

Amibiase pleuropulmonaire : un diagnostic inattendu.

L. Hugard (1)*, Ph. Dubrous (2), P. L. Massoure (3), H. Thefenne (4) & J.-C. Coué (2)

(1) Bureau technique, sous-direction action scientifique et technique, direction centrale du service de santé des armées, 00459 Armées, France.

(2) Service de biologie médicale, HIA Robert Picqué, route de Toulouse, 33998 Bordeaux Armées, France.

(3) Service de pneumologie, HIA Robert Picqué, Bordeaux, France.

(4) Service de biochimie clinique, HIA Robert Picqué, Bordeaux, France.

* Correspondance : Tél.: 01 41 93 26 91, fax: 01 41 93 26 93. E-mail: ast-tec@dcssa.fr

Courte note n° 2619. "Clinique". Reçue le 4 septembre 2003. Acceptée le 25 janvier 2005.

Summary: Amebic lung abscess: an unexpected diagnosis.

Pleuropulmonary amebiasis is a very rare complication of amebiasis infection and direct pulmonary involvement is exceptional. The clinical diagnosis is difficult without any intestinal or extraintestinal manifestations. A percutaneous drainage is necessary to aspirate pus.

We report herein the case of a 56-year-old man presenting with an amebic lung abscess in his right lower lung and pleural effusion. The diagnosis was suspected by our laboratory from a serological assay (antiamebic antibodies reaching 320 by IHA) and established from a direct examination of the pus in which rare trophozoites of Entamoeba were detected.

We pointed out the importance of the communication between the clinician and the biologist. Protozoan infection should be suspected in pleuropulmonary infection when antibiotics failed even in France. This patient left endemic area a long time ago and the way of his amebiasis contamination is unknown: recurrence of amebic infection is rare and prevalence in industrialized countries reaches only 1%. Several hypothesis are exposed.

*amebiasis
Entamoeba histolytica
lung abscess
hospital
Bordeaux
France*

*amibiase
Entamoeba histolytica
abcès pulmonaire
hôpital
Bordeaux
France*

Introduction

Si les atteintes amibiennes coliques et hépatiques sont au premier plan des complications de l'infestation par *Entamoeba histolytica*, les atteintes pleuro-pulmonaires vraies excluant toute manifestation réactionnelle de voisinage ne sont pas rares (3). Classiquement, l'amibiase pleuropulmonaire est secondaire à une amibiase hépatique mais, lorsque l'abcès amibien du foie n'est pas retrouvé, le diagnostic étiologique n'est pas évoqué d'emblée. Nous rapportons ici l'intérêt des examens de laboratoire dans le diagnostic étiologique d'une manifestation clinique isolée survenue chez un sujet vivant hors de zone endémique.

Observation

Clinique

Un homme de 56 ans est hospitalisé dans le service de pneumologie en avril 2003 pour pleurésie droite fébrile à 39 °C avec douleur de l'hémithorax droit accrue par la respiration et une toux sèche. Traité sans succès par antibiothérapie depuis trois semaines, son état général est altéré avec asthénie, anorexie et amaigrissement de 7 kg en un mois. Ce retraité de la Marine nationale qui a parcouru toutes les mers du monde (Afrique, Asie, Amérique du Sud) entre 1966 et 1975 ne

fait pas mention d'antécédents de pathologie tropicale. Plus récemment, en 1998, il a quitté la France pour un voyage touristique en Guadeloupe.

Les examens d'imagerie médicale confirment un épanchement de la grande cavité pleurale droite avec des cloisonnements multiples.

Biologie

Le syndrome inflammatoire est patent: CRP à 195 mg/l, VS 120 (1^{re} heure) et fibrinogène à 9 g/l. L'hémogramme révèle une anémie (hémoglobine 9,4 g/dl) microcytaire (83 fl) inflammatoire avec une leucocytose modérément élevée (9630/mm³) avec neutrophiles à 7126/mm³.

Les hémocultures, la recherche de germes atypiques et de mycobactéries sont négatives.

À partir de ce bilan initial, le diagnostic va s'effectuer en deux temps:

À J2, une ponction pleurale est pratiquée: le liquide est purulent, épais et de teinte « chocolat au lait ». Les cultures resteront stériles. Le clinicien laisse un drain thoracique en place, prescrit une nouvelle antibiothérapie (tazocilline) et, orienté par l'aspect du liquide, demande une sérologie amibienne: le test d'agglutination au latex est positif et l'hémagglutination indirecte est positive au 1/320.

À J4, du liquide pleural « frais » est apporté sans délai au laboratoire prévenu. L'aspect macroscopique et les données biologiques sont identiques, mais on ne retrouve pas de bactéries à la coloration de Gram. Plusieurs examens à l'état frais sont réalisés par plusieurs techniciens et biologistes: deux formes végétatives peu mobiles

mais caractéristiques de trophozoïtes d'*Entamoeba* sont observées. Compte tenu des taux d'anticorps et de la forme clinique invasive, l'identification d'*E. histolytica* est portée.

