

ACTINOMYCOSE DIGESTIVE SIMULANT UNE MALADIE DE CROHN

DIGESTIVE ACTINOMYCOSIS SUCH AS CROHN DISEASE

F. BEN ROMDHANE¹, CH. BOUGUERRA¹, C. LOUSSAIEF¹, F. BEN FREDJ¹, A. ZAKHAMA²,
M. CHAKROUN¹, N. BOUZOUAÏA¹

1- Service des Maladies Infectieuses. EPS Fattouma Bourguiba, 5019 Monastir.

2- Laboratoire d'Anatomopathologie - EPS Fattouma Bourguiba, 5019 Monastir.

Correspondance :

Dr Ben Romdhane Foued.
Service de Maladies Infectieuses.
EPS Fatouma Bourguiba, 5019 Monastir, Tunisie.
Tel : 00216 73 448 303
E-mail : fouedsa@yahoo.fr

Résumé

L'actinomycose est une infection suppurative chronique granulomateuse due souvent à *Actinomyces israelii*. Le diagnostic est difficile et souvent retardé du fait de l'évolution insidieuse. La forme digestive peut se confondre avec une pathologie tumorale ou une maladie de Crohn conduisant à une chirurgie d'exérèse large de nécessité. La confirmation est basée sur l'examen anatomopathologique. Nous rapportons un cas d'actinomycose digestive sans porte d'entrée évidente, illustrant les difficultés du diagnostic de cette affection rare et souvent méconnue.

Mots clés : Actinomycose digestive – Anatomopathologie – Antibiothérapie – Chirurgie

Summary

Actinomycosis is a chronic granulomatous suppurative infection caused by *Actinomyces israelii*. The diagnosis is difficult and in the most cases early due to insidious evolution. Digestive localisation can be confused with tumour pathology or Crohn disease induced a large surgery of necessity. The confirmation is based on histological exam. We report a case of actinomycosis without focus source demonstrated the difficulty of diagnosis of this rare affection.

Keys Words : Digestive actinomycosis – Anatomopathology – Antibiotherapy – Surgery.

INTRODUCTION

L'actinomycose est une infection suppurative chronique et extensive, de survenue rare et très souvent méconnue [1, 2]. Les localisations abdomino-pelviennes représentent environ 20% des cas. Le diagnostic est difficile et souvent retardé du fait de l'évolution insidieuse, il est souvent confirmé par l'examen anatomopathologique [1, 3]. Nous rapportons un cas d'actinomycose digestive illustrant les difficultés du diagnostic.

OBSERVATION

Mme Z. N., âgée de 32 ans, femme au foyer, sans antécédents pathologiques particuliers et non porteuse de dispositif intra-utérin, était

hospitalisée pour une fièvre non chiffrée, des frissons et des douleurs péri-ombilicales irradiant vers la fosse iliaque droite. L'examen à l'admission avait noté une température à 39,5°C, une fréquence cardiaque à 96 battements/mn, une pression artérielle à 120/80 mm Hg et un état général conservé. La palpation de l'abdomen avait notée une tuméfaction douloureuse, sous ombilicale de 3 cm de diamètre. Les touchers pelviens étaient normaux. La biologie avait notée des globules blancs à 12100/mm³, une vitesse de sédimentation à 120 mm à la première heure et une CRP à 98 mg/l. L'abdomen sans préparation était d'interprétation difficile, gênée par l'interposition des gazs digestifs. Une échographie abdominale avait montré un

