

# ABCES PRIMITIF DU POUMON : SITUATION RARE CHEZ L'ENFANT

## ETUDE D'UNE OBSERVATION ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

### PRIMARY LUNG ABSCESS : UNUSUAL SITUATION IN CHILD

### A CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE.

O. BOUYAHIA, L. GHARSALLAH, L. ESSADEM, J. MAHMOUDI, S. BOUKTHIR, S. MAZIGH MRAD, A. SAMMOUD.

Service de Médecine Infantile C, Hôpital d'Enfants de Tunis.  
Hôpital d'Enfants de Tunis, Place Bab Saadoun, Jebari 1007 - Tunis

#### Correspondance :

Olfa Bouyahia  
Hôpital d'Enfants de Tunis, Place Bab Saadoun, Jebari, 1007. Tunis.

olfa.bouyahia@rns.tn  
Tél : 97226426

#### Résumé

**Introduction :** l'abcès primitif du poumon est rare chez l'enfant, il se définit par une zone de nécrose au niveau du parenchyme pulmonaire, d'origine suppurative, non tuberculeuse, entraînant la formation d'une cavité à contenu purulent.

**Observation :** garçon âgé de 3 ans et 5 mois, a été hospitalisé pour exploration d'une fièvre au long cours compliquée d'une détresse respiratoire. La radiographie du thorax a mis en évidence une opacité non systématisée, bien limitée, de tonalité hydrique, excavée, à paroi épaisse, avec un niveau hydro-aérique. L'échographie thoracique a montré une collection de 6,8 cm de diamètre, au niveau du champ pulmonaire droit, contenant un niveau hydro-aérique. Les hémocultures étaient positives à *Staphylococcus aureus*. L'évolution sous antibiothérapie à large spectre a été marquée par la survenue à J3 d'hospitalisation d'un choc septique, nécessitant le recours à une mise à plat chirurgicale. L'examen anatomopathologique du dôme réséqué a confirmé le diagnostic d'abcès pulmonaire. Le diagnostic d'abcès primitif a été retenu devant l'absence de porte d'entrée, de cause locale ou générale et le bilan immunitaire négatif. Après un recul de 3 ans, l'enfant est asymptomatique, sa radiographie du thorax est sans anomalie.

**Conclusion :** L'abcès du poumon est une cause rare de fièvre prolongée chez l'enfant. Une cause favorisante locale ou générale est à rechercher systématiquement avant de retenir son caractère primitif. Le suivi prolongé de la fonction respiratoire à distance est essentiel.

**Mots-clés :** Abscess primitif du poumon – Staphylocoque – thoracotomie – enfant.

#### Summary

**Introduction :** lung abscess is a localized area of non tuberculosis suppurative necrosis of the parenchyma of lung, resulting in formation of cavity containing purulent material. It is uncommon in child.

**Case report :** a 3 years boy was admitted with prolonged fever and dyspnea. Chest X ray showed a thick walled hydric cavitation opacity containing an air-fluid level. Chest ultrasound examination showed collection of 6,8 cm of diameter in the right pulmonary field with an air-fluid level. Hemoculture showed *Staphylococcus aureus*. Patient presented septic shock and surgical drainage was indicated. Histological examination confirmed diagnosis of lung abscess. Any underlying condition was noted and diagnosis of primary abscess was made. Patient demonstrated complete recovery. He's asymptomatic with normal chest X ray and pulmonary function after 3 years of evolution.

**Conclusion :** lung abscess represent a rare cause of prolonged fever in child. An underlying condition must be excluded to eliminate secondary abscess. Long term follow up of pulmonary function is capital.

**Key words :** Primary lung abscess – Staphylococcus – thoracotomy – child.

#### INTRODUCTION

L'abcès du poumon (AP) se définit par une zone de nécrose au niveau du parenchyme pulmonaire, d'origine suppurative, non tuberculeuse, entraînant la formation d'une cavité à contenu purulent [1, 2]. Il touche généralement le sujet âgé, compliquant

classiquement les infections nosocomiales [3]. L'AP est rare chez l'enfant.

Les auteurs rapportent l'observation d'un nourrisson de 3 ans, présentant un abcès primitif du poumon qui a nécessité une prise en charge chirurgicale.

