

Prendre le problème par la racine

Cavernes multiples dans les poumons

Dr méd. Anna Titz^a, Dr méd. Thomas Bregenzer^b, Dr méd. dent. Adalbert Trefonski^c,
PD Dr méd. Daniel Franzen^a

^a Klinik für Pneumologie, Universitätsspital Zürich, Zürich; ^b Innere Medizin, Spital Lachen AG, Lachen; ^c Zahnärzte Zentrum Lachen am See, Lachen

Description du cas

Un patient âgé de 34 ans se présente à la consultation de médecine de famille. Il rapporte que, depuis son dernier séjour en Ukraine il y a 3 mois, au cours duquel il a rendu visite à des parents y résidant, il souffre d'une toux initialement principalement sèche qui le tourmente la nuit. Depuis environ 5 semaines, il présente des expectorations teintées de sang ainsi qu'un goût «de fromage» dans la bouche, surtout le matin. Il ne déclare aucun antécédent médical ni autre symptôme. Au vu de la fièvre, un traitement antibiotique empirique par amoxicilline/ acide clavulanique a entretemps été débuté, sous lequel les symptômes se sont d'abord améliorés. Après arrêt de l'antibiotique, une recrudescence des symptômes est toutefois survenue. L'examen clinique ne révèle aucune anomalie. Une tomodensitométrie thoracique réalisée ensuite montre des consolidations formant des cavernes au niveau des lobes supérieur et inférieur droits ainsi que de la lingula, qui se ressemblent en termes de forme et taille (fig. 1).



Anna Titz

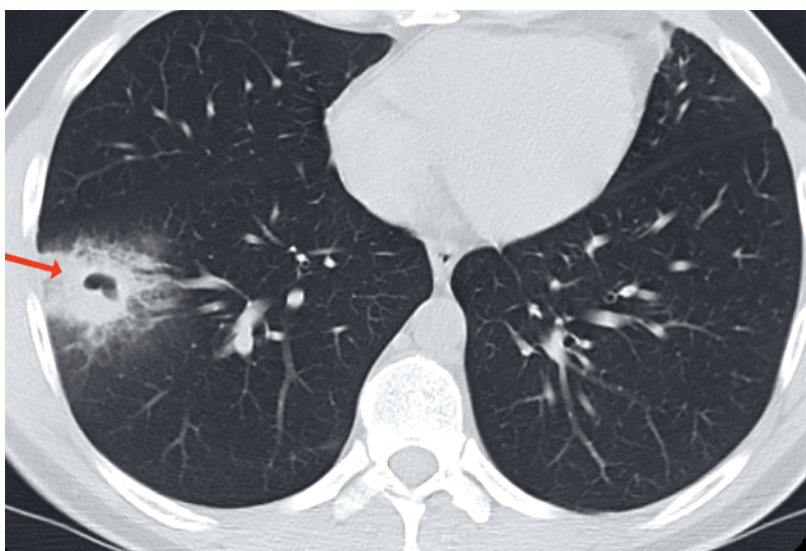


Figure 1: Tomodensitométrie thoracique, niveau de coupe axiale: Consolidation avec cavité centrale et turbidité environnante en verre dépoli dans le segment antéobasale du lobe inférieur droit.

Question 1: Lequel des diagnostics différentiels suivants semble actuellement le moins probable?

- a) Tuberculose
- b) Vasculite
- c) Carcinome
- d) Abscès
- e) Sarcoidose

En association avec l'anamnèse de voyage (Ukraine), la fièvre récidivante et la symptomatologie pulmonaire chez un patient jeune, les cavernes multiples du patient font penser à une tuberculose. Dans ce contexte, une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) doit également être envisagée et exclue. D'autres agents pathogènes peuvent aussi entraîner des abcès pulmonaires, des germes anaérobies de la flore buccale et des actinomycètes étant alors fréquents.

Il convient également d'envisager comme diagnostic différentiel une vasculite avec manifestation pulmonaire, notamment la polyangéite microscopique ou la granulomatose avec polyangéite. De même, une genèse maligne est possible – justement chez les hommes jeunes, il faut d'abord considérer les indications de tumeurs testiculaires lors de l'anamnèse et de l'examen clinique.

Question 2: Lequel des examens suivants contribue le moins à la confirmation du diagnostic dans ce contexte?

