> (AAFP)⁽²⁸⁾. Dans un avis conjoint, les <i>American College of Physicians</i> (ACP), <i>American College of Chest Physicians</i> (ACCP), <i>American Thoracic Society</i> (ATS) et <i>European Respiratory Society</i> (ERS) recommandent la spirométrie pour obtenir un diagnostic d'obstruction des voies aériennes chez les patients avec des symptômes respiratoires (toux, expectorations, essoufflement (dyspnée), sibilances^(4, 7, 8) (forte recommandation, évidence de qualité modérée)); ils sont d'avis que la spirométrie ne devrait pas être utilisée pour dépister l'obstruction des voies aériennes chez les individus sans symptômes respiratoires (forte recommandation, évidence de qualité modérée)⁽⁷⁾.

viii Le US Preventive Services Task Force (USPSTF) définit ainsi une recommandation D : **Definition** : « The USPSTF recommends against the service. There is moderate or high certainty that the service has no net benefit or that the harms outweigh the benefits. ». Il ajoute des suggestions pour la pratique médicale : **Suggestions for Practice** : Discourage the use of this service (Source : <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/gradespost.htm#drec> (accédé le 2013-02-28)).

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Wilt et autres (2005)⁽²⁹⁾ concluent dans le même sens : dans l'état actuel des connaissances, il n'y a pas d'évidence que l'utilisation de la spirométrie en dépistage ou recherche précoce de cas est utile pour réduire les exacerbations (principal bénéfice des traitements dans les cas sévères et très sévères)⁽²⁹⁾. Nous n'avons trouvé aucune évidence de la réversibilité de la MPOC après arrêt de l'exposition à la silice; cet arrêt devrait contribuer à ralentir la progression de la maladie (l'arrêt tabagique contribue au ralentissement de la progression de la maladie^(15, 30); une étude longitudinale sur 11 ans montre que l'arrêt tabagique peut améliorer la fonction respiratoire et ralentira ou même cessera la progression de la maladie (perte accélérée de fonction respiratoire, au-delà de celle attendue pour l'âge)⁽⁴⁾; par analogie, on peut croire qu'il en serait de même avec le retrait de l'exposition à la silice, mais aucune étude qui portait sur ce sujet spécifique n'a été repérée. Selon l'ATS⁽¹⁸⁾ puisque l'obstruction bronchique est chronique, celle-ci n'est pas réversible après retrait de l'exposition. Dans un bref résumé d'une présentation faite dans le cadre d'une journée « BPCO et travail » le 21 décembre 2007 à Paris, un seul auteur prône le dépistage par spirométrie, sans toutefois en démontrer les fondements (Housset dans Charvanne 2008)⁽¹⁵⁾. Selon Guérin et autres (2011)⁽³¹⁾, « Le plan BPCO 2005-2010 français affirme l'importance du dépistage de la BPCO en médecine du travail, car il permet un diagnostic et une prise en charge précoce de la maladie. » Bien que le plan rapporte effectivement que, suite au dépistage, « une intervention (aide au sevrage tabagique, mise en place d'un traitement et d'une réhabilitation respiratoire) est efficace pour limiter l'évolution négative de la fonction respiratoire et réduire les complications »⁽³²⁾, il ne présente aucune étude pour l'appuyer. Cette position va à l'encontre de toutes les autres positions recensées et ne présente pas d'argumentaire en faveur d'un tel dépistage. Une étude française de dépistage de la BPOC auprès de 426 travailleurs par 22 médecins du travail de trois secteurs différents rapporte la détection de BPOC en majorité à un stade précoce, sans toutefois permettre une prise en charge adaptée et un traitement efficace de la maladie⁽³¹⁾. Le <i>National Institute for Health and Clinical Excellence</i> (NICE)⁽¹⁶⁾ conclut que la MPOC peut être détectée dans un contexte de recherche de cas opportuniste en soins de santé primaire. Cette recherche de cas devrait être basée sur la présence de facteurs de risque (âge, tabagisme) et de symptômes. Le diagnostic devrait être confirmé par spirométrie. Le NICE recommande une recherche de cas sur la base d'une efficacité accrue de cessation tabagique chez les personnes avec un diagnostic de MPOC. Cependant, le USPSTF conclut qu'il y a des évidences modérées (<i>fair evidence</i>) que de donner les résultats de spirométrie à des fumeurs n'améliore pas le pourcentage de réussite de cessation⁽⁸⁾. Soriano (2009)⁽¹⁷⁾ en vient à la même conclusion.

Critères sous-jacents	Oui / Non / NSP	Commentaires
		Le GOLD cite la conclusion du USPSTF 2008⁽⁸⁾. Il prône la recherche de cas active à l'aide de la spirométrie sans en justifier les avantages, mais ne prône pas le dépistage⁽³⁾. Une recherche sur <i>PubMed</i> (silica AND COPD AND screen) n'a repéré aucune étude portant spécifiquement sur l'efficacité du dépistage des MPOC chez les travailleurs exposés à la silice.
2-2 Les valeurs de sensibilité et de spécificité sont prises en compte dans le calcul de l'efficacité du dépistage.	Oui	Schneider et autres (2009)⁽³³⁾ rapporte les valeurs suivantes de sensibilité, spécificité et valeurs prédictives de la spirométrie en cabinet de première ligne chez 219 adultes avec symptômes compatibles avec maladie obstructive chronique : Quatre-vingt-dix (41,1 %) patients souffraient d'asthme, 50 (22,8 %) souffraient de BPCO, 79 (36,1 %) n'avaient pas de maladie obstructive respiratoire. La sensibilité pour diagnostiquer une obstruction des voies respiratoires chez les porteurs de BPCO était de 92 % (95 % CI : 80-97), la spécificité était de 84 % (95 % CI : 77-89). La valeur prédictive positive (VPP) était de 63 % (95 % CI : 51-73); la valeur prédictive négative (VPN) était de 97 % (95 % CI : 93-99). La sensibilité pour diagnostiquer une obstruction des voies respiratoires chez les asthmatiques était de 29 % (95 % CI : 21-39); la spécificité était de 90 % (95 % CI : 81-95). La VPP était de 77 % (95 % CI : 60-88); la VPN était de 53 % (95 % CI : 45-61). Aucune étude rapportant ces valeurs chez des personnes asymptomatiques ou des travailleurs exposés à la silice n'a été identifiée.
2-3 Les inconvénients évalués au niveau populationnel sur les plans physiques et psychologiques associés au test et aux interventions qui s'ensuivent sont jugés acceptables par rapport aux bénéfices escomptés.	Non	Selon USPSTF (2008)⁽⁸⁾, Townsend (2011)⁽⁶⁾, GOLD Report (2011)⁽³⁾ : seules les interventions de prévention primaire, telle la cessation tabagique, ont montré une efficacité à changer l'histoire naturelle de la MPOC. Selon plusieurs organismes, il n'y a aucun bénéfice à détecter, puis à traiter précocement les personnes asymptomatiques. De même, il n'y a aucun bénéfice à détecter, puis à traiter les personnes avec des symptômes légers. Le USPSTF⁽⁸⁾ considère qu'il y a plus d'inconvénients (potentiellement de nombreux faux positifs et des effets secondaires de traitements inutiles) que d'avantages à détecter précocement la MPOC; le seul avantage théorique possible serait d'éviter une première exacerbation de MPOC, au prix de centaines de personnes dépistées.

Quelle est la balance des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients, en tenant compte de la qualité de la preuve?

*** Quelle est l'ampleur des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients à l'échelle populationnelle?**

Élevée —
Modérée —

Quelle est la qualité de la preuve à l'échelle populationnelle?

Pourquoi :

Force de la recommandation

Qualité de la preuve à l'échelle populationnelle*	Balance des bénéfices sur les inconvénients à l'échelle populationnelle*				
	Élevée	Modérée	Faible	Nulle	Négative
Preuve de bonne qualité	A	B	C	D	E
Preuve de qualité suffisante	B	B	C	D	E
Données insuffisantes (en quantité ou en qualité)	I				

Cote A _____
 B

C —
D —
E —
I X

Quelle est la recommandation pour ce dépistage?

Force de la recommandation		Recommandations aux professionnels de la santé	
Cote	Description de la cote	Nature de la recommandation	Actions de communication
I	Données insuffisantes (en quantité ou en qualité) ^{ix} de sorte que la balance des bénéfices et des inconvénients ne peut être déterminée*.	Ne pas proposer le dépistage à la population cible.	Aucune information n'est fournie, à moins d'une demande d'un individu ou d'un groupe. Dans ce cas, l'information doit porter sur les raisons justifiant de ne pas proposer le dépistage, notamment sur les bénéfices et les inconvénients escomptés du dépistage. Si, malgré tout, une personne souhaite passer le test compte tenu de ses facteurs de risque et de ses attentes personnels, une information individualisée est privilégiée afin de s'assurer d'une décision informée. Puisque le dépistage de la MPOC chez les travailleurs exposés à la silice n'est pas communément utilisé en pratique clinique ou en santé publique, il n'y a pas lieu de modifier la conduite. Dans le cas présent, l'ampleur des bénéfices du dépistage par rapport à ses inconvénients à l'échelle populationnelle est jugée négative, donc aucune activité d'information ne devrait être effectuée. L'utilisation d'un tel dépistage, le cas échéant, relève du domaine de la recherche.

* Pour la population cible des travailleurs.

Puisqu'il est recommandé de ne pas procéder au dépistage de la MPOC chez les travailleurs exposés à la silice, il n'est pas pertinent de faire l'analyse des critères 3-1 à 3-15.

Par ailleurs, le lien bien démontré entre l'exposition à la silice et la MPOC, même en absence de tabagisme, montre l'importance de la prévention primaire dans les milieux où sont exposés des travailleurs, même à des niveaux près de la norme québécoise actuelle. Il en va de même pour les travailleurs exposés à d'autres fumées, gaz ou poussières⁽¹⁸⁾, mais la présente analyse n'avait pas pour objet d'identifier de façon précise l'ensemble des contaminants ou situations en cause. Cependant, on estime que 15 % des MPOC sont d'origine professionnelle. Pour la période 2006-2009, les MPOC sont le problème de santé ayant entraîné le plus d'hospitalisations évitables au Québec⁽³⁴⁾.

^{ix} Nombre insuffisant d'études OU nombre suffisant d'études dont les résultats sont incohérents en ce qui a trait à la direction et à la force de l'association (GRGT 2007).

Le peu de reconnaissance de la MPOC due à la silice au Québec (un seul cas de BPOC causé par la silice sur une période de 14 ans (1997-2010) selon le fichier des lésions professionnelles de la CSST⁽²⁰⁾) montre l’importance de sensibiliser les milieux de travail et les cliniciens à l’existence du lien causal entre une telle exposition et la MPOC, et à la recherche d’expositions antérieures à la silice (et à d’autres contaminants reconnus) chez toute personne avec un diagnostic de MPOC. Les séances d’information en milieu de travail devraient tenir compte de cette réalité.

Références

1. Comité d'experts sur le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail (2009). *Cadre de référence pour le dépistage et la surveillance médicale en santé au travail*, Québec, INSPQ, Direction des risques biologiques et de la santé au travail, 148 p.
2. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (2002). *NIOSH Hazard Review – Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica*, Cincinnati (OH), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, NIOSH, Publication N° 2002-129, 145 p.
3. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD (2011). « Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD (revised 2011) », dans le *site de Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*, [En ligne], http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2011_Feb21.pdf (consulté le 7 février 2012).
4. American Thoracic Society – ATS and European Respiratory Society – ERS (2004). « Standards for the Diagnosis and Management of Patients with COPD », dans le *site de American Thoracic Society*, [En ligne], <http://www.thoracic.org/clinical/copd-guidelines/resources/copddoc.pdf> (consulté le 7 février 2012).
5. American Thoracic Society – ATS (1991). « Lung function testing : selection of reference values and interpretative strategies. American Thoracic Society », *The American review of respiratory disease*, vol. 144, n° 5, p. 1202-1218.
6. Townsend, M. C. et Occupational and Environmental Lung Disorders Committee (2011). « Spirometry in the occupational health setting--2011 update », *Journal of Occupational and Environmental Medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine*, vol. 53, n° 5, p. 569-584.
7. Qaseem, A., et autres (2011). « Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease : a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society », *Annals of internal medicine*, vol. 155, n° 3, p. 179-191.
8. Lin, K., et autres (2008). « Screening for chronic obstructive pulmonary disease using spirometry : summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force », *Annals of Internal Medicine*, vol. 148, n° 7, p. 535-543.
9. Longo, Dan L., et autres (2012). *Harrison'sTM – Principles of Internal Medicine*, 18^e éd., The McGraw-Hill Companies, [version électronique accédée en ligne le 2012-12-27 via le site de l'Université Laval].
10. Petty, Thomas L. (2003). « Chapter 7. Chronic Obstructive Pulmonary Disease », dans Michael E. Hanley, Carolyn H. Welsh (sous la dir. de), *Current Diagnosis et Treatment in Pulmonary Medicine*, 1^{re} éd., Colorado, McGraw-Hill Professional, p. 82-92.
11. Organisation mondiale de la santé – OMS (2002). *Rapport sur la santé dans le monde 2002 – Réduire les risques et promouvoir une vie saine*, Genève, 262 p. Adresse Internet : <http://www.who.int/whr/2002/fr/>.
12. Organisation mondiale de la santé – OMS (2010). « Estimation de la charge de morbidité imputable aux facteurs environnementaux », dans le *site de l'Organisation mondiale de la santé*, [En ligne], http://www.who.int/quantifying_ehimpacts/FR-summaryEBD_updated.pdf (consulté le 7 février 2013).
13. Driscoll, T., et autres (2005). « The global burden of non-malignant respiratory disease due to occupational airborne exposures », *American journal of industrial medicine*, vol. 48, n° 6, p. 432-445.
14. Fedotov, Igor A. et Gerry J. M. Eijkemans (2007). Le Programme mondial OIT/OMS pour l'élimination de la silicose (Global Programme for the Elimination of Silicosis, GPES) », dans *Le réseau mondial pour la santé au travail : Élimination de la silicose, GOHNET Newsletter*, n° 12, Organisation mondiale de la santé – OMS, The Global Occupational Health Network – GOHNET, p. 1-3. [En ligne], http://www.who.int/occupational_health/publications/newsletter/gohnet12_fr.pdf.
15. Charvanne, M. A. et F. Roos (2008). « Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et travail – Notes de congrès. Documents pour le médecin du travail, n° 113 », dans le *site de l'INRS*, [En ligne], <http://www.inrs.fr/accueil/produits/mediatheque/doc/publications.html?refINRS=TD%20160> (consulté le 7 février 2013).

