



Silicose compliquée méconnue : une issue fatale évitable ? À propos d'un cas.

Underrecognized complicated silicosis: A preventable fatal outcome? A case report.

Z A RAZAFINDRASOA ^{(1)*}, S M RAZAFIMPIHANINA ⁽¹⁾, F N RAHARINIRINA ⁽²⁾, M O RASOAFARANIRINA ⁽³⁾, K RAVAHATRA ⁽¹⁾,
J R RAKOTOMIZAO ⁽⁴⁾, M TIARAYHARISON ⁽⁵⁾, J L RAKOTOSON ^(2,6), R N RAHARIMANANA ^(1,4)

- (1) Service de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire Fenoarivo, Antananarivo, Madagascar
(2) Service de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana, Antananarivo, Madagascar
(3) Service de Pneumologie, Centre Hospitalier Universitaire Tambohobe, Fianarantsoa, Madagascar
(4) Faculté de Médecine, Antananarivo, Madagascar
(5) Faculté de Médecine, Antsirana, Madagascar
(6) Faculté de Médecine, Fianarantsoa, Madagascar

Soumis le 12 Mars 2025
Accepté le 11 Avril 2025

RESUME

Nous rapportons le cas d'une silicose pulmonaire compliquée, diagnostiquée tardivement chez un homme de 33 ans, tailleur de pierre. Il présentait des antécédents de tuberculose pulmonaire non confirmée bactériologiquement et était en cours de retraitement antituberculeux (quatrième mois). Il a été admis aux urgences pour une difficulté respiratoire. La radiographie thoracique a révélé une silicose pulmonaire compliquée. Malgré une prise en charge adaptée, l'évolution a été défavorable, aboutissant au décès après cinq mois d'hospitalisation.

Mots clés : Diagnostic; Madagascar; Mortalité; Silicose; Tuberculose.

ABSTRACT

We report a case of a complicated pulmonary silicosis, diagnosed belatedly in a 33-year-old stonemason. He had a history of bacteriologically unconfirmed pulmonary tuberculosis and was undergoing antituberculosis treatment (fourth month). He was admitted to the emergency department for shortness of breath. Chest radiography revealed a complicated pulmonary silicosis. Despite appropriate management, the evolution was unfavorable, leading to death after five months of hospitalization.

Keywords: Diagnosis; Madagascar; Mortality; Silicosis; Tuberculosis.

INTRODUCTION

La silicose est une pneumopathie causée par l'inhalation prolongée de silice cristalline, principalement d'origine professionnelle [1]. L'association fréquente entre silicose et tuberculose est bien documentée. En effet, la silicose altère la clairance pulmonaire et peut favoriser la réactivation d'une infection tuberculeuse latente [2]. De plus, ses symptômes, tels que la toux, la dyspnée et la douleur thoracique, peuvent se chevaucher avec ceux de la tuberculose pulmonaire, rendant ainsi le diagnostic différentiel complexe [3]. Ce cas illustre un piège diagnostique majeur dans un contexte à forte endémicité tuberculeuse. L'objectif de ce rapport de cas est de sensibiliser les médecins aux difficultés diagnostiques de la silicose afin d'améliorer la prise en charge des patients à risque.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un homme de 33 ans, tailleur de pierre depuis 15 ans, admis aux urgences pour une difficulté respiratoire (dyspnée). Aucun antécédent de tabagisme, aucune pathologie chronique ni affection familiale notable n'étaient rapportés. Les premiers symptômes sont apparus l'année précédente, marqués par une dyspnée d'effort associée à une toux sèche, évoluant dans un contexte de fièvre, d'asthénie, d'anorexie et d'un amaigrissement non quantifié. Dix mois avant l'admission, une tuberculose pulmonaire non confirmée bactériologiquement (TPB-) a été diagnostiquée sur la base d'une radiographie thoracique réalisée en externe, justifiant un traitement antituberculeux

de six mois. A la fin du traitement, la disparition de la fièvre contrastait cependant avec la persistance des autres symptômes. Par ailleurs, trois mois plus tôt, l'apparition d'une douleur thoracique gauche, en coup de poignard, exacerbée par l'inspiration profonde et les mouvements, a motivé la réalisation d'une radiographie thoracique de contrôle. Un traitement antituberculeux a été instauré pour une suspicion de rechute de tuberculose pulmonaire associée à une tuberculose extra-pulmonaire (TEP) pleurale. Après trois mois de traitement, aucune amélioration clinique n'a été observée. Au contraire, une aggravation de la dyspnée au moindre effort a conduit à une hospitalisation en urgence.

A l'admission, l'état général apparaissait altéré, avec un index de performance status à 4. L'hémodynamique se révélait instable, caractérisée par une tension artérielle à 80/60 mmHg et une tachycardie à 130 battements par minute. La température corporelle se maintenait à 36,6 °C. Une hypoxémie sévère était notée, avec une saturation en oxygène à 79 % en air ambiant. La fréquence respiratoire atteignait 36 cycles par mi-

Du Service de Pneumologie,
Centre Hospitalier Universitaire Fenoarivo, Antananarivo.

