

Actinomyose hépatique

Hepatic actinomycosis

DAIF O.¹ et ARVANITAKIS M.²

¹Département de Radiologie, Hôpital civil Marie-Curie, Charleroi

²Département de Gastro-Entérologie, Hôpital Erasme, H.U.B, Université libre de Bruxelles (ULB)

RÉSUMÉ

Introduction : l'actinomyose est une infection anaérobie chronique causée par des espèces d'*Actinomyces*, faisant partie de la flore endogène commensale rencontrée dans la bouche, les tractus digestif et génital féminin. L'actinomyose abdominale survient généralement après une atteinte de la muqueuse digestive causée par une pathologie inflammatoire, un traumatisme ou de manière iatrogène.

Cas clinique : Nous rapportons le cas d'une femme de 54 ans atteinte d'un adénocarcinome pulmonaire traité par radio-chimiothérapie et immunothérapie. Douze mois plus tard, lors d'une Tomographie par Emission de Positrons de contrôle, une nouvelle lésion hépatique avec une importante fixation fut diagnostiquée. Cette lésion hépatique a été initialement considérée comme une métastase et a été réséquée chirurgicalement. L'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire révéla une actinomyose hépatique.

Conclusion : Lors d'une atteinte hépatique unique, l'actinomyose hépatique doit faire partie du diagnostic différentiel. Bien qu'une atteinte actinomycosique hépatique soit rare et souvent méconnue, celle-ci peut mimer une atteinte néoplasique en raison des caractéristiques d'imagerie et d'une symptomatologie peu spécifique. La biopsie hépatique reste l'examen de choix pour le diagnostic final.

Rev Med Brux 2024; 45 : 26-29

Doi : 10.30637/2024.22-020

Mots-clés : actinomyose, infection du foie, masse hépatique solitaire, imagerie

ABSTRACT

Introduction: Actinomycosis is a chronic anaerobic infection caused by species of *Actinomyces*, part of the commensal endogenous flora found in the mouth, digestive and female genital tracts. Abdominal actinomycosis usually occurs after damage to the digestive mucosa caused by inflammation, trauma, or iatrogenic means.

Case report: we report the case of a 54-year-old woman with pulmonary adenocarcinoma treated by radio-chemotherapy and immunotherapy. Twelve months after the onset of the disease, during a control Positron Emission Tomography a new hepatic lesion with significant uptake is found. This lesion was initially considered metastatic and was surgically resected. Histological analysis of the surgical specimen revealed hepatic actinomycosis.

Conclusion: In presence of a unique hepatic lesion, hepatic actinomycosis must be part of the differential diagnosis. Although actinomycotic hepatic involvement is rare and often unrecognized, it can mimic neoplastic involvement due to similar imaging characteristics and a non-specific symptomatology.

Rev Med Brux 2024; 45: 27-29

Doi: 10.30637/2024.22-020

Key words: actinomycosis, liver infection, solitary hepatic mass, imaging

INTRODUCTION

L'actinomyose est une infection à germe anaérobie gram-positif chronique causée par des espèces d'*Actinomyces* dont l'*Actinomyces israelii* est l'espèce la plus fréquente. Elle fait partie de la flore endogène commensale rencontrée dans la bouche, les tractus digestif et génital féminin¹. L'actinomyose présente

comme site préférentiel la sphère ORL (50 % à 65 %), suivi des régions thoracique (15 % à 30 %) et abdominopelvienne (20 %), mais implique rarement le système nerveux central. L'atteinte hépatique est présente dans approximativement 15 % des cas d'infection abdominale et représente 5 % de tous les

cas d'actinomycose². Les présentations clinique et radiologique d'actinomycose sont variables, selon le site initial de l'atteinte et la durée de la maladie. En effet, elles peuvent souvent mimer d'autres lésions inflammatoires ou néoplasiques et par conséquent poser une réelle difficulté diagnostique, en particulier lorsque les symptômes sont atypiques.

PRÉSENTATION DU CAS

Nous rapportons le cas d'une femme de 54 ans présentant comme antécédents médicaux une pancréatite chronique avec un diabète secondaire insulino-requérant et une sténose biliaire, nécessitant la mise en place d'une prothèse métallique biliaire.