- a) Sérologie de vasculite (anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles [ANCA])
- b) Nouvel examen clinique approfondi y compris signes d'endocardite, indications de tumeurs ou d'un foyer infectieux
- c) Analyse du crachat à la recherche de bacilles acido-résistants (mycobactéries)
- d) Examen cytologique du crachat
- e) Test sérique de l'interféron γ («interferon-gamma release assay» [IGRA] pour la tuberculose (p. ex. QuantiFERON-TB®))

Pour approfondir le diagnostic, le patient est soumis à un examen sérologique avec détermination du titre des ANA et des ANCA. Ceux-ci ne sont pas accrus, une vasculite est donc improbable en termes de diagnostic différentiel. En outre, une bronchoscopie avec la-



Figure 2: Site dentaire avec représentation occlusale de la fracture radiculaire de la couronne de la dent 36, après coloration au moyen d'un révélateur (Caries Detector®, Kuraray Noritake Dental Inc.).

vage bronchoalvéolaire est réalisée. Celle-ci ne révèle aucune évidence de cellules malignes, de bacilles acido-résistants ou d'autres germes pathogènes. Le diagnostic par amplification des acides nucléiques (PCR) reste également sans signe de mycobactéries (aussi bien *Mycobacterium tuberculosis* que d'autres mycobactéries atypiques). Seuls des germes de la flore buc-

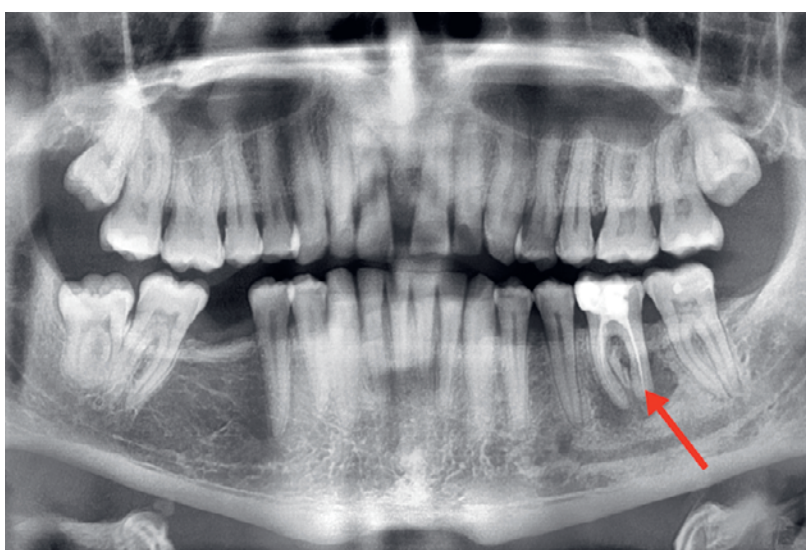


Figure 3: Radiographie panoramique avec représentation de l'ostéolyse périradiculaire apicale étendue (flèche).

cale peuvent être mis en évidence (notamment *Streptococcus parasanguis*). Une infection ou une cause maligne semblent ainsi improbables. Sur le plan clinique, il n'existe aucune indication d'endocardite comme cause, les cultures sanguines ne révèlent aucune croissance d'agents pathogènes. Dans ce cas, il est donc dans un premier temps renoncé à une endocardiographie.

Lors d'un nouveau recueil d'anamnèse, le patient fait état de symptômes persistants et d'une douleur dentaire présente depuis quelque temps dans le maxillaire inférieur. Le tableau clinique présente une nette rougeur et une douleur à la pression au niveau de la gencive. L'examen dentaire confirme la suspicion d'un abcès de la dent 36 avec fistule buccale, écoulement de pus (fig. 2) et ostéolyse étendue (fig. 3).

En conclusion, nous supposons donc de multiples abcès pulmonaires dentogènes comme cause des symptômes.

Question 3: Quelle évidence microbienne attendriez-vous le moins en tant que déclencheur d'abcès pulmonaires dentogènes?

- a) Milieu polymicrobien avec anaérobies
- b) *Actinomyces israelii*
- c) *Streptococcus sanguis*
- d) *Neisseria flavescens*
- e) *Pseudomonas aeruginosa*

Dans de nombreux cas, les abcès pulmonaires sont dus à des bactéries de la flore buccale. De même, les actinomycètes sont fréquents et parviennent généralement dans les poumons par aspiration. En raison de la probabilité élevée d'une contamination de l'échantillon par des germes de la flore buccale, la mise en évidence de l'agent pathogène correspondant dans le lavage bronchoalvéolaire a une valeur diagnostique limitée.

Question 4: Comment procéderiez-vous dans ce cas?