*Auteur correspondant :

Dr. Zamelina Angela RAZAFINDRASOA

Adresse : Service de Pneumologie
Centre Hospitalier Universitaire Fenoarivo
Antananarivo, Madagascar

Téléphone : +261 34 43 207 29

E-mail : angelazamelina@gmail.com

nute. L'examen physique mettait en évidence des signes de lutte respiratoire à type de battement des ailes du nez, utilisation du muscle sterno-cléido-mastoïdien et tirage intercostal, associés à un hippocratisme digital et un syndrome d'épanchement liquidien pleural gauche. Aucun autre signe pathologique n'était relevé.

Les analyses biologiques révélaient un syndrome inflammatoire marqué par une hyperleucocytose à 21,5 G/L et une C-Reactive Protein (CRP) à 192 mg/l. Les fonctions hépatique et rénale restaient préservées. La radiographie thoracique objectivait des opacités réticulo-nodulaires confluentes diffuses ainsi qu'une pleurésie gauche de faible abondance sur un poumon emphysemateux (Figure1).

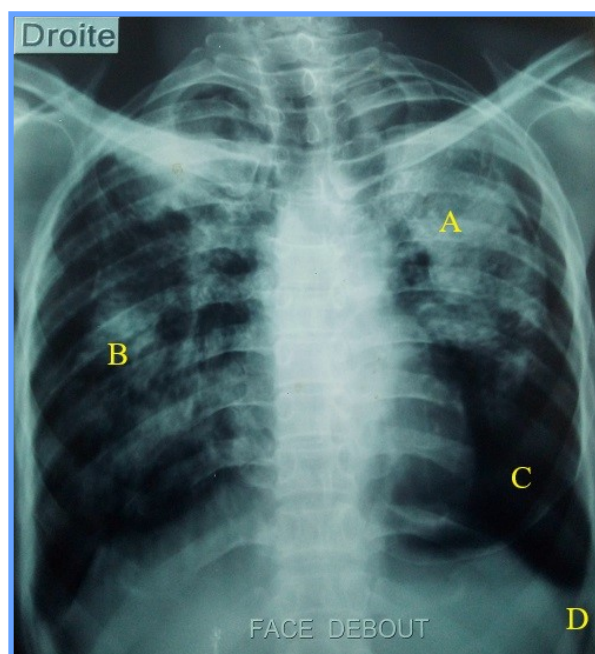


Figure 1 : Radiographie thoracique en incidence de face, montrant une grande opacité fibrosante (A) associée à des opacités réticulo-nodulaires (B) diffuses, un emphyème pulmonaire (C), et une lame d'épanchement pleural liquidien (D), en faveur d'une silicose compliquée.

La ponction pleurale gauche à visée exploratrice a révélé un liquide citrin. Toutefois, les analyses biochimique et cytologique n'ont pas pu être effectuées en raison de contraintes financières. Devant l'exposition professionnelle prolongée à la silice et les anomalies radiographiques évocatrices précédemment décrites, le diagnostic de silicose pulmonaire compliquée d'une fibrose pulmonaire massive et d'une pleurésie a été posé. La prise en charge initiale a reposé sur une oxygénothérapie à 7 litres par minute à l'aide un masque à moyenne concentration, associée à un remplissage vasculaire par sérum salé isotonique, à un traitement vasopresseur par Noradrénaline, et à une antibiothérapie probabiliste (Amoxicilline-acide clavulanique 3 g/jour). Après stabilisation, le patient a été transféré dans le service de pneumologie du même hôpital. A deux semaines d'hospitalisation, l'évolution clinique a été marquée par une amélioration de la saturation en oxy-

gène (SpO₂ à 94 %) sous 1 litre par minute, administré par lunettes nasales. Toutefois, une tentative de sevrage en oxygène a entraîné une désaturation. Le test de marche de 6 minutes a confirmé une désaturation significative. La gazométrie artérielle en air ambiant a mis en évidence une hypoxémie modérée persistante (PaO₂ à 8,1 kPa), avec une PaCO₂ à 5,3 kPa et un pH à 7,43. L'imagerie thoracique de contrôle a mis en évidence une dégradation structurelle étendue (Figure2).



Figure 2 : Radiographie thoracique de contrôle objectivant la persistance des lésions malgré le traitement.

Ainsi, le patient a nécessité une oxygénothérapie au long cours, mais l'impossibilité d'acquérir de l'oxygène à domicile l'a empêché de sortir de l'hôpital. Un traitement de fond par béclo méthasone 250 µg inhalée deux fois par jour a été ajouté, afin de réduire l'inflammation bronchique. Malgré les mesures thérapeutiques mises en place, l'évolution s'est aggravée vers une insuffisance respiratoire terminale, conduisant au décès du patient au bout de cinq mois.