## OBSERVATION

Ahmed, de sexe masculin, sans antécédents pathologiques particuliers, a été hospitalisé à l'âge de 3 ans et 5 mois pour exploration d'une fièvre au long cours. Il est issu d'un mariage non consanguin et d'une famille à conditions socioéconomiques modestes. Son développement psychomoteur était normal et sa vaccination était correcte. Ahmed présentait depuis 25 jours une fièvre oscillante entre 38°C et 38,7°C, associée à une toux productive avec des expectorations blanchâtres. Il a développé, 3 jours avant son admission, des douleurs thoraciques à type de point de côté. A l'examen, il était fébrile à 39°C, pâle, son poids était à 19 kg avec une taille à 109 cm. L'examen pleuro pulmonaire a noté un tirage sous et intercostal, une fréquence respiratoire à 38 cycles par minute, une diminution du murmure vésiculaire au champ pulmonaire droit avec une saturation à 92% à l'air ambiant. Il était tachycarde à 110 battements par minute, l'examen abdominal était sans anomalies.

Les radiographies du thorax de face et de profil, représentées sur les figures 1 et 2 ont mis en évidence une opacité non systématisée, bien limitée, de tonalité hydrique, excavée, à paroi relativement épaisse, avec un niveau hydro-aérique. Cette image siège au niveau du lobe moyen du champ pulmonaire droit. L'index cardiothoracique est de 0,52.

Les gaz du sang montraient une alcalose respiratoire avec un pH à 7,54, une  $\text{paCO}_2$  à 26,7 mmHg et une saturation en oxygène à 98%. La numération formule sanguine a montré une hyperleucocytose à 34000 éléments/ $\text{mm}^3$ , une hyperplaquettose à 571000 éléments/ $\text{mm}^3$ , un taux d'hémoglobine à 10g/dl avec un volume globulaire moyen de 70 $\mu^3$  et une TCMH à 23,4. La vitesse de sédimentation était à 105 mm à la première heure et la C-réactive protéine à 102 mg/l. L'intradermoréaction à la tuberculine était négative. L'échographie thoracique a montré une collection de 6,8 cm de diamètre, au niveau du champ pulmonaire droit, contenant un niveau hydro-aérique, évoquant un kyste hydatique surinfecté ou un AP.

L'enfant a été mis sous céfotaxime (100 mg/kg/j) et fosfomycine (100 mg/kg/j) par voie intraveineuse. Les hémocultures étaient positives à *Staphylococcus aureus*. L'évolution a été marquée par l'aggravation de la détresse respiratoire, la persistance de la fièvre et la survenue à J3 d'hospitalisation d'un choc septique. Ahmed a eu une thoracotomie postérieure au niveau du 5<sup>ème</sup> espace intercostal avec mise à plat d'une collection purulente occupant le segment latéral du lobe moyen droit, dépourvue de toute membrane

hydatique, la cavité résiduelle était inflammatoire. Une résection du dôme saillant et une fermeture d'une fistule bronchique avec capitonnage de la cavité résiduelle sont réalisées. La culture du liquide de ponction a isolé *Staphylococcus aureus* sensible à l'oxacilline. L'examen anatomo-pathologique du dôme réséqué a montré un aspect compatible avec un AP. L'enfant a été ainsi mis sous oxacilline par voie intraveineuse associée à une kinésithérapie respiratoire. L'évolution clinique et biologique était favorable au bout de quelques jours avec un nettoyage radiologique. La scintigraphie réalisée à J50 post opératoire a montré une large plage franchement hypo-perfusée, presque lacunaire et étendue sur l'ensemble du lobe supérieur droit et une partie du lobe moyen. La tomодensitométrie, réalisée 1 mois plus tard, a montré une condensation parenchymateuse rétractile du lobe supérieur droit. Le bilan de l'immunité cellulaire et humorale, ainsi que le dosage des immunoglobulines E sont normaux. Après un recul de 3 ans, Ahmed est asymptomatique, sa radiographie du thorax est sans anomalie.



Figure 1 : Radiographie du thorax de face : opacité, non systématisée, bien limitée, de tonalité hydrique, excavée, à paroi relativement épaisse, avec un niveau hydro-aérique, au niveau du champ pulmonaire droit.



Figure 2 : Radiographie du thorax de profil : opacité, non systématisée, bien limitée, de tonalité hydrique, excavée, à paroi relativement épaisse, avec un niveau hydro-aérique, au niveau du lobe moyen du champ pulmonaire droit.