- a) Diagnostic forcé pour mettre définitivement en évidence les germes, y compris recherche d'actinomycètes
- b) Début immédiat d'un traitement antibiotique par amoxicilline/ acide clavulanique pendant 6 semaines
- c) TEP au FDG/TDM (tomographie par émission de positons au 18fluorodésoxyglucose/ tomodensitométrie) à la recherche d'autres abcès ou tumeurs
- d) Début du traitement antibiotique seulement après assainissement du foyer dentogène
- e) Biopsie par chirurgie thoracique d'une lésion pulmonaire

Le patient débute immédiatement un traitement antibiotique par amoxicilline/ acide clavulanique. Sous ce traitement, le foyer infectieux dentogène est assaini par des soins dentaires. La symptomatique, en particu-

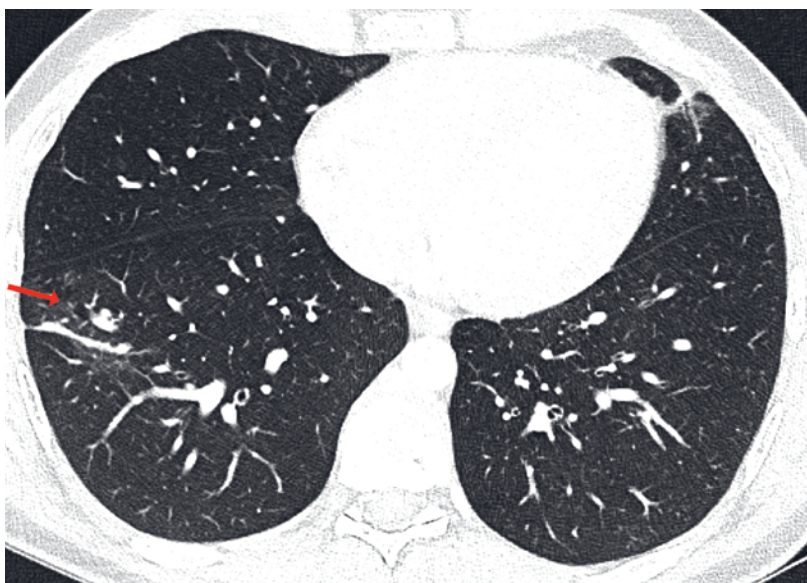


Figure 4: Tomodensitométrie thoracique, niveau de coupe axiale. Régression subtotale de la consolidation décrite précédemment après traitement antibiotique pendant 6 semaines. Il apparaît uniquement une consolidation résiduelle en stries correspondant à la cicatrisation.

lier la toux productive avec le goût de fromage, régresse rapidement. Les contrôles tomodensitométriques de suivi montrent une régression des consolidations caverneuses (fig. 4).

Question 5: Quelle déclaration concernant le traitement et le pronostic de l'abcès pulmonaire est correcte?

- a) Un abcès pulmonaire doit toujours être traité chirurgicalement («ubi pus, ibi evacua»).
- b) Dans la plupart des cas (80–90%), un traitement antibiotique par amoxicilline/ acide clavulanique pendant 4–6 semaines est suffisant pour obtenir une restitutio ad integrum.
- c) La mortalité de l'abcès pulmonaire est de 30–40%.
- d) Les abcès cérébraux dus à une embolie septique représentent la complication la plus fréquente d'un abcès pulmonaire.
- e) Le traitement antibiotique correct d'un abcès pulmonaire nécessite toujours d'associer la pénicilline au métronidazole, car les abcès pulmonaires sont généralement causés par des anaérobies.

Discussion

Les pathologies de la cavité buccale peuvent être à l'origine d'abcès pulmonaires et passent facilement inaperçus à l'examen clinique. Les abcès pulmonaires se présentent souvent sous forme de cavernes à l'imagerie et peuvent notamment s'accompagner de niveaux de liquide ou de l'absorption marginale de produit de contraste.

En termes de pathomécanisme, les abcès pulmonaires sont classés en abcès pulmonaires par aspiration, abcès pulmonaires secondaires et abcès pulmonaires hé-

matogènes. La cause par aspiration mène au diagnostic. Plus de 60% des abcès pulmonaires survenus en dehors d'une hospitalisation semblent être liés à des inflammations dentogènes. 60–80% des agents pathogènes sont anaérobies. La plupart des abcès pulmonaires sont toutefois d'origine polymicrobienne. Les actinomycètes font souvent partie du spectre pathogène.