16. National Clinical Guideline Centre (2010). *Chronic obstructive pulmonary disease : management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care*, London, National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Adresse Internet : <http://guidance.nice.org.uk/CG101/Guidance/pdf/English>.
17. Soriano, J. B., J. Zielinski et D. Price (2009). « Screening for and early detection of chronic obstructive pulmonary disease », *Lancet*, vol. 374, n° 9691, p. 721-732.
18. Eisner, M. D., et autres (2010). « An official American Thoracic Society public policy statement : Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease », *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, vol. 182, n° 5, p. 693-718.
19. Hnizdo, E., et autres (2002). « Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population : a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey », *American journal of epidemiology*, vol. 156, n° 8, p. 738-746.
20. Institut national de santé publique du Québec – INSPQ (2012). « Indicateurs », dans le *site de l'INSPQ – Portail de l'Infocentre : Plan commun*, [En ligne], <https://www.infocentre.inspq.qc.ca/indicateurs.jsp?siteInfocentre=PCS&shortName=PlanCommun>.
21. Hnizdo, E. et V. Vallyathan (2003). « Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust : a review of epidemiological and pathological evidence », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 60, n° 4, p. 237-243.
22. Rushton, L. (2007). « Chronic obstructive pulmonary disease and occupational exposure to silica », *Reviews on environmental health*, vol. 22, n° 4, p. 255-272.
23. Baur, Xavier (2007). Bronchite obstructive chronique et emphysème chez les mineurs de charbon », dans *Le réseau mondial pour la santé au travail : Élimination de la silicose*, *GOHNET Newsletter*, n° 12, Organisation mondiale de la santé – OMS, The Global Occupational Health Network – GOHNET, p. 7-8. [En ligne], http://www.who.int/occupational_health/publications/newsletter/gohnet12_fr.pdf.
24. National Clinical Guideline Centre (2004). « Chronic obstructive pulmonary disease : National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care », *Thorax*, vol. 59 Suppl 1, p. 1-232.
25. Wagner, G. R. (1996). « Screening and surveillance of workers exposed to mineral dust », dans le *site de World Health Organization – WHO*, [En ligne], http://www.who.int/occupational_health/publications/oehmineraldust.pdf (consulté le 3 janvier 2013).
26. Comité médical provincial en santé au travail du Québec – CMPSATQ (2002). « Surveillance médicale des travailleurs exposés aux gaz et fumées de soudage – Guide de pratique professionnelle », dans le *site du Portail de réseau public québécois en santé au travail*, [En ligne], <http://www.santeautravail.net/popup.aspx?action=28&id=1201&langue=fr> (consulté le 7 février 2013).
27. Hertzberg, V. S., et autres (2002). « Effect of occupational silica exposure on pulmonary function », *Chest*, vol. 122, n° 2, p. 721-728.
28. American Academy of Family Physicians – AAFP (2012). « Summary of Recommendations for Clinical Preventive Services », dans le *site de American Academy of Family Physicians*, [En ligne], http://www.aafp.org/online/etc/medialib/aafp_org/documents/clinical/CPS/rcps08-2005.Par.0001.File.tmp/October2012SCPS.pdf (consulté le 4 janvier 2013).
29. Wilt, T. J., et autres (2005). « Use of spirometry for case finding, diagnosis, and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) », *Evidence report/technology assessment (Summary)*, n° 121, p. 1-7.
30. Anthonisen, N. R., et autres (1994). « Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study », *Journal of the American Medical Association*, vol. 272, n° 19, p. 1497-1505.

31. GUERIN, J.C., et autres (2011). « Étude DÉPISTRA : DÉPIStage de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) par des médecins du travail de Rhône-Alpes – Études et enquêtes. Documents pour le médecin du travail, n° 126 », dans le *site de l'INRS*, [En ligne], <http://www.inrs.fr/accueil/produits/mediatheque/doc/publications.html?refINRS=TF%20193> (consulté le 7 février 2013).
32. Ministère de la Santé et des Solidarités (2005). « Programme d'actions en faveur de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) 2005-2010 " Connaître, prévenir et mieux prendre en charge la BPCO " », dans le *site du Ministère de la Santé et des Solidarités*, [En ligne], http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/plan_bpc.pdf (consulté le 4 janvier 2013).
33. Schneider, A., et autres (2009). « Diagnostic accuracy of spirometry in primary care », *BMC Pulmonary Medicine*, vol. 9, p. 31.
34. Poirier, Alain (2011). *Pour guider l'action – Portrait de santé du Québec et de ses régions : les statistiques*, Québec, La Direction des communications du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, 351 p. Adresse Internet : www.msss.gouv.qc.ca [section Documentation, rubrique Publications], (consulté le 4 janvier 2013).

Annexe D

***Normes et valeurs guides de divers pays
pour l'exposition à la silice sous différentes formes***

**Tableau 1. Normes et valeurs guides pour l'exposition
à la silice sous différentes formes selon divers pays ^{a)}**

Pays/Source	Non spécifié (poussières inertes)	Quartz	Cristobalite	Tridymite
	Limites d'exposition occupationnelle (mg/m ³) – poussières respirables			
Allemagne/ <i>Bundesministerium für Arbeit</i>	3	Exposition minimale ^{b)}	0,15	0,15
Australie/ <i>Bundesministerium für Arbeit und Soziales</i>	6	0,15	0,15	0,15
Belgique/Ministère de l'Emploi et du Travail	3	0,1	0,05	0,05
Bulgarie/ <i>Ministry of Labour and Social Policy and Ministry of Health. Ordinance n°13 of 30/12/2003</i>	4	0,07	0,07	0,07
Chypre/ <i>Department of Labour Inspection. Control of factory atmosphere and dangerous substances in factories, Regulations of 1981.</i>	/ ^{d)}	2	/	/
Danemark/ <i>Direktoratet for Arbejdstilsynet</i>	5	0,1	0,05	0,05
Espagne/ <i>Instrucciones de Técnicas Complementarias (ITC) Orden ITC/2585/2007</i>	3	0,1	0,05	0,05
Estonie		0,1	0,05	0,05
Finlande/ <i>National Board of Labour Protection</i>	/	0,2	0,1	0,1
France/Ministère de l'Industrie (RGIE)	^{e)}	5		
France/Ministère du Travail	5	0,1	0,05	0,05
Grèce/ <i>Legislation for mining activities</i>	5	0,1	0,05	0,05
Hongrie		0,15	0,1	0,15
Irlande/ <i>2002 Code of Practice for the Safety, Health & Welfare at Work (CoP)</i>	4	0,05	0,05	0,05
Italie/ <i>Associazione Italiana Degli Igienisti Industriali</i>	3	0,1	0,05	0,05
Lituanie/ <i>Del Lietuvos higienos normas HN 23:2001</i>	10	0,1	0,05	0,05
Luxembourg/ <i>Bundesministerium für Arbeit</i>	6	0,15	0,15	0,15
Norvège/ <i>Direktoratet for Arbejdstilsynet</i>	5	0,1	0,05	0,05
Pays-Bas/ <i>Ministerie van Sociale Zaken en Werkgelegenheid</i>	5	0,075	0,075	0,075
Pologne		0,3	0,3	0,3
Portugal/ <i>Instituto Portuges da Qualidade, Hygiene & Safety at Workplace NP1796:2004</i>	5	0,05	0,05	0,05
République de Malte ^{d)} / <i>OHSA – LN120 of 2003, www.ohsa.org.mt</i>	/	/	/	/
République tchèque/ <i>Governmental Directive n°441/2004</i>		0,1	0,1	0,1

Pays/Source	Non spécifié (poussières inertes)	Quartz	Cristobalite	Tridymite
	Limites d'exposition occupationnelle (mg/m ³) – poussières respirables			
Roumanie/ <i>Government Decision n° 355/2007 regarding workers' health surveillance. Government Decision n° 1093/2006 regarding carcinogenic agents (in Annex 3: Quartz, Cristobalite, Tridymite)</i>	10	0,1	0,05	0,05
Royaume-Uni/Health & Safety Executive	4	0,1	0,1	0,1
Slovaquie		0,1	0,1	0,1
Slovénie		0,15	0,15	0,15
Suède/ <i>National Board of Occupational Safety and Health</i>	5	0,1	0,05	0,05
Suisse	6	0,15	0,15	0,15

- a) Selon l'*European Scientific Committee for Occupational Exposure Limits* : In EU 271 + Norway & Switzerland
b) *Germany has no more OEL for quartz. Employers are obliged to minimize exposure as much as possible, and to follow certain protective measures.*
c) *When needed, Maltese authorities refer to values from the UK for OELVs which do not exist in the Maltese legislation.*
d) Pas de donnée.
e) Donnée non disponible.

Adapté de : IMA-Europe. Date : Octobre 2007, disponible sur Internet : <http://www.eurosil.eu/sites/eurosil.eu/files/files/OEL-FULL-TABLE-Oct07-Europe.pdf>

Annexe E

***Prévalence des petites opacités radiologiques
dans la population générale :***

***Impact sur le dépistage radiologique
de l'amiantose et de la silicose***

**Prévalence des petites opacités radiologiques
dans la population générale**

**Impact sur le dépistage radiologique
de l'amiantose et de la silicose**

Pierre Séguin, M.D.

Mars 2013

Remerciements

Le calcul des prévalences agrégées des petites opacités pulmonaires arrondies et irrégulières qui sont rapportées dans le présent document a été réalisé par le Dre Agathe Croteau. L'auteur tient à la remercier pour sa précieuse collaboration.

1. Introduction

Le dépistage de l'amiantose et de la silicose repose sur la présence sur la radiographie pulmonaire de petites opacités parenchymateuses. Dans l'amiantose, les petites opacités de forme irrégulière sont prédominantes, alors que dans la silicose ce sont les petites opacités arrondies qui prédominent. Les deux types d'opacités peuvent coexister sur la même radiographie et dans certains cas, être causés par la même maladie.

Les petites opacités parenchymateuses peuvent se retrouver dans des maladies autres que l'amiantose et la silicose, et elles peuvent également être reliées, pour ce qui est des petites opacités irrégulières, à des facteurs tels qu'une mauvaise qualité de la radiographie, l'obésité, l'âge et le tabagisme. La présence de ces petites opacités causées par des facteurs autres que l'exposition professionnelle peut affecter la validité du dépistage de l'amiantose et de la silicose.

Meyer⁽¹⁾ a publié en 1997 une revue de la littérature dans le but d'évaluer la prévalence des petites opacités parenchymateuses dans des populations non exposées à des poussières pouvant causer une fibrose pulmonaire. Il a identifié 7 études dans lesquelles la prévalence des petites opacités parenchymateuses était rapportée dans divers groupes de personnes peu ou pas exposées à des poussières. À partir des données contenues dans ces études, il a calculé une prévalence agrégée pondérée (« *pooled prevalence obtained as a weighted average* »). Cette prévalence était de 5,3 % pour les opacités de profusion $\geq 1/0$. La prévalence variait de façon importante d'une étude à l'autre, soit de 0,21 % à 11,7 %. Pour des raisons inexpliquées, la prévalence des petites opacités était plus grande dans les études européennes que dans les études nord-américaines, soit 11,3 % et 1,6 % respectivement.

Dans sa revue de la littérature, Meyer n'a pas tenu compte de la forme des petites opacités parenchymateuses. Il a donc combiné les études qui rapportent la prévalence de petites opacités irrégulières avec les études qui rapportent la prévalence des petites opacités arrondies. Comme la forme des opacités est prise en compte dans le dépistage et le diagnostic de l'amiantose et de la silicose, et comme les facteurs tels que l'âge, l'obésité, le tabagisme et la qualité des radiographies affectent spécifiquement la prévalence des petites opacités irrégulières, il importe de tenir compte de la prévalence de chaque type d'opacité dans la population générale quand il s'agit d'évaluer la validité des critères radiologiques du dépistage de la silicose et de l'amiantose.