## DISCUSSION

Une pleurésie enkystée est éliminée devant l'absence de syndrome pleural à l'examen clinique et d'épaississement pleural à la radiographie du thorax. Un kyste congénital bronchogénique peut être évoqué vu l'âge, il serait compliqué et infecté dans ce cas. La symptomatologie respiratoire débute souvent dès les premiers mois de vie, le kyste siège souvent autour de la carène, se projette sur le médiastin sur le profil et sa paroi est souvent fine. Ce diagnostic a été éliminé par l'imagerie. Un kyste hydatique est à évoquer systématiquement dans un pays d'endémie comme la Tunisie. Il serait dans ce cas rompu dans les bronches vu le niveau hydro-aérique ancien, la paroi relativement épaisse et infecté et le syndrome infectieux. Une tuberculose pulmonaire est très peu probable devant l'absence de contage tuberculeux et la vaccination correcte. Elle serait une primo-infection à cet âge qui se traduirait plutôt par une adénopathie médiastinale satellite. De toute façon, la cavité tuberculeuse ne comporte généralement pas de niveau hydro-aérique. Enfin, une pneumopathie à germe nécrosant ou un AP sont les diagnostics les plus plausibles devant le début récent, le syndrome infectieux clinique et biologique, et la paroi épaisse à la radiographie du thorax. L'échographie et les hémocultures ont permis de retenir ce diagnostic dont la certitude a été avancée par l'étude anatomopathologique.

Le caractère primitif a été retenu devant la négativité de l'enquête étiologique. En effet, l'enfant ne présente pas de terrain de débilité particulier : encéphalopathie, trisomie 21, etc. il n'a pas d'antécédents broncho-pulmonaires et on ne trouve pas de notion d'inhalation de corps étranger. L'imagerie n'a pas mis en évidence de cause locale sous jacente, en particulier malformative, le bilan immunitaire est normal. Par ailleurs, on note l'absence de toute porte d'entrée cutanée, vasculaire, articulaire ou autre.

L'incidence des AP est en nette diminution. Mark et al. rapportent une série de 83 observations pédiatriques entre 1956 et 1965. Chen Yen et al. ont colligé 23 cas uniquement sur une période de 20 ans (1982 à 2002), 13 étaient des AP primaires dont un seul d'origine staphylococcique [1,4].

L'AP n'est primitif, que dans un tiers des cas. Il complique souvent les septicémies à point de départ cutané ou vasculaire. Le poumon représente, à titre d'exemple, le premier organe atteint au cours des septicémies à Staphylocoque. L'AP peut également être secondaire à une pathologie chronique tels qu'une hémopathie, une cardiopathie congénitale, une affection neurologique, une trisomie 21, un syndrome d'hyper Ig E, ou à une cause locale à type de

corps étranger ou de malformation broncho-pulmonaire. La prise en charge ainsi que le pronostic varient entre les deux groupes [1, 4, 5, 6, 7].

Les anaérobies et *Streptococcus pneumoniae* représentent les germes les plus incriminés chez l'enfant, suivie de *Staphylococcus aureus* qui reste rare. Les AP secondaires sont le plus souvent dues aux bacilles à Gram négatif ou à *Pseudomonas aeruginosa* [1, 5]. Notre patient présente un AP à *Staphylococcus aureus* ce qui est très rare chez l'enfant.

La symptomatologie clinique est dominée par la fièvre, la toux, la dyspnée et l'anorexie. D'autres signes sont souvent associés : les troubles digestifs, les expectorations purulentes et la douleur thoracique. L'hémoptysie est rare, par ailleurs, 17,4% des enfants présentent une otite moyenne aiguë associée. L'absence d'antécédents pathologiques, en particulier pulmonaires, est en faveur du caractère primitif de l'abcès [1]

La radiographie du thorax permet d'évoquer le diagnostic dans la majorité des cas, en mettant en évidence une image cavitaire, à paroi épaisse, faisant 2 à 3 mm, entourée par une zone de condensation alvéolaire [2, 5, 8]. Un niveau hydrique est retrouvé dans la moitié des cas rendant le diagnostic plus facile [1]. Ces images cavitaires peuvent être multiples, surtout au cours des suppurations secondaires [8]. L'aspect radiologique peut simuler un pneumatocele, ce qui représente une particularité pédiatrique [8]. L'atteinte pleurale est particulièrement fréquente chez l'enfant, décrite chez trois malades sur 4 [1]. Le siège est le plus souvent droit, prédominant au niveau du lobe supérieur dans la moitié des cas. Le recours à la tomodynamométrie à visée diagnostique n'est utile que dans certaines situations douteuses, en particulier pour différencier un AP d'un kyste bronchogénique chez l'enfant. Cet examen sera plutôt indiqué à la recherche d'une cause locale sous jacente, ou afin de mieux préciser les rapports anatomiques en préopératoire [9, 10].