DISCUSSION

Ce cas met en évidence un retard diagnostique et thérapeutique de la silicose pulmonaire en contexte d'endémicité tuberculeuse. Il rappelle l'importance de ne pas attribuer systématiquement une atteinte pulmonaire à la tuberculose, même en zone endémique. L'absence de confirmation bactériologique et la persistance des anomalies sous traitement antituberculeux doivent faire envisager d'autres diagnostics.

En effet, selon le Programme National de Lutte contre la Tuberculose à Madagascar, en cas de suspicion de rechute ou d'échec sur une tuberculose TPB ou TEP, il est impératif d'éliminer les autres diagnostics différentiels avant d'initier un retraitement, afin de ne pas faire supporter au malade un traitement long et inefficace [4].

D'autre part, les critères diagnostiques de silicose pulmonaire sont basés sur une histoire d'exposition professionnelle à la silice et des images radiologiques caractéristiques [5]. Le signe radiologique classique de la silicose simple est une image micronodulaire diffuse bilatérale, avec une atteinte plus importante du lobe supérieur et de la partie postérieure. La forme simple peut évoluer vers une silicose compliquée (définie par la présence d'opacités supérieure à 1 cm) dans un processus d'agglomération nodulaire, de rétraction parenchymateuse et d'emphysème para cicatriciel. Dans les cas les plus graves, une dégradation structurelle étendue avec formation de masses fibreuses, une insuffisance respiratoire et un cœur pulmonaire chronique sont observés [6].

L'absence de protection respiratoire pendant 15 ans aurait favorisé une atteinte sévère. En effet, la durée d'exposition, le nombre moyen d'heures de travail par jour et l'absence de port d'un équipement de protection individuelle (EPI) respiratoire sont des facteurs associés à la survenue de la silicose. En revanche, l'utilisation régulière d'un EPI respiratoire constitue un facteur protecteur [7]. L'évolution vers une insuffisance respiratoire chronique met en évidence la nature irréversible et progressive des lésions pulmonaires liées à la silicose [8].

Le traitement symptomatique initial a permis une stabilisation temporaire. Cependant, l'hypoxémie persistante a justifié la mise en place d'une oxygénothérapie au long cours. La corticothérapie inhalée a été introduite pour réduire l'inflammation bronchique, bien que son efficacité dans la silicose demeure controversée [9]. L'absence de traitement curatif spécifique pour la silicose limite la prise en charge [10]. La prévention reste l'axe principal de lutte contre cette pathologie. Une fois la silicose diagnostiquée, toute exposition à la silice doit être évitée afin de limiter la progression de la maladie.

CONCLUSION

Ce cas clinique illustre la gravité des complications de la silicose pulmonaire et les conséquences d'un diagnostic tardif. Devant un tableau respiratoire chronique, la tuberculose pulmonaire ne doit pas être systé-

matiquement présumée, même en zone d'endémie. Chez un patient exposé à la silice, la silicose doit être envisagée, notamment en présence de signes cliniques tels que toux et dyspnée persistantes, ainsi que de signes radiologiques tels que des micronodules diffus ou de grandes opacités pulmonaires. Une collecte rigoureuse de l'historique professionnel est essentielle pour un diagnostic rapide et une prise en charge précoce.

REFERENCES

1. Greenberg MI, Waksman J, Curtis J. Silicosis: a review. *Dis Mon* 2007; 53(8): 394—416.
2. Farazi A, Jabbariasl M. Silico-tuberculosis and associated risk factors in central province of Iran. *Pan Afr Med J* 2015; 20: 333.
3. Fazio JC, Gandhi SA, Flattery J, et al. Silicosis Among Immigrant Engineered Stone (Quartz) Countertop Fabrication Workers in California. *JAMA Intern Med* 2023; 183(9): 991—8.
4. Ministère de la Santé Publique de Madagascar. Manuel du Programme National de Lutte contre la Tuberculose. 6^e éd. Antananarivo. 2017.
5. Leung CC, Yu ITS, Chen W. Silicosis. *Lancet* 2012; 379 (9830): 2008—18.
6. Fernández Álvarez R, Martínez González C, Quero Martínez A, Blanco Pérez JJ, Carazo Fernández L, Prieto Fernández A. Guidelines for the diagnosis and monitoring of silicosis. *Arch Bronconeumol* 2015; 51(2): 86—93.
7. Souza TP, Watte G, Gusso AM, Souza R, Moreira J da S, Knorst MM. Silicosis prevalence and risk factors in semi-precious stone mining in Brazil. *Am J Ind Med* 2017; 60(6): 529—36.
8. Tan S, Chen S. The Mechanism and Effect of Autophagy, Apoptosis, and Pyroptosis on the Progression of Silicosis. *Int J Mol Sci* 2021; 22(15): 8110.
9. McCool H, Evans A, Vinan Vega M, Nugent K. Prolonged cough and dyspnea following a single episode of intense silica exposure. *Arch Environ Occup Health* 2023; 78(9-10): 501—6.
10. Barnes H, Goh NSL, Leong TL, Hoy R. Silica-associated lung disease: An old-world exposure in modern industries. *Respirology* 2019; 24(12): 1165—75.