Nous avons donc revu les études rapportées par Meyer pour distinguer la prévalence des deux types d'opacités parenchymateuses et nous avons calculé la prévalence agrégée pour chaque type d'opacités. Nous avons par ailleurs ajouté deux études qui n'avaient pas été incluses dans la méta-analyse de Meyer, une étude de Liddle (1977) et une étude de Weiss (1991).

2. Les petites opacités interstitielles (parenchymateuses)

2.1 Les opacités linéaires et réticulaires

L'épaississement du tissu interstitiel causé par l'accumulation de liquide, la fibrose ou l'infiltration cellulaire se manifeste par une augmentation des petites opacités linéaires ou réticulaires (schéma 1). L'épaississement des septums interlobulaires (schéma 2) se retrouve dans plusieurs maladies pulmonaires interstitielles, en particulier dans l'oedème pulmonaire, la dissémination lymphangique d'une tumeur, la sarcoïdose et quelques pathologies plus rares. L'épaississement des septums n'est pas

fréquent dans la fibrose interstitielle à l'exception de la sarcoïdose et de l'amiantose. La formation de nid d'abeille (*honeycombing*) indique une fibrose importante qui détruit l'architecture pulmonaire normale⁽²⁾ⁱ.

2.2. Les opacités arrondies ou nodulaires

Les petites opacités arrondies ou nodulaires (schéma 1) se retrouvent dans plusieurs maladies interstitielles. Ces opacités peuvent être classées en fonction de leur distribution, à savoir périlymphatique, aléatoire (*random*) ou centrilobulaire et en fonction de leur distribution dans le lobule pulmonaire secondaire. Les opacités périlymphatiques affectent les espaces interstitiels péribronchovasculaires, sous-pleuraux, des septums interlobulaires et centrilobulaires (schéma 2). Ces opacités sont typiques de certaines maladies : la sarcoïdose où elles prédominent dans les espaces péribronchovasculaires et sous-pleuraux, la silicose et la pneumoconiose du mineur de charbon où elles prédominent dans les espaces sous-pleuraux et centrilobulaires, et la dissémination tumorale lymphangique qui est généralement péribronchovasculaire et septale. Les nodules distribués de façon aléatoire sont typiques des infections miliaries et des métastases hématogènes. Des nodules bien définis se retrouvent dans la silicose, la pneumoconiose du mineur de charbon, l'amiantose et l'histiocytose à cellules de Langerhans. Des nodules centrilobulaires mal définis indiquent des anomalies bronchiolaires et péribronchiolaires et se retrouvent dans la silicose, la pneumoconiose du mineur de charbon, la dissémination endobronchique d'infection, la pneumonite d'hypersensibilité et l'œdème pulmonaire⁽²⁾ⁱⁱ.

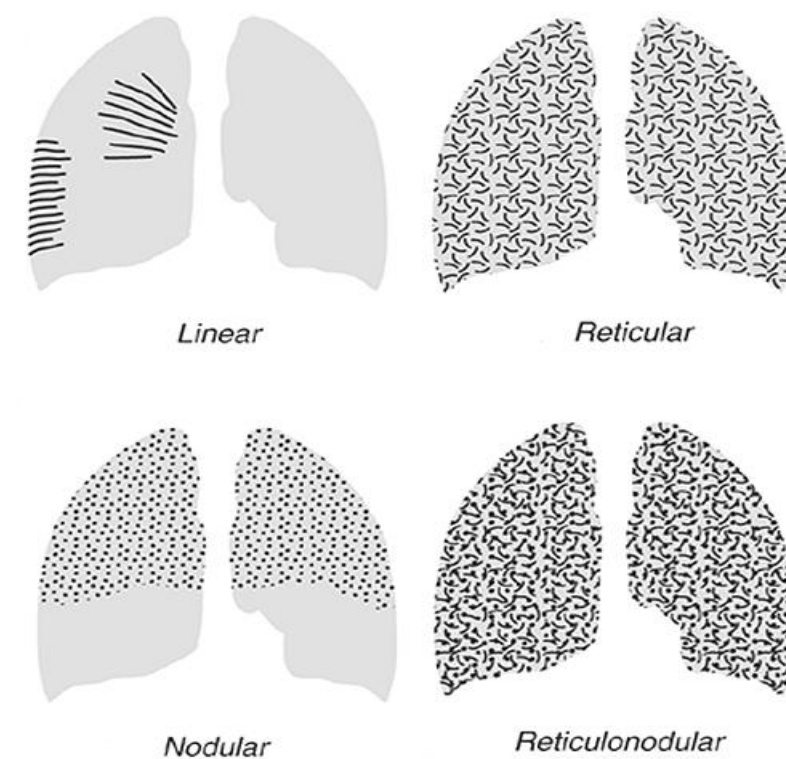


Schéma 1 : Types de petites opacités interstitielles⁽³⁾

i Traduction libre du texte anglais.

ii Traduction libre du texte anglais.

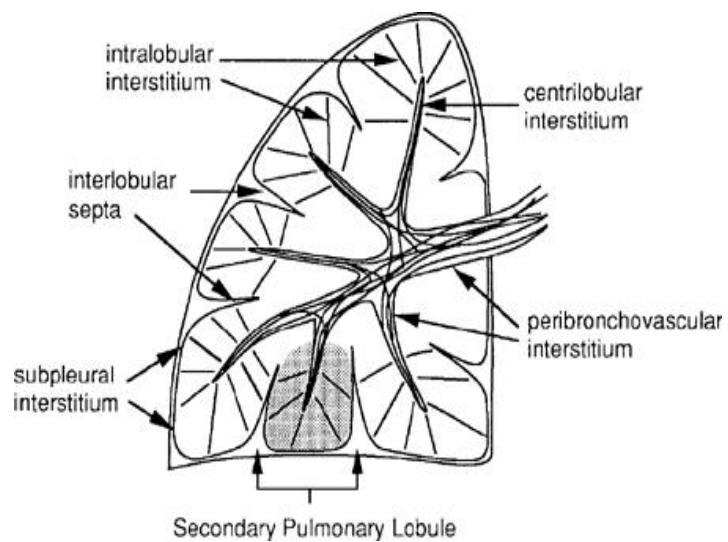


Schéma 2 : L'interstice pulmonaire⁽⁴⁾

3. Maladies qui présentent des opacités parenchymateuses

Plusieurs maladies se manifestent, entre autres, par des petites opacités pulmonaires parenchymateuses.

Tableau 1. Maladies qui présentent des opacités parenchymateuses⁽⁵⁾
(liste non exhaustive)

- **Ronde (micronodulaire, < 1.5 mm)**
 - ✎ Stades précoces des pneumoconioses telles que la **silicose**, la pneumoconiose du mineur de charbon, la talcose
 - ✎ Stades précoces de la protéinose alvéolaire
 - ✎ Infection à pneumocystis jirovecii
- **Ronde (nodulaire, 1.5 à 10 mm)**
 - ✎ Granulomatose infectieuse ou inflammatoire
 - Tuberculose miliaire
 - Sarcoidose
 - Maladies fongiques
 - Pneumonite d'hypersensibilité
 - Histiocytose pulmonaire à cellules de Langerhans
 - ✎ Pneumoconioses
 - **Silicose**
 - Pneumoconiose du mineur de charbon
 - Talcose
 - Bérylliose
 - ✎ Néoplasies
 - Carcinome bronchoalvéolaire
 - Carcinome métastatique
 - Lymphome
- **Réticulaire (irrégulière)**
 - ✎ Maladies aiguës
 - Œdème interstitiel causé par l'insuffisance ventriculaire gauche
 - Pneumonie virale ou à mycoplasme
 - Pneumonie aiguë dans les maladies du collagène avec atteinte vasculaire
 - ✎ Maladies chroniques
 - Pneumonies interstitielles chroniques
 - Maladies du collagène avec atteinte vasculaire
 - Amiantose
 - Pneumonies secondaires aux radiations ionisantes
 - Réactions médicamenteuses
 - Propagation lymphangique d'une tumeur
 - Infections granulomateuses en phase terminale
 - Granulome éosinophile en phase terminale
 - Lymphangioleiomyomatose
 - Sarcoidose
 - Lymphome
 - Sarcome de Kaposi, forme bronchovasculaire

4. Aspect radiologique de la silicose et de l'amiantose

4.1 Silicose chronique simple⁽⁶⁾

Les premières anomalies radiologiques de la silicose chronique sont de petits nodules arrondis (1-3 mm) distribués aux parties postérieures des 2/3 supérieurs des poumons. Lorsque la maladie progresse, le nombre de nodules ainsi que leur grosseur augmente. Ils sont alors distribués dans toutes les parties des poumons. Les nodules peuvent être calcifiés. À l'examen de tomodensitométrie, les micronodules sont très bien définis et sont distribués dans toutes les parties du poumon, bien qu'ils soient plus nombreux dans les parties supérieures. Les nodules peuvent être centrilobulaires ou sous-pleuraux. Les nodules sous-pleuraux peuvent devenir confluents et former des pseudo-plaques.

4.2 Amiantose⁽⁷⁾

Les anomalies parenchymateuses de l'amiantose se caractérisent par des petites opacités linéaires irrégulières. Elles apparaissent généralement aux parties inférieures et latérales des poumons. Lorsque le nombre d'opacités augmente, les rebords du cœur peuvent être obscurcis. Les petites opacités arrondies sont rares lorsque les travailleurs ont été principalement exposés à des fibres. Elles peuvent cependant être présentes lorsque les travailleurs ont également été exposés à la silice (travailleurs de l'industrie de l'amiante-ciment).

5. La classification internationale des radiographies des pneumoconioses (BIT)⁽⁸⁾

Dans la classification internationale des pneumoconioses, les petites opacités parenchymateuses sont celles qui ont moins de 10 mm d'épaisseur ou de diamètre. On distingue les opacités de forme arrondie et les opacités de forme irrégulière.

Les petites opacités arrondies (nodulaires) sont classées en fonction de leur **diamètre** :

- p : diamètre inférieur à 1.5 mm (micronodulaires)
- q : diamètre excédant 1.5 et allant jusqu'à 3 mm
- r : diamètre excédant 3 et allant jusqu'à 10 mm

Les petites opacités irrégulières (linéaires, réticulaires) sont classées en fonction de leur **épaisseur** :

- s : épaisseur inférieure à 1.5 mm
- t : épaisseur excédant 1.5 et allant jusqu'à 3 mm
- u : épaisseur excédant 3 et allant jusqu'à 10 mm

Lorsqu'il y a coexistence sur le même film d'opacités de taille et de forme différente, la classification prévoit l'utilisation de deux lettres, par exemple q/s. Dans ce cas, la densité (ou profusion) de chaque type d'opacité est rapportée séparément. Il existe un système de classification qui rapporte la densité totale des deux types d'opacités⁽¹⁷⁾

La densité (ou profusion) est le nombre de petites opacités par unité de surface. La classification BIT comporte 12 degrés correspondant à des densités croissantes : 0/-, 0/0, 0/1, 1/0, 1/1, 1/2, 2/1, 2/2, 2/3, 3/2, 3/3, 3/+. Le premier chiffre correspond à la densité que le lecteur de la radiographie a retenue alors que le deuxième correspond à la densité qu'il a également considérée, mais n'a pas retenue. Lorsqu'il y a sur le même film des opacités arrondies et irrégulières, la densité de chacune peut être rapportée

séparément. Il existe également des systèmes de classification où la densité des deux types d'opacités est combinée.

6. Revue de la littérature

6.1 Les études européennes

Glover (1980)⁽⁹⁾

Glover a rapporté la prévalence des petites opacités parenchymateuses dans le groupe témoin utilisé dans une étude des effets pulmonaires de l'exposition à la poussière, dans des mines d'ardoise du Pays de Galles. Le groupe témoin était composé de 402 travailleurs âgés de plus de 18 ans qui résidaient dans les mêmes régions minières que les travailleurs exposés et qui n'avaient jamais travaillé dans l'industrie de l'ardoise ou qui y avaient travaillé moins de 3 mois. Les radiographies ont été interprétées séparément par 3 lecteurs « expérimentés » selon la classification ILO-U/C (1971). La concordance entre les 3 lecteurs était excellente pour la profusion des opacités, mais non pour leur forme. Les auteurs ont établi une convention à l'effet que les opacités étaient classées dans la catégorie arrondie si au moins un lecteur rapportait des opacités de ce type. Le score de profusion était établi selon une formule mathématique. Les opacités arrondies étaient beaucoup plus fréquentes. La prévalence des opacités arrondies dans le groupe témoin était de 9,7 % (n = 39) alors que celle des opacités irrégulières était de 1,7 % (n = 7).