Un terrain particulier doit être recherché en cas d'AP d'allure primitive et sera retrouvé dans la moitié des cas. Il peut s'agir d'une cause générale tels qu'un déficit immunitaire, une affection hématologique maligne, une trisomie 21 ou une encéphalopathie. Le facteur prédisposant peut être local à type de corps étranger ou de malformation broncho-pulmonaire [1].

Le traitement de l'AP primitif est essentiellement médical à base d'une double antibiothérapie bactéricide par voie parentérale pendant 4 à 6 semaines visant *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* et les bacilles à Gram négatif des voies respiratoires supérieures. Un

antibiotique actif sur les anaérobies sera associé chez les patients à risque de pneumopathie d'inhalation [5, 8, 11]. Un antifongique sera associé chez les patients immunodéprimés. La kinésithérapie respiratoire, ou mieux la broncho-aspiration, facilite le drainage et diminue les séquelles à long terme [3, 6]. Un drainage percutané, de préférence précoce, guidé par l'échographie ou la tomodensitométrie, est souvent indiqué. Il permet d'identifier le germe et limite le recours à la thoracotomie réservée en cas de sepsis mal contrôlé, comme c'est le cas de notre observation, ou d'hémoptysie abondante. Emanuel rapporte un recours à la lobectomie dans 27% des cas [2, 5, 12].

Le pronostic de l'AP demeure sévère, en particulier en cas d'AP secondaire. La mortalité a certes diminué durant les dernières décennies passant de 65% dans les années 60 à 8,7% durant la dernière décennie. Cependant, les séquelles pulmonaires à type de dilatation de bronches ou de fibrose pulmonaire menacent toujours un enfant sur six [1, 4, 5, 12, 13].

## CONCLUSION

L'abcès du poumon est une cause rare de fièvre prolongée chez l'enfant. Une cause favorisante locale ou générale est à rechercher systématiquement avant de retenir son caractère primitif. Le suivi prolongé de la fonction respiratoire à distance est essentiel.

## REFERENCES

- 1- Chen-Chein Y, Ren- Bin T, Shu- Jen C, Tai-Wai C. Pediatric lung abscess : a retrospective review of 23 cases. J Microbiol Immunol Infect 2004 ; 37: 45-9.
- 2- Selimovic A, Saracevic E, Dizdarevic A, Cengic S. Abscessi pulmonum. Med Arh 2005; 59: 261-2.
- 3- Kay MG, Fox MJ, Bartlett JG, Braman SS, Glassroth J. clinical spectrum of *Staphylococcus aureus* pulmonary infection. Chest 1990; 97: 788-92.
- 4- Mark PH, Turner JA. Lung abscess in childhood. Thorax 1968; 23 : 216-20.
- 5- Chan PC, Huang LM, Wu PS, Chang PY et al. Clinical management and outcome of childhood lung abscess: 16-years of experience. J Microbiol Immunol Infect 2005; 38: 183-8.
- 6- Mc Cracken GH Jr. Lung abscess in childhood. Hosp Parc 1978 ; 13 : 35-6.
- 7- Tsao TC, Tsai YH, Shein WB, Lee CH. Pulmonary manifestations of *Staphylococcus aureus* septicemia. Chest 1992 ; 101 : 574-6.
- 8- Sushil Kumar A, Pankaj M, Venkatesh. A 40-year-old women with lung cavitation. Postgrad Med J 1999 ; 75 : 619-21.
- 9- Johnson JF, Shiels WE, White CB, Williams BD. Concealed pulmonary abscess: diagnosis by computed tomography. Pediatrics 1986 ; 78 : 283-6.
- 10- Stark DD, Federle MP, Goodman PC, Podrasky AE, Webb WR. Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. Am J Roentgenol 1983 ; 141:163-7.
- 11- Tan TQ, Seilheimer DK, Kaplan SL. Pediatric lung abscess: clinical management and outcome. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 51-55.
- 12- Emanuel B, Shulman ST. Lung abscess in infant and children. Clin Pediatr 1995; 34: 2-6.
- 13- Wheeler JG, Jacob RF. Lung abscess. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. Textbook of pediatric infectious diseases. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders; 1998 : 301-7.