Lors d'un scanner thoracique, on mit en évidence un adénocarcinome pulmonaire rétro-hilaire droit présentant un contact étroit avec l'œsophage sans plan de clivage, infiltrant les vaisseaux pulmonaires avec une adénopathie médiastinale, stadifié cT2-T3N2Mo. Une radio-chimiothérapie par Cisplatine/Vinorelbine fut instaurée. Dès la première cure de chimiothérapie, la patiente s'est plainte de nausées récidivantes sans vomissements, d'une perte de cheveux et de fatigue. De plus, elle a présenté une décompensation de son diabète par la prise de dexaméthasone administrée en per chimiothérapie. Elle a également présenté une thrombose de la veine ovarienne gauche traitée par héparine de bas poids moléculaire. Ensuite, un traitement par immunothérapie adjuvante (Durvalumab) fut instauré. Le 1^{er} bilan d'évaluation montre une régression de la lésion pulmonaire sans apparition de lésion à distance. Durant son traitement, la prothèse cholédocienne de la patiente fut retirée, vu la calibration satisfaisante de la sténose biliaire.

Douze mois après le début de son traitement, lors d'un contrôle par tomographie par émission de positrons (PET-scanner), une nouvelle lésion hépatique avec une importante fixation est découverte. Une tomodynamométrie (TDM) abdominale met en évidence une

lésion hépatique du segment IVa hypervascularisée discrètement hétérogène. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) dynamique avec contraste a été réalisée pour caractériser la masse hépatique. La masse présentait un signal hypointense sur les images pondérées en T1, hypointense sur les images pondérées en T2 et une restriction de diffusion sur l'imagerie pondérée en diffusion (DWI). Après administration intraveineuse (IV) de gadolinium, la lésion se rehaussait de manière homogène sur la phase artérielle précoce. Sur la phase veineuse, la masse restait rehaussée et enfin en phase tardive, la lésion présentait un rehaussement capsulaire. De plus, on mettait en évidence une dilatation biliaire en amont de l'engainement de la voie biliaire principale par les remaniements parenchymateux de la portion céphalique du pancréas dus à la pancréatite chronique.

En raison des antécédents d'adénocarcinome pulmonaire, la lésion fut considérée comme métastatique et une décision de segmentectomie fut prise en concertation multidisciplinaire.

L'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire a mis en évidence un important infiltrat inflammatoire de polynucléaires neutrophiles et de macrophages avec une coque inflammatoire formant un abcès. Au sein de cet infiltrat, on notait la présence d'amas de bactéries filamenteuses de type *Actinomyces*, sans signe de malignité.

La patiente a été mise sous antibiothérapie par Augmentin. Au cours du suivi postopératoire, la patiente a présenté une fistule biliaire nécessitant une reprise chirurgicale avec une hépatectomie gauche élargie au segment VIII. Elle a ensuite présenté une collection au sein du site opératoire nécessitant un drainage ainsi qu'une bactériémie à *Escherichia coli* traitée par 14 jours de Méropénem, Vancomycine et Fluconazole.

Par la suite, l'état de la patiente s'est amélioré et elle a pu quitter le service de chirurgie digestive avec une antibiothérapie par Ciprofloxacine et Métronidazole.

Figure 1

Scanner en coupe axiale sans injection (A), mettant en évidence une stéatose hétérogène (flèche blanche) avec une aérobilie (tête de flèche blanche).

Au temps artériel (B), on retrouve une lésion hypervascularisée du segment hépatique IVa (étoile blanche).