Jakobsson (1995)⁽¹⁰⁾

Jakobsson a rapporté la prévalence des opacités parenchymateuses dans le groupe témoin utilisé dans une étude sur les anomalies radiologiques chez des travailleurs d'une usine d'amiante-ciment. Le groupe témoin était composé de 29 cols blancs qui travaillaient dans l'usine. Ces travailleurs étaient considérés non exposés ou légèrement exposés à l'amiante. Les radiographies ont été interprétées à l'aveugle par 5 lecteurs selon la classification des radiographies des pneumoconioses du BIT (1980). Le score médian des 5 lecteurs a été retenu. L'auteur rapporte que presque toutes les opacités observées sur les radiographies étaient du type irrégulier (95 % des petites opacités étaient de catégorie s ou t). Six travailleurs (20 %) du groupe témoin présentaient des petites opacités de catégorie $\geq 0/1$ et 2 travailleurs (6,8 %) présentaient des opacités $\geq 1/0$.

Zitting a (1995)⁽¹¹⁾

Zitting a rapporté la prévalence des petites opacités radiologiques dans un échantillon de 8000 personnes âgées de 30 ans ou plus faisant partie d'une étude sur la santé de la population finlandaise (*Mini-Finland Health Survey*). Des radiographies pulmonaires de qualité acceptable ont été obtenues chez 7095 personnes. Les radiographies ont été interprétées indépendamment par deux radiologistes selon la classification des radiographies des pneumoconioses du BIT (1980). Les résultats des interprétations rapportés dans l'étude correspondent à un consensus entre les deux radiologistes. La presque totalité des petites opacités était de forme irrégulière. Des petites opacités arrondies ont été observées chez seulement 6 personnes (0,08 %). La prévalence des petites opacités de catégorie $\geq 0/1$ était de 46,8 % (n = 3325) et la prévalence des petites opacités de catégorie $\geq 1/0$ était de 13 % (n = 923).

Zitting b (1995)⁽¹²⁾

Dans une autre publication, Zitting a rapporté la prévalence des petites opacités dans l'échantillon aléatoire de 7095 adultes finlandais en fonction de la probabilité qu'ils aient été exposés à l'amiante au travail. Les sujets ont répondu à un questionnaire envoyé par la poste qui comprenait une section sur l'histoire professionnelle. Selon les secteurs d'activité dans lesquels les sujets avaient travaillé, ils ont été classés dans 3 catégories d'exposition : probable, possible et peu probable (*unlikely*). Il y avait 3494 sujets dans cette dernière catégorie. La prévalence des petites opacités dans ce sous-groupe était de 41,3 % (n = 1603) pour la catégorie $\geq 0/1$ et de 11,7 % (n = 408) pour la catégorie $\geq 1/0$. Rappelons que presque toutes les opacités rapportées dans cette population étaient du type irrégulier.

6.2 Les études nord-américaines

Epstein (1984)⁽¹³⁾

En 1983, Epstein a publié une étude où il rapporte la prévalence des petites opacités dans un groupe de 200 patients admis sur une période d'un mois dans un centre hospitalier pour diverses raisons médicales et chirurgicales. Très peu de patients présentaient des problèmes pulmonaires. Les radiographies pulmonaires de ces patients ont été interprétées par deux lecteurs B selon la classification internationale des pneumoconioses du BIT (1980). Le score retenu était basé sur un consensus entre les deux lecteurs B.

Trente-cinq pour cent (n = 71) des patients présentaient des petites opacités. Dix-huit pour cent (n = 36) des patients présentaient des petites opacités de catégorie $\geq 1/0$ alors que 17 % (n = 35) présentaient des petites opacités de catégorie 0/1. La prévalence des petites opacités arrondies de catégorie $\geq 1/0$ dans cette population était de 4,5 % (9/200) et la prévalence des petites opacités irrégulières de catégorie $\geq 1/0$ de 13,5 % (27/200).

Castellan (1985)⁽¹⁴⁾

Castellan a rapporté la prévalence des petites opacités parenchymateuses dans un groupe de 1422 cols bleus qui n'avaient pas d'histoire d'exposition à des contaminants ayant des effets pulmonaires. Les radiographies ont été interprétées par 3 lecteurs B selon la classification des radiographies des pneumoconioses du BIT (1980). Le score retenu correspondait à la médiane des 3 lecteurs. Treize travailleurs présentaient des petites opacités de profusion $\geq 0/1$. Ces opacités étaient de forme arrondie chez 5 travailleurs et de forme irrégulière chez 8. Seulement 3 travailleurs avaient des petites opacités de profusion $\geq 1/0$ (0,21 %). Chez 2 de ces travailleurs, les opacités étaient de forme arrondie (0,13 %) alors qu'elles étaient de forme irrégulière chez un travailleur (0,07 %). Dans la même étude, Castellan rapporte les résultats des radiographies faites chez 108 cols blancs. Aucun de ces travailleurs ne présentait des petites opacités de profusion $\geq 1/0$.

Kilburn (1986)⁽¹⁵⁾

Kilburn a rapporté la prévalence de fibrose pulmonaire de catégorie $\geq 1/0$ dans deux groupes populationnels des États-Unis. Le premier groupe était composé d'un échantillon aléatoire stratifié de 1167 adultes de la population de l'État du Michigan. Le deuxième groupe était composé de 1347 adultes d'un « *census tract* » de Long Beach en Californie. Ces études ont été réalisées respectivement en 1978 et 1976. Les radiographies ont été interprétées par 3 médecins « expérimentés » selon la classification des

radiographies des pneumoconioses du BIT (1980). Lorsqu'il y avait une divergence d'interprétation supérieure à une catégorie de profusion, la radiographie était revue par les 3 médecins et le score retenu était alors basé sur un consensus. La prévalence des petites opacités irrégulières de catégorie $\geq 1/0$ était faible dans ces deux populations, soit 0,25 % (n = 3) dans la population du Michigan et 2,1 % (n = 29) dans la population de Long Beach.

Kennedy (1991)⁽¹⁶⁾

Kennedy a rapporté les résultats de la radiographie pulmonaire de deux groupes témoins dans une étude portant sur la prévalence des anomalies radiologiques chez les travailleurs de la construction spécialisés en isolation. Les groupes témoins étaient composés de 66 mécaniciens d'autobus et de 83 travailleurs dénommés « *grain/civic workers* ». Les mécaniciens d'autobus avaient possiblement été exposés à l'amiante lors de tâches de réparation de freins. Par ailleurs, l'exposition aux poussières de grains peut parfois causer une pneumonite d'hypersensibilité. À notre avis, ces biais rendent l'interprétation des résultats difficiles. Les radiographies ont été interprétées par deux lecteurs B selon la classification des radiographies des pneumoconioses du BIT (1980). Le score retenu pour les anomalies parenchymateuses a été déterminé par consensus. La forme des petites opacités n'est pas rapportée. La prévalence des petites opacités de catégorie $\geq 1/0$ était de 4,5 % (n = 3) chez les mécaniciens et de 4,8 % (n = 4) chez les « *grain/civic workers* ».

Liddle (1977)⁽¹⁷⁾

Liddle a rapporté la prévalence des petites opacités dans un groupe de 173 travailleurs ontariens exposés à la silice dans les mines et à l'amiante et la silice dans l'industrie des tuyaux d'amiante-ciment et l'industrie des bardeaux. Dans cette étude, les radiographies pulmonaires de 61 travailleurs non exposés ont également été interprétées. Les films de ces travailleurs ont été interprétés séparément et à l'aveugle par 3 lecteurs expérimentés, selon la classification internationale des pneumoconioses du BIT (1971). La prévalence des différentes formes d'opacités n'est pas rapportée.

Les radiographies de 59 % des travailleurs non exposés ont été classées 0/0 par les 3 lecteurs. Quarante-trois pour cent des 183 lectures étaient négatives (0/0). La radiographie d'aucun travailleur a été classée positive ($\geq 0/1$) par l'ensemble des 3 lecteurs. La radiographie de 5 travailleurs (8,2 %) a été classée positive par 2 lecteurs.

Liddle rapporte que le quart des travailleurs exposés aux poussières présentaient les deux types d'opacités sur leurs radiographies. Les différentes formes d'opacités étaient souvent observées dans des régions pulmonaires différentes. Quinze pour cent des régions pulmonaires présentant des petites opacités avaient les deux formes d'opacités. La variation entre les lecteurs, en ce qui concerne l'identification de la forme des opacités, était importante. Dans le sous-groupe de 25 travailleurs chez lesquels les 3 lecteurs identifiaient des petites opacités, un accord entre les lecteurs sur la forme des opacités a été obtenu dans seulement 11 cas (44 %). Cinq cas présentaient des petites opacités arrondies et 6 cas des petites opacités irrégulières. Pour ce qui est des 14 autres cas, le lecteur A était d'avis que les petites opacités arrondies prédominaient (dans 13 films) alors que les lecteurs B et C croyaient que les petites opacités irrégulières prédominaient dans 10 et 8 films respectivement.

Weiss (1991)⁽¹⁸⁾

Weiss a rapporté la prévalence des petites opacités irrégulières chez 181 travailleurs exposés à la poussière d'acrylique. Les radiographies pulmonaires ont été interprétées par l'auteur à l'aveugle, selon la classification internationale des pneumoconioses du BIT (1980). La prévalence des petites opacités irrégulières de catégorie $\geq 1/0$ dans cette population était de 1,6 % (n = 3).

Tableau 2. Prévalence des petites opacités parenchymateuses dans des populations peu ou pas exposées à des contaminants pouvant causer des pneumoconioses

Auteur	Population	Profusion ≥ 0/1	Profusion ≥ 1/0	Forme arrondie	Forme irrégulière
Glover (1980)	Échantillon aléatoire de 402 hommes du Pays de Galles n'ayant jamais travaillé dans l'industrie de l'ardoise ou ayant travaillé moins de 3 mois		n = 39 (9,7%)	≥ 1/0 : n = 39 (9,7 %)	≥ 1/0 : n = 7 (1,7 %)
Jakobsson (1995)	29 cols blancs d'une usine d'amiante-ciment (Suède)	n = 6 (20,6 %)	n = 2 (6,8 %)		≥ 1/0 n = 2 (6,8 %)
Zitting a (1995)	Un échantillon aléatoire de 7095 personnes de la population finlandaise	n = 3325 (46,8 %)	n = 923 (13 %)	n = 6 (0,08 %)	≥ 1/0 n = 923 (13 %)
Zitting b (1995)	Un échantillon aléatoire de 3494 personnes de la population finlandaise peu susceptibles d'avoir été exposées à l'amiante au travail	n = 1603 (41,3 %)	n = 408 (11,7 %)		≥ 1/0 n = 408 (11,7 %)
Epstein (1984)	200 patients admis dans un centre hospitalier (États-Unis)	n = 71 (35,5 %)	n = 36 (18 %)	≥ 1/0 n = 9 (4,5 %)	≥ 1/0 n = 27 (13,5 %)
Castellan (1985)	1422 cols bleus sans exposition à des contaminants ayant des effets pulmonaires	n = 13 (0,9 %)	n = 3 (0,21 %)	≥ 1/0 n = 2 (0,13 %)	≥ 1/0 n = 1 (0,07 %)
Kilburn (1986)	1167 adultes d'un échantillon aléatoire stratifié de la population du Michigan (année : 1978)		n = 3 (0,25 %)		≥ 1/0 n = 3 (0,25 %)
	1347 adultes provenant d'un " <i>census tract</i> , Long beach California" (année: 1976)		n = 29 (2,1 %)		≥ 1/0 n = 29 (2,1 %)
Kennedy (1991)	66 mécaniciens d'autobus (Canada)		n = 3 (4,5 %)		
	83 « grain and civic workers » (Canada)		n = 4 (4,8 %)		
Liddle (1977)	61 travailleurs non exposés à des poussières fibrosantes	n = 5 (8,2 %)			
Weiss (1991)	181 travailleurs exposés à de la poussière d'acrylique	n = 28 (15,4 %)	n = 3 (1,6 %)		≥ 1/0 n = 3 (1,6 %)

7. Méta-analyse

Meyer (1997)⁽¹⁾

Meyer a publié une méta-analyse regroupant les études présentées ci-haut, à l'exception de celles de Liddle et Weiss. Meyer, par contre, n'a pas tenu compte de la forme des opacités. Il a donc combiné dans son calcul de la prévalence agrégée des prévalences de petites opacités irrégulières et de petites opacités arrondies.

La prévalence agrégéeⁱⁱⁱ (moyenne pondérée) des petites opacités $\geq 1/0$ rapportée par Meyer était de 5,3 %. La prévalence agrégée était beaucoup plus élevée dans les études européennes que dans les études nord-américaines, soit 11,3 % et 1,6 % respectivement. Cette différence ne s'expliquait pas par des différences dans la distribution des âges, des sexes ou du tabagisme dans les populations étudiées en Europe et en Amérique du Nord. L'auteur conclut que cette différence est probablement due à des biais reliés à l'exposition environnementale à des contaminants ayant des effets pulmonaires, à des expositions professionnelles non identifiées et à la variabilité entre les lecteurs des radiographies.