abcès sous-ombilical et un épaissement des anses iléales. Une tomographie abdominale avait conclu à des abcès inter-anses iléales. La malade était traitée par céfotaxime 6 g/jour et métronidazole 1,5 g/jour. L'évolution était marquée par l'aggravation de l'état clinique. La malade était opérée avec une mise à plat de son abcès sous-ombilical et une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic découvrant plusieurs abcès inter-anses iléales fistulisés à la peau avec des fistules grêlo-grélique évoquant une maladie de Crohn. Une résection de 40 cm du grêle avec anastomose iléo-iléale termino-terminale à 20 cm de la valvule de Bauhin était pratiquée. Les suites opératoires étaient simples. L'examen anatomopathologique de la pièce avait noté une sous-muqueuse oedématisée et un mésentère siège d'un abcès comportant de multiples amas de germes filamenteux ayant un centre basophile, homogène et une partie périphérique éosinophile formée par des spicules. Ces amas de germes rappelaient les amas d'actinomyète. Le ganglion mésentérique montrait une hyperplasie des follicules lymphoïdes et un infiltrat intra-folliculaire fait de plasmocytes. La patiente était traitée par pénicilline G, 24 millions d'unités par jour, par voie intraveineuse, pendant 18 jours relayée par Cotrimoxazole, 480/2400 mg par jour par voie orale pendant 70 jours. La recherche d'un foyer primaire était négative. La patiente était évaluée quinze jours après la fin du traitement. L'examen clinique était normal, les globules blancs étaient à $8200/\text{mm}^3$, la vitesse de sédimentation était à 31 mm à la première heure, la CRP à 7,8 mg/l, l'échographie abdominale et la coloscopie, à deux mois du début du traitement, étaient normales.

DISCUSSION

Les actinomycoses sont des infections granulomateuses chroniques et invasives [4, 5]. *Actinomyces israelii* constitue la principale espèce pathogène isolée dans les infections humaines. L'actinomyète est un bacille à Gram positif, filamenteux, anaérobie ou micro aéroophile, saprophyte de la cavité buccale, du tractus gastro-intestinal et du tractus génital de la femme. Contrairement à notre observation, il s'agit d'une infection à prédominance

masculine avec un sexe-ratio de 3/1. Elle peut survenir à tout âge, mais avec un pic de fréquence à 40 ans [4, 6]. La contamination est souvent secondaire à une effraction de la barrière muqueuse : contusion, traumatisme ou un acte chirurgical. Après invasion, des abcès uniques ou multiples vont se constituer, évoluant progressivement vers l'induration, la fluctuation, la suppuration et la fibrose. L'évolution chronique de l'infection s'accompagne de la formation de trajets fistuleux drainant les lésions avec une possibilité d'extension vers les viscères, les articulations et le système nerveux central. Dans notre observation, l'évolution chronique explique la fistulisation à la peau et aux anses intestinales [4]. Cependant, dans certains cas le rôle d'un facteur de risque local n'est pas identifié et l'infection semble idiopathique. Au plan anatomopathologique, les *Actinomyces* forment des agrégats filamenteux faits de nombreux germes dont les extrémités sont renflées « en massue » de glycopolysaccharides, de protéines et de phosphate de calcium. Ces agrégats apparaissent sous forme de grains de couleur blanc jaunâtre, de 0,25 à 1 mm de diamètre. La seule présence de ces grains jaunes dits « grains de souffre » visibles à l'œil nu ou au microscope optique avec un aspect en feutrage de filaments dans une « tumeur viscérale » est pathognomonique d'une actinomycose [4, 6]. Le follicule est un granulome inflammatoire, développé autour des grains. On décrit trois zones concentriques : un foyer central avec polynucléaires altérés ; une couronne moyenne de cellules histiocytaires ; une intense réaction fibroblastique et collagène périphérique ; constituant ainsi un abcès qui peut fistuliser [6]. Cependant, leur absence n'exclut pas le diagnostic [7]. Les abcès actinomycosiques peuvent siéger au niveau cervico-facial (localisation la plus fréquente), thoracique (15-17%) ou abdominopelvien [4]. Les lésions abdominales et pelviennes représentent 20 à 27 % des cas. Elles peuvent toucher l'anus, le rectum, le colon, le cæcum, l'iléon, l'endomètre, le foie ou le péritoine [6]. Elles sont dues à un geste chirurgical, une sigmoïdite, une appendicite, un ulcère, une diverticulose, un port de dispositif intra utérin non contrôlé, un avortement, une cholécystite

ou à un traumatisme pelvien ou abdominal pénétrant remontant même à plusieurs années. Le diagnostic d'un cancer, d'une tuberculose, d'une maladie de Crohn, d'une amibiase ou d'une appendicite est souvent porté à tort, amenant parfois à une résection intestinale large [4, 7].