L'actinomycose désigne une infection bactérienne purulente chronique, déclenchée par des actinomycètes. *Actinomyces israelii* est le germe pathogène humain le plus souvent isolé de ce groupe. Les anaérobies à Gram positif se trouvent dans le milieu polymicrobien de la flore buccale, au niveau gastrointestinal et dans le tractus urogénital féminin. Lorsqu'un abcès se forme, les poumons sont touchés dans 15–30% des cas (la région cervico-faciale est le site de manifestation le plus fréquent à raison de 50–65%). La diffusion invasive, au-delà du fascia et souvent fistulisante d'une infection locale est caractéristique. A la radiographie, les lésions pulmonaires présentent souvent une fusion centrale et une marge d'absorption du produit de contraste. La pathologie répond bien à un traitement systémique à base de pénicilline. Une durée prolongée de traitement est recommandée en raison de la mauvaise pénétration dans les abcès. Par ailleurs, des contrôles de suivi sont conseillés au vu du risque élevé de récurrence. La mise en évidence de l'agent pathogène ne réussit que dans 50% des cas.

Une hygiène buccale insuffisante ainsi qu'une consommation d'alcool sont des facteurs de risque d'abcès pulmonaires. En principe, il faut toujours envisager une mycobactériose en présence d'infections abcédantes des poumons (à *Mycobacterium tuberculosis* ou des mycobactéries atypiques). En termes de diagnostic différentiel, il convient toutefois parfois d'envisager aussi des abcès pulmonaires non bactériens (dus à des amibes, échinocoques, champignons) ou d'autres diagnostics différentiels de cavernes pulmonaires (néoplasie, vasculite, nodules rhumatoïdes, infarctus pulmonaire, séquestration pulmonaire, bronchectasies sacculaires).

Un assainissement local de l'infection de la dent concernée est tout aussi essentiel qu'un traitement antibiotique systémique. En raison du spectre microbien qu'englobe la flore buccale, l'amoxicilline/ acide clavulanique pendant 6 à 8 semaines convient pour le traitement. En cas d'allergie à la pénicilline, il est possible d'avoir recours à la clindamycine par voie orale. Pour le traitement des anaérobies de la cavité buccale, le métronidazole n'est pas nécessaire et souvent inefficace. Un éventuel diagnostic différentiel d'infection à actinomycètes est également traitée efficacement par

l'amoxicilline/ acide clavulanique et ne requiert donc pas impérativement une mise en évidence microbiologique correspondante.

Le pronostic est généralement très bon, la mortalité s'élève au maximum à 10% (0–2% chez les personnes immunocompétentes, 8% les personnes immunodéprimées). Les malades du VIH présentent le risque le plus élevé d'une évolution létale ou prolongée. Dans la plupart des cas, le traitement de l'abcès pulmonaire est conservateur. Les traitements interventionnels d'abcès sont réservés aux évolutions cliniques compliquées. Les indications d'une procédure chirurgicale incluent les fistules bronchopleurales, l'empyème, les abcès réfractaires au traitement et les abcès liés à une néoplasie.

Correspondance:
Dr méd. Anna Titz
Klinik für Pneumologie
Universitätsspital Zürich
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
med.a.titz[at]gmail.com

Réponses:

Question 1: e. Question 2: e. Question 3: e. Question 4: b.
Question 5: b.

Pour résumer, les abcès pulmonaires constituent un diagnostic différentiel important en présence de cavernes pulmonaires. Les abcès pulmonaires ont un pronostic favorable en cas de diagnostic précoce et de traitement correct. Une procédure chirurgicale est uniquement indiquée en présence de complications.

Informed consent

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.

Références

- 1 Guo W, Gao B, Li L, Gai W, Yang J, Zhang Y, Wang J. A community-acquired lung abscess attributable to odontogenic flora. *Infect Drug Resist.* 2019;12:2467–70.
- 2 Heo SH, Shin SS, Kim JW, Lim HS, Seon HJ, Jung SI, et al. Imaging of actinomycosis in various organs: a comprehensive review. *Radio-graphics.* 2014;34(1):19–33.
- 3 Takayanagi N, Kagiya N, Ishiguro T, Tokunaga D, Sugita Y. Etiology and outcome of community-acquired lung abscess. *Respiration.* 2010;80(2):98–105.
- 4 Bartlett JG. The role of anaerobic bacteria in lung abscess. *Clin Infect Dis.* 2005;40(7):923–5.
- 5 Mohapatra MM, Rajaram M, Mallick A. Clinical, radiological and bacteriological profile of lung abscess – an observational hospital based study. *Open Access Maced J Med Sci.* 2018;6(9):1642–6.