Tableau 3. Études incluses dans la méta-analyse de Meyer (1997)

Auteur	Population	Nombre (n) avec des opacités (% avec des d'opacités)	N
Glover	Échantillon aléatoire de 402 hommes du Pays de Galles n'ayant jamais travaillé dans l'industrie de l'ardoise ou ayant travaillé moins de 3 mois	n = 39 (9,7 %)	402
Jacobson	29 cols blancs d'une usine d'amiante	n = 2 (6,8 %)	29
Zitting b	Un échantillon aléatoire de 3494 personnes de la population finlandaise peu susceptibles d'avoir été exposées à l'amiante au travail	n = 408 (11,7 %)	3494
Epstein	200 patients admis dans un centre hospitalier (États-Unis)	n = 22 ¹ (11 %)	200
Castellan	1422 cols bleus sans exposition à des contaminants pulmonaires	n = 3 (0,21 %)	1422
Kilburn a	1177 adultes d'un échantillon aléatoire stratifié de la population du Michigan (année : 1978)	n = 3 (0,25 %)	1167
Kilburn b	1347 adultes provenant d'un "census tract, Long Beach California" (année : 1976)	n = 29 (2,1 %)	1347
Kennedy a	66 mécaniciens d'autobus (Canada)	n = 3 (4,5%)	66
Kennedy b	83 « grain and civic workers » (Canada)	n = 4 (4,8 %)	83

¹ Dans son analyse, Meyer a retenu uniquement les patients qui n'avaient pas de maladie pulmonaire pouvant causer des petites opacités parenchymateuses (voir tableau 1) ou d'histoire d'exposition possible à des contaminants pouvant causer des pneumoconioses. Parmi ces 22 patients, 5 avaient des opacités arrondies et 17 avaient des opacités irrégulières.

ⁱⁱⁱ « Pooled prevalence obtained as a weighted average ».

8. Prévalence des petites opacités irrégulières

Nous avons calculé la prévalence agrégée des petites opacités irrégulières de catégorie $\geq 1/0$ à partir des études incluses dans la méta-analyse de Meyer qui rapportaient la prévalence de cette catégorie d'opacités et de l'étude de Weiss. L'étude de Kennedy n'a pas été incluse, car l'auteur ne rapporte pas la forme des opacités. La prévalence des opacités de catégorie $\geq 1/0$ dans ces études variait de 0,07 % à 13,5 %. La prévalence agrégée pour ce type d'opacités est de 3,806 % (IC 95 % : 2,030 à 5,581 %).^{iv} Les études utilisées dans l'analyse sont présentées au tableau 4.

Tableau 4. Prévalence des petites opacités irrégulières dans des populations peu ou pas exposées à des contaminants pouvant causer des pneumoconioses

Auteur	Population	Nombre (n) avec des opacités irrégulières $\geq 1/0$ (% avec des d'opacités)	N
Glover	Échantillon aléatoire de 402 hommes du Pays de Galles n'ayant jamais travaillé dans l'industrie de l'ardoise ou ayant travaillé moins de 3 mois	n = 7 (1,7 %)	402
Jacobson	29 cols blancs d'une usine d'amiante	n = 2 (6,8 %)	29
Zitting b	Un échantillon aléatoire de 3494 personnes de la population finlandaise peu susceptibles d'avoir été exposées à l'amiante au travail	n = 408 (11,6 %)	3494
Epstein	200 patients admis dans un centre hospitalier (États-Unis)	n = 27 ⁽¹⁾ (13,5 %)	200
Castellan	1422 cols bleus sans exposition à des contaminants pulmonaires	n = 1 (0,07 %)	1422
Kilburn	1177 adultes d'un échantillon aléatoire stratifié de la population du Michigan (année : 1978)	n = 3 (0,25 %)	1167
Kilburn	1347 adults census tract Long Beach California (année: 1976)	n = 29 (2,1 %)	1347
Weiss	181 travailleurs exposés à de la poussière d'acrylique	n = 3 (1,6 %)	181

¹ Comme l'étude d'Epstein portait sur des patients hospitalisés provenant de la population générale, nous avons inclus dans notre analyse tous les patients qui présentaient des petites opacités $\geq 1/0$, soit 36 patients. Parmi ceux-ci, 9 avaient des opacités arrondies et 27 des opacités irrégulières.

9. Prévalence des petites opacités arrondies

Comme pour les opacités irrégulières, nous avons calculé la prévalence agrégée des petites opacités arrondies de catégorie $\geq 1/0$ à partir des études incluses dans la méta-analyse de Meyer qui rapportaient la prévalence de cette catégorie d'opacité. La prévalence des petites opacités de catégorie $\geq 1/0$ dans ces études variait de 0,08 % à 9,7 %. La prévalence agrégée des petites opacités arrondies $\geq$

^{iv} Nous avons utilisé la même méthode de calcul que celle rapportée dans la méta-analyse de Meyer (Velanovich V., Meta-analysis for combining bayesian probabilities, Med Hypotheses 1991; 35 :192-95).

1/0 est de 0,815 % (IC 95 % : 0,129 % à 1,501 %). Les études utilisées dans l'analyse sont présentées au tableau 5.

Tableau 5. Prévalence des petites opacités arrondies dans des populations peu ou pas exposées à des contaminants pouvant causer des pneumoconioses

Auteur	Population	Nombre (n) avec des opacités arrondies $\geq$ 1/0 (% avec des d'opacités)	N
Glover	Échantillon aléatoire de 402 hommes du Pays de Galles n'ayant jamais travaillé dans l'industrie de l'ardoise ou ayant travaillé moins de 3 mois	n = 39 (9,7 %)	402
Zitting	Un échantillon aléatoire de 7095 personnes de la population finlandaise	n = 6 (0,08 %)	7095
Epstein	200 patients admis dans un centre hospitalier (États-Unis)	n = 9 (4,5 %)	200
Castellan	1422 cols bleus sans exposition à des contaminants pulmonaires	n = 2 (0,13 %)	1422

10. Facteurs autres que l'exposition professionnelle qui peuvent influencer la prévalence des petites opacités irrégulières(19)

Les facteurs qui peuvent affecter la prévalence des petites opacités irrégulières sont la technique radiologique, l'âge, l'obésité et le tabagisme.

10.1 Technique radiologique

Une inspiration inadéquate lors de la radiographie pulmonaire a pour effet d'exagérer les opacités aux bases pulmonaires (« *basal markings* »). La surpénétration du film va entraîner une sous-interprétation et à l'inverse, une sous-pénétration va causer une surinterprétation des petites opacités. La classification internationale des pneumoconioses prévoit cependant une évaluation de la qualité du film.

10.2 Obésité

La présence de muscles pectoraux très développés, de gynécomastie et de gras excessif sur la paroi thoracique entraîne souvent un score de profusion plus élevé et parfois de faux diagnostic de pneumoconiose. L'obésité augmente également la variabilité entre les lecteurs et du « over-reading ».

10.3 Âge

La profusion des petites opacités irrégulières augmente avec l'âge. Par contre, le rôle de l'âge est difficile à évaluer puisque les sujets les plus âgés ont pu avoir une plus grande exposition aux contaminants pulmonaires et au tabac. Dans l'étude de Kilburn⁽¹⁵⁾, l'âge moyen de l'échantillon aléatoire de la population du Michigan était de 41,9 ans alors que l'âge moyen de la population du Long Beach « *census tract* » était de 50 ans. La prévalence des petites opacités irrégulières dans ces deux populations était respectivement de 0,25 et 2,1 %. Par contre, dans l'étude de Kennedy⁽¹⁶⁾, bien que l'âge moyen des « grain /civic workers » ait été plus élevé que celui des mécaniciens d'autobus, la profusion des petites opacités dans ces deux groupes était sensiblement la même. Il se peut par contre

que les mécaniciens d'autobus aient été exposés à l'amiante ce qui a pu augmenter la prévalence des petites opacités dans ce groupe. Dans l'étude d'Epstein⁽¹³⁾, l'âge moyen des sujets dont la radiographie était normale (0/0 et 0/1) était de 41,5 ans alors que l'âge moyen des sujets dont la radiographie était anormale ($\geq 1/0$) était de 54,7 ans. L'âge moyen des sujets sans maladie ou histoire d'exposition pouvant causer la présence de petites opacités et ayant une radiographie positive était de 55,7 ans.

10.4 Tabagisme

Plusieurs études ont démontré l'association entre la présence de petites opacités irrégulières et le tabagisme. Chez le fumeur, les petites opacités se retrouvent principalement aux bases des poumons. La profusion est généralement faible, variant de 0/1 à 1/1 et leur présence est souvent associée à un syndrome obstructif.

11. Conclusion

La validité du dépistage radiologique des pneumoconioses dans une population de travailleurs exposés à la silice ou l'amiante est influencée par la proportion d'individus qui présentent des petites opacités radiologiques reliées à des maladies autres que la silicose ou l'amiantose ou à des facteurs personnels. Une prévalence élevée de ces opacités non reliées à l'exposition professionnelle a pour effet d'augmenter le nombre de faux positifs dans la population dépistée et par le fait même de diminuer la spécificité du test et sa valeur prédictive positive.

Pour un indice de profusion de 1/0, la sensibilité de la radiographie pulmonaire pour le dépistage de l'amiantose est estimée à 80-85 % et la spécificité à 93 %. La valeur prédictive positive correspondante dans une population de travailleurs peu exposés à l'amiante serait d'environ 30 % et dans une population fortement exposée d'environ 50 %⁽²⁰⁾.

Pour un indice de profusion de 1/0, la sensibilité de la radiographie pulmonaire de dépistage de la silicose est estimée à 50 % et la spécificité à 89 %. La valeur prédictive positive correspondante dans une population de mineurs sud-africains « peu exposés » à la silice serait d'environ 48 % et dans une population « fortement exposée » d'environ 76 %⁽²¹⁾.

Comme on a pu le constater dans la revue de la littérature, la prévalence des petites opacités pulmonaires radiologiques dans la population générale peu ou pas exposée aux poussières pouvant causer des pneumoconioses est très variable. Pour les petites opacités, sans égard à la forme, cette prévalence varie de 0,21 à 18 %. Pour les petites opacités arrondies, la prévalence varie de 0,08 % à 9,7 % et pour les petites opacités irrégulières de 0,07 à 13,5 %. Cette variabilité est due à plusieurs facteurs. Il y a d'abord la variabilité reliée à la technique radiologique utilisée dans les différentes études, à l'interprétation des différents lecteurs et à la méthode utilisée pour établir un consensus lorsque plusieurs lecteurs sont impliqués dans l'étude. Il y a ensuite la variabilité reliée aux expositions environnementales qui diffèrent d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre de même qu'aux expositions professionnelles à risque qui n'ont pas été identifiées dans les populations étudiées. Finalement, il y a la variabilité reliée à la prévalence des nombreuses maladies qui peuvent causer des petites opacités pulmonaires radiologiques et, pour les petites opacités irrégulières, à la prévalence des facteurs personnels tels que l'âge, l'obésité et le tabagisme.

Meyer a publié en 1997 une revue de la littérature dans laquelle il rapportait la prévalence agrégée des petites opacités radiologiques dans des populations non exposées à des poussières. La prévalence

rapportée est de 5,3 %. Celle-ci regroupe par contre les deux formes d'opacités, irrégulières et arrondies. Comme la forme des opacités est prise en compte dans la classification des radiographies des pneumoconioses du BIT, nous avons revu les études recensées par Mayer pour déterminer la prévalence des différentes formes d'opacités dans les populations étudiées et pour calculer une prévalence agrégée pour les deux types d'opacités. La prévalence agrégée pour les petites opacités irrégulières $\geq 1/0$ est de 3,806 % (IC 95 % : 2,030 à 5,581 %) et celle pour les petites opacités arrondies $\geq 1/0$ est de 0,815 % (IC 95 % : 0,129 % à 1,501 %). Comme on peut le constater, la prévalence agrégée des petites opacités arrondies est beaucoup plus faible que celle des petites opacités irrégulières. Ceci est probablement dû au fait que la technique radiologique et les facteurs personnels tels que l'âge, l'obésité et le tabagisme influencent d'une manière plus importante la prévalence des petites opacités irrégulières que celle des opacités arrondies. La prévalence des petites opacités pulmonaires radiologiques dans la population générale aurait donc un impact plus important sur la validité du dépistage de l'amiantose que celle de la silicose.