La recherche d'un abcès primitif hépatique par échographie abdominale et par résonance magnétique est infructueuse. Un examen parasitologique des selles ne retrouve pas d'amibes sous formes végétative ou kystique.

Evolution

Un traitement par métronidazole (1,5 g/j) est institué pendant 10 jours, suivi par 10 jours de tiliquinol-tilbroquinol (6 gélules/j). L'antibiothérapie initiale est poursuivie pendant 4 semaines avec maintien du drain thoracique et kinésithérapie. Rapidement, les douleurs, la toux, la fièvre et les signes biologiques d'inflammation disparaissent. Trois mois après, la clinique est satisfaisante, les images intra-pulmonaires ont régressé sans toutefois obtenir la disparition totale de l'épanchement et la sérologie montre un taux positif à 1/160.

Discussion

Sur le plan clinique, le tableau est en accord avec les descriptions classiques et ne montre pas de spécificité pathogénomique.

Sur le plan biologique, on sait la difficulté de mettre en évidence *Entamoeba histolytica* dans les selles ou dans les autres prélèvements. Dans les selles, le repérage des formes végétatives n'est pas aisé et l'élimination des formes kystiques est irrégulière dans le temps. Les règles de base des examens de parasitologie classique doivent être rappelées (exonération au laboratoire, examen sans délai, platine chauffante, examens répétés).

Dans les abcès, les amibes sont à rechercher dans les parois car elles sont rares dans le pus. Dans le liquide pleural, les chances de visualiser l'agent pathogène sont encore plus minces, de valeur limitée (4) et atteignent moins de 10 % (3), ce qui souligne la nécessité de prévenir le laboratoire qui mobilisera de préférence ses « lecteurs avertis ».

La sérologie est un apport important à l'aide diagnostique dans les localisations profondes, particulièrement hépatiques ou pulmonaires. La nomenclature impose l'utilisation d'au moins deux techniques parmi les suivantes: agglutination, hémagglutination, immunofluorescence indirecte (IFI) et ELISA. Une réaction positive égale ou supérieure au 1/320^e est un argument en faveur d'une amibiase viscérale. Les anticorps apparaissent entre 7 et 10 J après la phase aiguë et peuvent persister plusieurs années, même sous traitement bien conduit. Ils sont détectés chez 85 à 95 % des patients ayant une amibiase invasive ou atteints d'abcès du foie.

Sur le plan physiopathologique, les localisations amibiennes pleuro-pulmonaires sont presque exclusivement liées à l'existence d'abcès du foie (2); l'extension étant due à une migration par voie hématogène dans la plupart des cas (3)

ou par contiguïté. Cependant, la littérature rapporte des cas où ce tableau est isolé (1), sans pouvoir démontrer le mécanisme d'invasion. À partir d'un état d'amibiase-infestation, asymptomatique dans 90 % des cas (5), on peut envisager une extension hématogène ou même par voie lymphatique. En dehors de ces voies « classiques », la possibilité d'inhalation a été évoquée (4).

Sur le plan épidémiologique, le patient ne fait pas partie des populations à risque. On évoquera ses séjours en zone d'endémie remontant pour le plus récent (3 ans) à son voyage en Guadeloupe où l'amibiase est rare bien qu'endémique et pour les expositions anciennes (carrière maritime il y a 26 ans), un portage asymptomatique très prolongé.

Reste enfin à évoquer la possibilité d'une exceptionnelle amibiase autochtone dont la prévalence est estimée à 1 % en pays industrialisés. En Europe, les cas notifiés sont rares, d'autant que seuls 6 pays (Autriche, Belgique, Luxembourg, Norvège, Suède et Portugal) ont une déclaration obligatoire.

Conclusion

Les amibiases coliques sont rares en France et les cas d'amibiase pleuro-pulmonaire encore plus: cependant ces affections ne doivent pas être ignorées par les cliniciens, compte tenu de la multiplicité des échanges humains intercontinentaux. L'importance du dialogue clinicien-biologiste prend ici toute sa valeur quand on sait que le diagnostic parasitologique direct de l'amibiase par mise en évidence des trophozoïtes caractéristiques, quelle que soit son expression clinique, n'est pas évident.

Références bibliographiques

1. AYADI H, REKIK WK & AYOUB AK - Pneumopathie nodulaire excavée bilatérale: amibiase? À propos d'un cas. *Rev Pneumol Clin*, 2001, **57**, 434-437.
2. LYCHE KD & JENSEN WA - Pleuropulmonary amebiasis. *Semin Respir Infect*, 1997, **12**, 106-112.
3. MBAYE PS, KOFFI N, CAMARA P, BURGEL PR, HOVETTE P & KLOTZ F - Manifestations pleuropulmonaires de l'amibiase. *Rev Pneumol Clin*, 1998, **54**, 346-352.
4. SHAMSUZZAMAN SM & HASHIGUCHI Y - Thoracic amebiasis. *Clin Chest Med*, 2002, **23**, 479-492.
5. TERAMOTO K, YAMASHITA N, KUWABARA M, HANAWA T, MATSUI T & MATSUBARA Y - An amebic lung abscess: report of a case. *Surg Today*, 2001, **31**, 820-822.