Au plan clinique, l'actinomycose abdominale se manifeste par une altération de l'état général (forme aiguë), une fièvre, une douleur abdominale avec des troubles de transit. L'examen physique objective une tumeur abdominale aiguë ou chronique, douloureuse, rénitente, parfois très inflammatoire voire fistulisée à la peau faisant sourdre des grains jaunes actinomycosiques très caractéristiques. Une porte d'entrée doit être systématiquement cherchée [1, 5]. Un syndrome inflammatoire biologique non caractéristique est souvent noté dans les formes aiguës [4]. L'échographie ou la tomodensitométrie abdominales sont non spécifiques mais permettent de pratiquer des ponction-biopsies de la tumeur [4]. Le diagnostic est confirmé soit par l'isolement du germe à partir du pus ou du prélèvement biopsique soit par l'examen anatomopathologique des lésions. Cependant, le diagnostic bactériologique est difficile du fait de la sensibilité du germe à l'oxygène, de la difficulté de sa culture qui dure de 3 à 15 jours, de sa croissance lente et de son association fréquente à d'autres germes anaérobies, de croissance plus rapide [3, 4, 7]. Le traitement est basé sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques actifs sont la pénicilline G, l'ampicilline, l'imipénème, les cyclines, les macrolides, la vancomycine, la clindamycine, les synergistines, les phénicolés et les sulfamides. Ces bactéries sont naturellement résistantes aux aminosides et au métronidazole. Le traitement de choix est la pénicilline G, 10 à 20 millions d'unités/j, par voie intraveineuse, pendant 2 à 4 semaines, relayé par une pénicilline orale pendant 3 mois pour les formes digestives et 6 à 12 mois pour les localisations osseuses. En cas d'allergie à la pénicilline, un traitement par triméthoprime (480 mg/j) - sulfaméthoxazole (SMX : 2400 mg/j) constitue une alternative. Le traitement de la porte d'entrée est indispensable [3, 4, 6, 7]. Un traitement chirurgical est indiqué d'emblée dans les formes aiguës (péritonite appendiculaire, perforation d'un abcès tubo-

ovarien) pour drainer les abcès. Dans les formes pseudo-tumorales, la chirurgie peut être indiquée d'emblée dans les pseudo-tumeurs dont le caractère néoplasique n'a pu être formellement écarté ou secondairement dans les rares cas où le diagnostic a pu être établi par cytoponction pour l'exérèse de résidus tumoraux après une antibiothérapie [1]. La surveillance est basée sur la clinique et la radiologie (échographie, tomodensitométrie abdominale, opacification digestive) [3]. Le pronostic de cette maladie est le plus souvent favorable à condition d'une antibiothérapie adaptée et d'une chirurgie à temps [3].

Le suivi régulier des dispositifs intra-utérins demeure un moyen indispensable pour la prévention des formes abdomino-pelviennes [5].

CONCLUSION

L'actinomycose doit être évoquée devant une affection granulomateuse, chronique, suppurée de l'abdomen même en l'absence d'une porte d'entrée évidente.

Le diagnostic est orienté par l'imagerie et confirmé par la bactériologie ou l'examen anatomopathologique. Le traitement est médicochirurgical.

REFERENCES

- 1- Kabwa L., Mattei J.PH, Ramadane A. Actinomycose abdominale. A propos d'un cas. J. chir 1996 ; 133 : 348-52.
- 2- Hyunkwon HA., Hong J, Hyun K, et al. Abdominal actinomycosis : CT findings in 10 patients. AJR 1993 ; 161 : 791-4.
- 3- Richard J.F., Slim K., Alexandre M., Pezet D., Chipponi J. Intérêt du drainage percutané des abcès intra abdominaux. J. chir 1995 ; 132 : 43-4.
- 4- Kacem Ch., Puisieux F., Kammoun A., Marched M. et al. Actinomycose abdominale. A propos de 3 cas et revue de la littérature. Ann Med Int 2000, 151 : 243-7.
- 5- Raymond A., Smego J., Ginamarte F. Actinomycosis. Clin Infect Dis 1998 ; 26 : 1255-61.
- 6- Mangin P., Vidrequin A., Poncelet Th., Boissel P et al. L'actinomycose péritonéale. Presse Med 1987 ; 16 : 36-7.
- 7- Gaspar N., Chalumeau M., Raymond J., Dubousse T.J et al. Actinomycose primitive de l'os iliaque chez l'enfant. Med Mal Infect 2000 ; 30 : 295-8.