Bibliographie

1. Meyer J.D. Prevalence of small lung opacities in populations unexposed to dusts: a literature analysis, *Chest*, 1997; 111; 404-410.
2. Mason : Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 5th ed., Saunders, 2010.
3. Nour Eldin A. Practical approach to interstitial lung disease, <http://cox-radiology.org/content/e1653/e1451/e1851/approach-to-interstitial-lung-disease.ppt>
4. Fundamentals of diagnostic radiology, William E Brant & Clyde A. Helms, Lippincott Williams & Wilkins, 2007, p.350
5. Stark P. Evaluation of diffuse lung disease by conventional chest radiography, Uptodate, 2012
6. Hansel D.M. High-resolution computed tomography of interstitial and occupational lung disease, Adam: Grainger & Allison's Diagnostic radiology, 5th ed., Churchill Livingstone, 2008
7. Asbestos-related fibrosis of the lungs (asbestosis) and pleura dans Mason: Murray and Nadel's, Textbook of respiratory Medicine, 5th ed., Saunders, 2010.
8. Ameille J, Brochard P., Du Bon usage de la classification internationale du BIT des radiographies de pneumoconiosis en santé au travail, *Arch. Mal. Prof.*, 59, 8, 1998, p. 562-568.
9. Glover J.R. et al., Effects of exposure to slate dust in North Wales, *BJIM*, 37, 1980, p. 152-162.
10. Jakobsson K., et autres. Radiological changes in asbestos cement workers, *Occupation and Environmental Medicine*, 52, 1995, p. 20-27.
11. Zitting A.J. Prevalence of radiographic small lung opacities and pleural abnormalities in a representative adult population sample, *Chest*, 107, 1995, p. 126-131 (a).
12. Zitting A.J. Radiographic small lung opacities and pleural abnormalities as a consequence of asbestos exposure in an adult population, *Scand J. Work Environ. Health*, 21, 1995, p. 470-7 (b).
13. Epstein D.M. Application of ILO Classification to a population without industrial exposure, *AJR*, 142, 1984, p. 53-58.
14. Castellan R.M., et autres. Prevalence of radiographic appearance of pneumoconiosis in an unexposed blue collar population, *Am Rev Respir Dis*, 131, 1985, p 684-686.
15. Kilburn K.H. Interaction of asbestos, age, and cigarette smoking in producing radiographic evidence of diffuse pulmonary fibrosis, *AJM*, 80, p. 377-381.
16. Kennedy S.M. Lung function and chest radiograph abnormalities among construction insulators, *AJIM*, 20, 1991, 673-684.
17. Liddle F.D.K. Radiological assessment of small pneumoconiotic opacities, *BJIM*, 34, 1977, 85-94.
18. Weiss W. Cigarette smoking and small irregular opacities, *BJIM*, 48, 1991, p. 841-844
19. Dick J.A. et al, The significance of irregular opacities on chest roentgenogram, *Chest*, 102, 1992, p. 251-260
20. American Thoracic Society (2003). Diagnosis and Initial Management of Nonmalignant Diseases Related to Asbestos, *Am J Respir Crit Care Med*, 2004; 170: 691-715.
21. Hnizdo E., et autres. Correlation Between Radiological and Pathological Diagnosis of silicosis: An Autopsy Population Based Study, *AJIM*, 1993; 24:427-445.

Annexe F
Silicose chronique ou accélérée
Position sur le seuil de positivité du test de dépistage
par radiographie pulmonaire

Comité médical provincial
en santé au travail du Québec

Position adoptée le 7 octobre 2010

Préambule

Le Comité médical provincial en santé au travail du Québec a mandaté un groupe de travail pour mettre à jour les guides de pratiques sur la surveillance des travailleurs exposés à la silice cristalline et au jet d'abrasif. Au cours de ses travaux, le groupe mandaté a clarifié le seuil de positivité du résultat de la radiographie de dépistage de la silicose chronique ou accélérée, étant donné que différentes valeurs ont été utilisées ou recommandées dans les écrits scientifiques. De même, dans le but d'harmonisation et d'amélioration de la qualité de la pratique, des recommandations plus précises sur la conduite à tenir selon le résultat de la radiographie de dépistage se sont avérées nécessaires.

Une position a donc été rédigée à cet effet. Elle s'appuie sur les connaissances scientifiques disponibles, les pratiques existantes, l'expérience clinique des médecins en santé au travail de même que la consultation d'un médecin du Comité spécial des présidents des comités des maladies professionnelles pulmonaires du Québec (CSMPP) pour certaines précisions⁽¹⁻³⁾.

Classification du Bureau international du travail (BIT)

Avant de déterminer le seuil de positivité à retenir pour la radiographie de dépistage de la silicose chronique ou accélérée, rappelons certains critères de la classification établie par le Bureau international du travail (BIT)⁽⁴⁾. Cette classification comporte des catégories qui représentent une densité croissante des petites opacités de 0 à 3. Les sous-catégories représentent la catégorie principale retenue suivie d'une barre oblique et d'une seconde catégorie « sérieusement considérée »ⁱ pour cette même radiographie : 0/-, 0/0, 0/1, 1/0, 1/1, 1/1, 2/1, 2/2, 2/3, 3/2, 3/3, 3/+. Les sous-catégories ne tiennent pas compte de la forme régulière ou non des petites opacités parenchymateuses. Ce dernier critère est plutôt pris en compte par la classification descriptive supplémentaire p, q, r, pour les opacités régulières et s, t, u, pour les irrégulières. Le tableau 1 présente les sous-catégories de la classification du BIT pour l'évaluation radiologique des pneumoconioses qui ont servi à l'analyse du seuil de positivité du dépistage. Les sous-catégories > 1/1 n'y sont donc pas représentées.

ⁱ Traduction libre de « *seriously considered* ».

**Tableau 1. Sous-catégories de la classification du BIT susceptibles de servir
comme seuil de positivité de dépistage**

Catégories	Sous-catégories	Interprétation
0	0/-	Absence d'opacité évidente
	0/0	Aucune opacité ou rares opacités mal définies
	0/1	Radiographies classées dans la catégorie 0 après que l'on eut sérieusement songé à la classer dans la catégorie 1
1	1/0	Radiographie classée dans la catégorie 1 après que l'on ait considéré la possibilité de la placer dans la catégorie 0
	1/1	Présence de petites opacités/densités Radiographie classée dans la catégorie 1; aucune autre catégorie n'a été sérieusement considérée

Source : adapté de BIT, 2000⁽⁴⁾

Constats

Plusieurs constats émergeant des études épidémiologiques ainsi que de la pratique des médecins œuvrant en santé au travail au Québec peuvent orienter la détermination du seuil de positivité du dépistage de la silicose chronique ou accélérée. Ces constats concernent le seuil radiologique utilisé pour le diagnostic de silicose chronique ou accélérée au Québec, le seuil radiologique utilisé dans les études épidémiologiques, la prévalence de la silicose, la validité interne du test selon le seuil radiologique utilisé et la prévalence des petites opacités radiologiques dans la population générale non exposée à la silice.

Seuil radiologique utilisé pour le diagnostic de silicose chronique ou accélérée au Québec

Au Québec, les critères diagnostiques utilisés par les pneumologues du CSMPP⁽¹⁾ reposent essentiellement sur :

- Une histoire d'exposition respiratoire suffisante à des poussières contenant de la silice cristalline;
- Une radiographie pulmonaire révélant des anomalies de catégorie $\geq 1/0$ (petites opacités arrondies de la classification du BIT), prédominant généralement aux sommets; au stade plus avancé, de grosses opacités peuvent aussi apparaître (condensations);
- Une confirmation par tomodensitométrie pulmonaire.

Un haut niveau de suspicion de silicose est donc présent chez les pneumologues des CMPP dès qu'un résultat de radiographie de 1/0 est observé chez un travailleur vraisemblablement exposé à la silice.

Seuil radiologique utilisé dans les études épidémiologiques

Plusieurs études ont été faites avec un critère de positivité de 1/1, mais plusieurs également ont été faites avec un critère de positivité de 1/0. Il ne semble pas y avoir de consensus clair à ce sujet. Le tableau suivant permet de constater cette variabilité.

Tableau 2. Relation entre la dose et la durée d'exposition, et la prévalence de silicose observée en fonction de la sous-catégorie de la classification du BIT

Auteur/Étude	Critère du BIT	Concentration/Durée d'exposition*	Prévalence
SILICE CRISTALLINE QUARTZ			
Muir/1989 ⁽⁵⁾	1/1	0,05 mg/m ³ durant 40 ans	0,4 %
		0,1 mg/m ³ durant 40 ans	1,2 %
Hnizdo/1993 ⁽⁶⁾	1/1	0,9 mg/m ³ par an	0,2 %
		0,05 mg/m ³ durant 40 ans	5 %
Steenland/1995 ⁽⁷⁾	1/1	0,9 mg/m ³ par an	< 1 %
		4 mg/m ³ par an (37 ans)	68 – 84 %
Kreiss/1996 ⁽⁸⁾	1/1	0,025 à 0,05 mg/m ³ durant 36 ans	13 %
	1/0	Calcul de 2,7 mg/m ³ par an ou à 46 ans (Faiblesse de sélection des exposés et mesure de l'exposition à la silice)	50 %
Cherry/1998 ⁽⁹⁾	1/0	< 2 mg/m ³ par an	-----
		> 2 mg/m ³ par an et < 3 mg/m ³ par an	0,9 à 1,8 %
Miller/1998 ⁽¹⁰⁾	1/1	0,1 mg/m ³ durant 15 ans	5 %
SILICE CRISTALLINE CRISTOBALITE			
Park/2002 ⁽¹¹⁾	1/0	0,1 mg/m ³	> 5 %
NIOSH/2002 ⁽¹²⁾	1/0	Méta-analyse : 0,1 mg/m ³ durant 40 ans	> 1 %

* Ces concentrations proviennent le plus souvent d'une estimation de l'exposition.

Prévalence de la silicose

La valeur prédictive positive d'un test de dépistage varie selon la prévalence de la maladie. Or, il n'est pas possible actuellement d'estimer adéquatement la prévalence de la maladie chez les travailleurs que l'on souhaite dépister au Québec. Les données de prévalence rapportées dans la littérature sont extrêmement variables, même pour des durées d'exposition et des catégories d'emplois similaires (tableaux 2 et 3).

De plus, la majorité des études épidémiologiques basent leurs analyses sur des estimations imparfaites ou incertaines de l'exposition des travailleurs à la silice⁽¹³⁾. La majorité des études épidémiologiques se basent sur la durée d'exposition et sur le temps écoulé depuis la première exposition dans une certaine

catégorie d'emploi ou dans un secteur d'activité donné pour estimer l'exposition et la mettre en relation avec la prévalence de cas de silicose observés. Cette faiblesse limite la capacité à extrapoler les résultats des diverses études à la population de travailleurs du Québec et à estimer la prévalence attendue de cas de silicose.

Dans le dernier guide silice du CMPSATQ (2001)⁽¹⁴⁾, il est fait mention que les conditions prévalant en Ontario pour l'exposition à la silice doivent ressembler à celle du Québec. Cependant, les prévalences de silicose rapportées dans les études ontariennes sont les plus faibles parmi toutes les données recensées dans la littérature. De plus, selon les données publiées par Finkelstein^(15, 16), en Ontario, le nombre absolu de cas de silicose diagnostiqués entre 1950 et 1992 (période de 40 ans) serait de 283 sur 68 701 sujets surveillésⁱⁱ. En comparaison, au Québec, on dénombre 271 cas de silicose, de 1997 à 2008 (11 ans)ⁱⁱⁱ⁽¹⁷⁾. Cependant, dans les données ontariennes, le critère diagnostique est plus « sévère » (un seuil qui se rapprocherait plus du critère 1/1, selon l'interprétation apportée par Finkelstein (1995)⁽¹⁶⁾). L'exposition pourrait aussi être différente d'une province à l'autre. Bref, avec ces questionnements, il semble délicat d'utiliser sans nuance les données de prévalence ontarienne et de les appliquer au Québec.

Tableau 3. Prévalence* de silicose estimée (%) selon un modèle d'exposition cumulée sur 45 ans de travail et pour deux niveaux d'exposition à partir des résultats de sept études (NIOSH, 2002)⁽¹²⁾

Auteurs	Population	Niveau d'exposition estimé	
		0,05 mg/m ³	0,1 mg/m ³
Hnizdo	South African gold miners	13 %	70 %
Hughes	Diatomaceous earth mining and processing	1,5-4 %	4-17 %
Kreiss	Hardrock miners	30 %	90 %
Muir	Gold and uranium miners	0,09-0,62 %	
Ng	Granite workers	6 % (0,045 mg/m ³)	
Rosenman	Gray iron foundry workers	2 %	3 %
Steenland	U.S. gold miners	16 %	17 %

* La sous-catégorie de la classification du BIT utilisée pour ces résultats est $\geq 1/1$.

ⁱⁱ En Ontario, un programme très serré de surveillance de la silicose existait durant ces années pour tous les travailleurs exposés (mines, fonderies et autres secteurs) qui prévoyaient, notamment, un R-X aux 2 ans.

ⁱⁱⁱ Nous ne disposons pas du nombre de travailleurs ayant fait l'objet d'un dépistage ou d'une investigation diagnostique pour le Québec.

Prévalence des petites opacités radiologiques dans la population générale non exposée à la silice

La prévalence des petites opacités radiologiques dans la population générale non exposée à la silice est aussi importante pour donner une idée du « bruit de fond » de cette anomalie radiologique susceptible d'être attribuée à tort à un signe radiologique de silicose, laquelle peut donc aussi se retrouver également chez les travailleurs exposés à la silice, notamment ceux peu exposés.

La prévalence moyenne (méta-analyse des études utilisant la classification BIT depuis 1970)⁽¹⁸⁾ des petites opacités de classification 1/0 ou plus (régulières ou non) chez la population non exposée serait de 5,3 %. Cette méta-analyse est basée sur 7 études, dont 3 réalisées en Europe et 4 en Amérique du Nord. Les prévalences varient beaucoup d'une étude à l'autre et sont sensiblement plus élevées dans les études européennes (6,8 %, 9,7 % et 11,7 %) comparativement aux études nord-américaines (0,21 %, 0,25 %, 2,1 %, 4,5 % et 4,8 %). La prévalence moyenne (*pooled*) dans les populations nord-américaines était de 1,6 %. Les auteurs n'expliquent pas pourquoi les prévalences sont plus élevées dans les études européennes. Il faut aussi noter que dans la méta-analyse de Meyer, on ne fait pas de distinction entre les petites opacités irrégulières (s, t, u) et rondes (p, q, r). Dans une étude sur la détection précoce de l'amiantose par tomographie thoracique, Bégin et Ostiguy (1991)⁽¹⁹⁾ mentionnent que selon leur expérience clinique, la prévalence des opacités dans la population générale serait < 1 %.

L'âge avancé et le tabagisme augmentent de façon significative la prévalence de petites opacités irrégulières (s, t, u) à un niveau 0/1 ou 1/0 en dehors de tout risque de pneumoconiose⁽¹⁸⁾. Dans l'article de Bégin et Ostiguy (1991)⁽¹⁹⁾, les auteurs rapportent par ailleurs que, selon leur expérience clinique, la prévalence d'opacités chez les fumeurs de longue date serait de 3 %. Chez les grands fumeurs âgés, il arrive parfois que l'on décèle de petites opacités *irrégulières* aux bases, ce qui peut faire croire à un début de fibrose comme dans l'amiantose⁽³⁾.

Validité du test selon le seuil radiologique utilisé

Une seule étude rapporte la sensibilité et la spécificité du RX en dépistage de la silicose, en fonction des différents seuils de positivité (*gold standard* : pathologie en *post-mortem*; Hnizdo 1993)⁽²⁰⁾. La sensibilité et la spécificité ont, tout comme la prévalence de la maladie, un impact sur les valeurs prédictives positives et négatives d'un test. Il faut en tenir compte dans le choix du seuil de positivité.

Selon l'expérience clinique du Dr Ostiguy^{iv(1)}, peu de cas présentant une radiographie de sous-catégorie ≥ 1/0 et une exposition à la silice s'avèrent négatif pour la silicose à l'examen de tomодensitométrie de confirmation. Malheureusement, on ne dispose pas des données exactes à ce sujet; on ne connaît pas la proportion de cas présentés aux CMPP avec un résultat de 1/0 à la radiographie qui ne sont pas retenus comme silicose. Une étude québécoise publiée en 1991 présente quelques résultats limités⁽¹⁹⁾. Dans

^{iv} Pneumologue membre des CMPP et ancien membre du CSMPP.

cette étude, un seul travailleur dans un groupe de 13, dont la radiographie présentait un résultat $\geq 1/0$, a obtenu un examen de tomодensitométrie normal. Par ailleurs, dans un groupe de 32 travailleurs exposés à la silice avec une radiographie $< 1/0$ (0/0 ou 0/1), 13 travailleurs ont obtenu un examen tomодensitométrique suggestif de silicose.

Au cours du projet *Canadian Pneumoconioses Reading Panel* piloté par Dr D. Muir et K. Morgan de Hamilton, le Dr Ostiguy^v, comme d'autres pneumologues, recevait régulièrement une série de radiographies à lire selon la classification du BIT (1980). Un certain nombre de radiographies « normales » faites sur des individus n'ayant jamais eu d'exposition professionnelle à des poussières étaient glissées parmi les radiographies à lire. Les lectures des pneumologues étaient par la suite comparées et jugées par rapport à celles de deux experts internationalement réputés (toujours à partir de radiographies, et non en comparaison avec une tomographie axiale thoracopulmonaire, non disponible à cette époque). Un « score de faux positifs » aurait été remis aux pneumologues ayant participé au projet. Ce programme aurait été abandonné faute de subventions; aucune publication n'aurait été produite. Selon les données conservées par le Dr Ostiguy, le score global de faux positifs allait de 0 à 50 %; pour la classification 1/1, seulement 7 lecteurs sur 31 auraient attribué un résultat faussement positif dans 10 % des cas (peu de faux positifs). La conclusion globale du Dr Morgan à l'époque aurait été qu'il y avait beaucoup trop de faux positifs (« *over reading* »)⁽²⁾.

À titre indicatif, le tableau 4 résume l'impact du seuil de positivité à partir des sensibilités et spécificités selon Hnizdo⁽²⁰⁾ sur différents paramètres (dont la VPP) en fonction de la prévalence de la silicose dans la population à dépister. Les calculs ainsi que les valeurs de sensibilité et spécificité utilisés pour les résultats du tableau 4 sont présentés à la section Complément, en page 214.

^v Pneumologue membre des CMPP et ancien membre du CSMPP.

Tableau 4. Impact du seuil de positivité sur différents paramètres selon la prévalence de la silicose dans la population à dépister

Paramètres	Prévalence de la silicose														
	2/10 000			2/1000			1/100			5/100			13/100		
	1/1 ^{a)}	1/0	0/1	1/1	1/0	0/1	1/1	1/0	0/1	1/1	1/0	0/1	1/1	1/0	0/1
Valeur prédictive positive (%) ^{b)}	0,18	0,09	0,05	1,9	0,9	0,5	8,5	4,4	2,7	32,7	19,3	12,6	58,0	40,5	30,0
Nombre de travailleurs à soumettre au dépistage pour trouver un (1) « vrai positif » ^{c)}	13 513	10 000	8 333	1 351	1 000	833	270	200	167	54	40	33	21	15	13
Nombre de travailleurs faussement identifiés comme « positif » pour chaque « vrai positif » ^{d)}	499	1 110	1 999	52	110	199	11	22	36	2	4	7	< 1	< 2	2

^{a)} Seuil de positivité de la radiographie selon la classification du BIT.

^{b) c) d)} Voir les formules utilisées à la section Complément, en page 214.

Argumentaire en faveur d'un seuil de positivité de 1/0 plutôt que de 1/1

Une première proposition discutée au CMPSATQ consistait à retenir un seuil de positivité de 1/1 et à classer le seuil de 1/0 comme résultat douteux. L'argumentaire suivant a servi d'assise pour la décision finale d'un seuil de positivité à 1/0.

- Le seuil de positivité pour la radiographie utilisé par les pneumologues des CMPP est de 1/0. Il serait illogique d'utiliser pour le dépistage un seuil de positivité plus élevé que celui qui est utilisé au Québec pour le diagnostic.
- Le seuil de positivité pour le dépistage recommandé par l'OMS et le CDC/NIOSH est de 1/0.
- Selon le Dr Ostiguy, peu de cas de travailleurs exposés à la silice avec une radiographie 1/0 se sont avérés négatifs lors de l'investigation diagnostique.
- Le seuil de positivité pour l'amiantose utilisé dans le PII amiante est de 1/0. Pourquoi utiliser un seuil plus élevé pour la silicose?
- Un résultat 1/0 est en soit anormal et justifie une investigation diagnostique.
- Dans l'étude de Bégin et Ostiguy (1991), un seul travailleur dans un groupe de 13 travailleurs avec une radiographie $\geq 1/0$ avait une tomодensitométrie normale. De plus, dans un groupe de 32 travailleurs avec une radiographie $< 1/0$ (0/0 ou 0/1), 13 travailleurs avaient une tomодensitométrie suggestive de silicose⁽¹⁹⁾.

La sensibilité et la spécificité du seuil

Le cadre de référence pour le dépistage de l'INSPQ⁽²¹⁾ spécifie ceci :

- Un seuil de positivité adéquat doit être établi en recherchant le meilleur équilibre entre la sensibilité et la spécificité.
- La recherche d'une bonne sensibilité ou d'une bonne spécificité dépendra plutôt de l'importance et de l'acceptabilité des conséquences d'un résultat faussement négatif ou faussement positif.
- Une sensibilité élevée pourrait être souhaitable lorsque la maladie recherchée est grave ou lorsqu'il existe un traitement efficace et accessible.
- Une spécificité élevée pourrait être souhaitable si le diagnostic ou le traitement comporte des effets secondaires physiques ou psychologiques majeurs.

Les avantages et les inconvénients en fonction du seuil de positivité

- La silicose est une **maladie grave**; nous proposons **une intervention**, soit le retrait de l'exposition que nous croyons efficace pour réduire la progression de la maladie (sinon, on ne devrait même pas songer à faire du dépistage). Tout en respectant le meilleur équilibre possible entre la sensibilité et la spécificité, on devrait par conséquent retenir le seuil qui a la meilleure sensibilité (c'est-à-dire, 1/0 plutôt que 1/1).

- L'investigation diagnostique par le CMPP ne comporte pas d'effets secondaires physiques ou psychologiques majeurs. Ceci plaide en faveur de ne pas choisir le seuil qui a la spécificité la plus élevée.
- Quelles sont les conséquences d'une radiographie faussement positive (travailleurs qui ont un résultat 1/0, qui n'ont pas une silicose et qu'on envoie au CMPP pour diagnostic)?
 - La radiation provenant de la tomodensitométrie thoracique.
 - Un plus grand nombre de travailleurs seraient soumis à une tomodensitométrie. Le nombre de travailleurs avec une radiographie 1/0 est généralement faible dans les groupes de travailleurs qui participent à un dépistage. Ceci ne semble pas représenter une surcharge d'examen excessive pour le système de santé.
 - L'anxiété liée à la possibilité d'avoir une silicose. Il est à noter par contre que cette anxiété est dissipée chez les faux positifs après une tomodensitométrie négative.
- Quelles sont les conséquences d'une radiographie faussement négative (travailleurs qui ont un résultat 1/0, qui ont la silicose et qu'on n'envoie pas au CMPP pour diagnostic)?
 - Les travailleurs ne bénéficient pas du retrait de l'exposition, donc plus grande possibilité que la maladie progresse.
 - Anxiété causée par le fait de se faire dire que la radiographie est anormale et que rien ne sera fait pour exclure le diagnostic de silicose ou tout autre diagnostic. Un travailleur qui a choisi de participer au dépistage parce qu'on lui a dit qu'il était à risque d'avoir une silicose, se fait dire à la suite du dépistage qu'il a une radiographie anormale (1/0), mais qu'on ne croit pas vraiment que son exposition ait été suffisante pour qu'il ait une silicose et qu'il ne sera pas référé au CMPP pour investigation. Les travailleurs à risque doivent être identifiés avant le dépistage, non après (importance d'une histoire professionnelle bien faite pour identifier les travailleurs à risque qui constituent la population cible à qui on propose le dépistage).
 - Les travailleurs anxieux pourraient décider de se faire prescrire tout de même une tomodensitométrie par leur médecin. Si le résultat était positif, ils subiraient un deuxième examen similaire lorsqu'ils seraient référés au CMPP : donc plus grande dose de radiation.
 - Le résultat d'une radiographie de dépistage 1/0 dans le dossier médical d'un travailleur exposé à la silice pourrait nuire à son assurabilité. Le faux positif a davantage à cet égard de faire infirmer le résultat faussement positif en passant un *scan*.
- De ces deux situations, quelles sont les conséquences les plus graves?

La valeur prédictive du seuil

- La différence de VPP entre le seuil de 1/0 et 1/1 n'est pas énorme (0,9 % contre 1,9 % pour une prévalence de 2/1 000).
- Une faible prévalence résultera en une faible VPP, peu importe si la spécificité ou la sensibilité sont élevées.
- Nos données sur la sensibilité et la spécificité reposent sur une seule étude.

- Le *gold standard* dans l'étude de Hnizdo⁽²⁰⁾ n'était pas la tomodensitométrie, mais l'autopsie : quelles seraient la sensibilité et la spécificité si le *gold standard* était la tomodensitométrie thoracique?
- Il faut donc être prudent dans l'utilisation de ces données pour choisir un seuil de positivité (l'ensemble des avantages et des inconvénients nous incite à choisir 1/0 plutôt que 1/1).

Conclusion – seuil de positivité du test de dépistage

Le CMPSATQ propose au tableau 5 qui suit une classification et une conduite spécifique en fonction des résultats du test de dépistage. Selon cette position, un résultat de 1/0 ou plus constitue un « résultat de dépistage positif »; un résultat de 0/1 est classé comme un « résultat de dépistage douteux »; enfin, un résultat de 0/0 représente un « résultat de dépistage négatif ». Cette approche a été convenue à la lumière des connaissances actuelles, des pratiques existantes et de la présomption d'une faible fréquence de faux positifs, selon l'expérience récente des médecins en santé au travail et celle d'un médecin du CSMPP⁽¹⁻³⁾. Elle restreint aussi le nombre de situations où le jugement du médecin doit s'exercer au cas par cas (volonté d'harmonisation et d'équité pour les travailleurs). Une évaluation au cas par cas est recommandée pour les résultats considérés douteux (0/1), sur une base individuelle.

L'approche prévoit aussi qu'une histoire professionnelle rigoureuse d'exposition à la silice cristalline soit faite avant le dépistage, afin de cibler adéquatement les travailleurs à risque (hausse de la probabilité prétest de la maladie). Dans le cas particulier des mines et carrières, la périodicité des radiographies reste cependant déterminée par règlement (obligation légale)⁽²²⁾, plutôt que par l'algorithme proposé dans le guide de pratique provincial silice^{vi}.

^{vi} Le guide de pratique provincial silice correspond au *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d'interventions préventives (SIP)*.

Tableau 5. Classification des résultats du dépistage de la silicose par radiographie pulmonaire et conduite recommandée

Résultat du RX	Résultat du test de dépistage	Autres critères à considérer pour orienter la conduite*	Conduite**
0/0	négatif	Non	Si toujours exposé, reprise du RX selon la périodicité précisée dans l'algorithme décisionnel.
0/1	douteux	Oui	Individualiser la conduite à la lumière de l'analyse des « autres critères ». Opter pour l'une des options suivantes (décision partagée avec le travailleur) : – Poursuivre le suivi selon l'algorithme décisionnel comme pour un résultat négatif (voir l'algorithme décisionnel au guide de pratique provincial silice); – Reprendre le RX dans 3 ans; – Discuter avec le travailleur de la pertinence de remplir le formulaire « réclamation du travailleur » pour ouvrir son dossier à la CSST*** et le diriger vers le CMPP.
1/0 ou plus	positif	Non	Recommander au travailleur de remplir le formulaire « réclamation du travailleur » pour ouvrir son dossier à la CSST*** et le diriger vers le CMPP.

* Autres critères :

- Importance et durée de l'exposition antérieure : plus l'importance et la durée sont grandes, plus la probabilité prétest de la maladie est grande.
- Persistance et importance de l'exposition actuelle : une exposition importante qui persiste donne plus de poids à un suivi plus serré, tout en justifiant les efforts visant à réduire, voire éliminer l'exposition.
- Image radiologique : une silicose typique se présente avec de petites opacités régulières (p, q, r) qui dominent aux sommets ou par de grosses opacités (A, B, C,) sur la radiographie de dépistage (cliché antéropostérieur).
- Âge, statut tabagique et obésité : les opacités pulmonaires irrégulières augmentent avec l'âge, le tabagisme et l'obésité^{vii}.

** La prescription d'un d'examen tomodensitométrique par les médecins du réseau de santé publique en santé au travail n'est pas recommandée; voir la *Position adoptée au CMPSATQ dans : Dépistage et utilisation de la tomodensitométrie (« CT scan »)* reproduite à l'annexe G du *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d'interventions préventives (SIP)*.

*** Ou produire un avis de référence, dans le cas du travailleur des mines et carrières.

^{vii} Pour de l'information complémentaire sur les facteurs influençant la prévalence des petites opacités régulières et irrégulières voir le document *Prévalence des petites opacités radiologiques dans la population générale – Impact sur le dépistage radiologique de l'amiantose et la silicose* (Séguin, 2011), reproduit à l'annexe E du *Guide de surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice et recommandations sur les seuils d'interventions préventives (SIP)*.

Complément

Formules utilisées pour les résultats du tableau 4

b) Calcul de la VPP^{viii} :

S : sensibilité

SP : spécificité

P : prévalence

$$VPP = S * P / (S * P + (1-P) * (1 - SP))$$

Les valeurs de sensibilité et de spécificité de Hnizdo 1993 sont utilisées :

**Sensibilité et spécificité selon le seuil de dépistage retenu
(étude de Hnizdo 1993⁽²⁰⁾)**

Seuil de dépistage*	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
1/1	37	96
1/0	50	89
0/1	60	78

* Selon la classification du BIT

c) Quel est le nombre (Y) de travailleurs à soumettre au dépistage pour trouver un « vrai positif » (a = 1) ?

- On connaît la sensibilité du test (S) : $S = a/X$
- On connaît la prévalence de la maladie (P) : $P = X/Y$

Donc, on a :

$$X = a / S$$

$$X = P * Y$$

$$a/S = P * Y ; \text{ si } a = 1 \rightarrow 1/S = P * Y \rightarrow 1 / (S * P) = Y$$

Maladie	Dépistage		Total
	Positif	Négatif	
Silicose	a	b	X ou (a + b)
Pas de silicose	c	d	
Total	(a + c)		Y ou (a+b+c+d)

d) En utilisant le même tableau ci-haut, pour trouver la valeur de (c), si a = 1 :

$$\text{La VPP} = a / (a+c) \rightarrow \text{si } a = 1, \text{ alors :}$$

$$VPP = 1 / (1+c) \rightarrow VPP (1+c) = 1 \rightarrow VPP + VPP*c = 1 \rightarrow VPP*c = 1-VPP \rightarrow c = (1-VPP) / VPP$$

^{viii} Formule tirée de : Simon, D. et J.R. Boring III (1990). « Sensitivity, Specificity, and Predictive Value » dans Ockerbloom, J.M. (sous la dir. de) *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations, Third Edition*, p. 49-54.

Références

1. Ostiguy, Gaston (2010). [Information sur l'utilisation de l'examen tomodensitométrique par les pneumologues des comités des maladies professionnelles pulmonaires pour l'investigation des pneumoconioses], Montréal, Institut thoracique de Montréal, (Communication personnelle).
2. Ostiguy, G. (2010). [Taux de faux positifs - étude du Dr Morgan], Montréal, Institut thoracique de Montréal, (Communication personnelle).
3. Ostiguy, G. (2010). [Information sur la prévalence des petites opacités à la radiographie pulmonaire dans une population non exposée et chez les fumeurs], Montréal, Institut thoracique de Montréal, (Communication personnelle).
4. International Labour Office – ILO (2011). *Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses, revised edition 2011*, Occupational safety and health series n° 22 (Rev 2011), Genève, International Labour Office, 48 p.
5. Muir, D. C., et autres (1989). « Silica exposure and silicosis among Ontario hardrock miners : III. Analysis and risk estimates », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 16, p. 29-43.
6. Hnizdo, E. et G. K. Sluis-Cremer (1993). « Risk of silicosis in a cohort of white South Africans gold miners », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 24, p. 447-457.
7. Steenland, K. et D. Brown (1995). « Silicosis among gold miners : exposure--response analyses and risk assessment », *American Journal of Public Health*, vol. 85, n° 10, p. 1372-1377.
8. Kreiss, K. et B. Zhen (1996). « Risk of silicosis in a Colorado mining community », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 30, n° 5, p. 529-539.
9. Cherry, N. M., et autres (1998). « Crystalline silica and risk of lung cancer in the potteries », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 55, n° 11, p. 779-785.
10. Miller, B. G., et autres (1998). « Risks of silicosis in coalworkers exposed to unusual concentrations of respirable quartz », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 55, n° 1, p. 52-58.
11. Park, R., et autres (2002). « Exposure to crystalline silica, silicosis, and lung disease other than cancer in diatomaceous earth industry workers : a quantitative risk assessment », *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 59, n° 1, p. 36-43.
12. National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH (2002). *NIOSH Hazard Review – Health Effects of Occupational Exposure to Respirable Crystalline Silica*, Cincinnati (OH), U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, NIOSH, Publication N° 2002-129, 145 p.
13. American Conference of Governmental Industrial Hygienists – ACGIH (2010). « Silica, Crystalline : α -Quartz and Cristobalite, CAS number 14808-60-7;1317-95-9;14464-46-1 », dans *Documentation of the threshold limit values – supplemental documentation 2010*, 7^e éd., Cincinnati (OH), p. 1-18.
14. Nadeau, Daniel, Pierre Deshaies et Robert Plante (2001). *Guide de pratique professionnelle – Surveillance médicale des travailleurs exposés à la silice*, Comité médical provincial en santé au travail du Québec (CMPSATQ), 17 p.
15. Finkelstein, M. M. (1994). « Silicosis surveillance in Ontario : Detection rates, modifying factors, and screening intervals », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 25, p. 257-266.
16. Finkelstein, M. M. (1995). « Silicosis surveillance in Ontario from 1979 to 1992 », *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 21 Suppl 2, p. 55-57.
17. CSST « Cas incidents de lésions professionnelles déclarées et acceptées par la CSST – Silicose, de 1997 à 2008; Fichier des lésions professionnelles », [En ligne], <https://www.infocentre.inspq.rtss.qc.ca>.

18. Meyer, J. D., et autres (1997). « Prevalence of small lung opacities in populations unexposed to dusts. A literature analysis », *Chest*, vol. 111, n° 2, p. 404-410.
19. Begin, R., et autres (1991). « Computed tomography scan in the early detection of silicosis », *The American review of respiratory disease*, vol. 144, n° 3 Pt 1, p. 697-705.
20. Hnizdo, E., et autres (1993). « Correlation between radiological and pathological diagnosis of silicosis : An autopsy population based study », *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 24, p. 427-445.
21. Institut national de santé publique du Québec – INSPQ (2009). *Guide de référence sur le dépistage en SAT*, Québec.
22. Québec (mise à jour le 1er août 2012). *Règlement sur la santé et la sécurité du travail dans les mines, c. S-2.1, r. 14*, Éditeur officiel du Québec. Adresse Internet : <http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/home.php>.

Annexe G
Dépistage et utilisation de la tomodensitométrie (« CT scan »)

Dépistage et utilisation de la tomodensitométrie (« CT scan »)

Position adoptée au CMPSATQ le 20 mai 2010

- Il n'existe pas d'utilisation standardisée de l'examen de tomodensitométrie pour le dépistage de la silicose. Il n'existe pas non plus de consensus international sur une standardisation de cette technique en approche diagnostique⁽¹⁾.
- Une tomodensitométrie thoracique peut entraîner une exposition importante aux radiations ionisantes. La dose variera selon la précision requise pour l'examen (épaisseur des tranches), selon l'appareil, sa calibration et son utilisation. Les doses efficaces pourraient varier de 2 à 24 mSV (médiane de 8 mSV) pour une tomodensitométrie thoracique. En comparaison, un RX pulmonaire donnerait plutôt 0,1 mSV^(2, 3). Dans les *Lignes directrices canadiennes pour la gestion des matières radioactives naturelles (MRN)*⁽⁴⁾, on recommande une limite de 1 mSV annuel, en dose efficace et au-dessus du bruit de fond (voir plus loin), pour la population générale et les travailleurs occasionnellement exposés; 5 mSV annuel, pour des travailleurs considérés « sous rayonnement » (p. ex. : secteur nucléaire). On estime qu'en moyenne, les Canadiens seraient exposés à 2,6 mSV annuellement (bruit de fond) par le biais de sources « naturelles » cosmiques et terrestres et des diagnostics médicaux. En dépistage, on souhaite « irradier » le moins possible. Un seul examen tomodensitométrique dépasserait donc en moyenne la limite d'exposition en dose annuelle pour la population générale et les travailleurs occasionnellement exposés (1 mSV – dose incrémentielle, au-dessus du bruit de fond).
- L'examen de tomodensitométrie constitue actuellement l'examen diagnostique de préférence pour la silicose, pour les pneumologues des CMPP, car ceux-ci ont élaboré une approche relativement standardisée pour leurs besoins, avec des mécanismes d'assurance qualité, en association avec trois hôpitaux universitaires (Montréal, Sherbrooke, Québec). La variabilité des examens de tomodensitométrie et de leur utilisation est trop grande à travers la province pour que les pneumologues du CMPP puissent s'y fier. Dans ce contexte, ils reprendront systématiquement la tomodensitométrie pour un travailleur qui leur est référé, s'ils suspectent une silicose, à moins que l'examen ait été passé dans un des centres avec les paramètres convenus⁽¹⁾.
 - ↳ Comme il n'existe pas d'utilisation standardisée de l'examen de tomodensitométrie pour le dépistage de la silicose, et que ce type d'examen entraîne une exposition importante aux radiations ionisantes, le CMPSATQ recommande de ne pas l'utiliser comme outil de dépistage. Puisque cet examen sera vraisemblablement repris par les pneumologues des CMPP, la prescription d'un tel examen par les médecins du Réseau de santé publique en santé au travail n'est pas recommandée non plus pour l'évaluation complémentaire d'un résultat douteux au dépistage de la silicose.

Groupe de travail sur le guide de pratique professionnelle silice
2010 10 28

Références

1. Ostiguy, G. (2010). [Information sur l'utilisation de l'examen tomodensitométrique par les pneumologues des comités des maladies professionnelles pulmonaires pour l'investigation des pneumoconioses], Montréal, Institut thoracique de Montréal, (Communication personnelle).
2. Association des physiciens et ingénieurs biomédicaux du Québec. *Étude de doses en tomodensitométrie* ; 2009. Site Internet : www.apibq.org/news.php?id=33 (Date de consultation : le 22 décembre 2009).
3. Smith-Bindman R, Lipson J, Marcus R et coll. Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer. *Arch Intern Med* 2009 ; 169 : 2078-86.
4. Groupe de travail canadien sur les MRN du Comité de radioprotection fédéral-provincial-territorial (2000). *Lignes directrices canadiennes pour la gestion des matières radioactives naturelles (MRN)*, Ministre, Travaux publics et Services gouvernementaux Canada, 48 p.