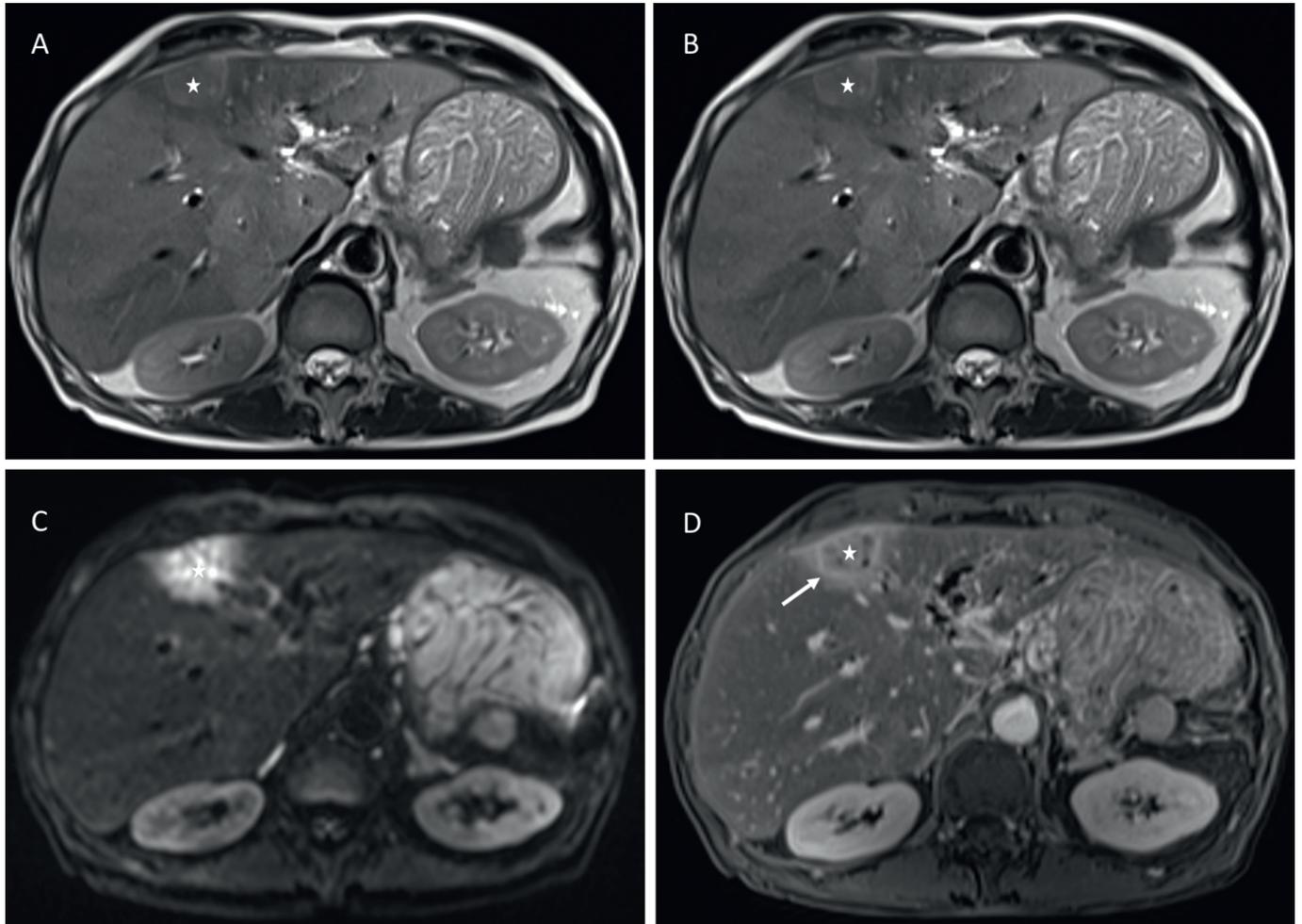
En vue coronale, au temps veineux (C), cette lésion apparaît discrètement hétérogène (flèche blanche).



Figure 2

Coupes axiales IRM mettant en évidence une masse hépatique (étoile blanche) hypointense sur les images pondérées en T1 (A), hypointense sur les images pondérées en T2 (B) qui présente une restriction de diffusion sur l'imagerie pondérée en diffusion (DWI) (C).

Après administration intraveineuse (IV) de gadolinium, au temps tardif, il existe un rehaussement capsulaire au sein de la masse (flèche blanche) (D).



DISCUSSION

L'actinomyose est une cause rare d'infection abdominale, cette localisation représentant environ 20% des atteintes actinomycotiques. Cette atteinte survient généralement par voie hématogène via le système porte. Les facteurs favorisants décrits sont une atteinte de la muqueuse digestive d'origine inflammatoire, traumatique ou iatrogène, les dispositifs intra-utérins, l'alcoolisme, les abcès dentaires, le diabète et les actes invasifs des voies biliaires. Cependant, plus de 80% des atteintes abdominales restent idiopathiques^{3,4}. Une hypothèse expliquant l'atteinte hépatique de notre cas peut être la présence de prothèses biliaires. En effet, une éventuelle contamination ascendante au départ du duodénum par les voies biliaires pourrait prédisposer à une atteinte hépatique.

Devant une lésion hépatique unique, il faut éliminer les lésions bénignes comme les kystes hépatiques, hémangiomes, adénomes ou hyperplasies nodulaires focales. L'apparition d'une telle lésion dans un contexte

néoplasique complique singulièrement le diagnostic. Dans un contexte oncologique, il convient d'évoquer d'une part des lésions hépatiques post-chimiothérapie comme l'hyperplasie régénérative focale, apparaissant principalement après un traitement par Oxaliplatine, non reçue par notre patiente⁵ et d'autre part, des atteintes néoplasiques secondaires ou infectieuses.

L'actinomyose hépatique se présente comme une lésion unique du foie dans 70% des cas. Elle se caractérise par une collection abcédée unique survenant plus fréquemment dans le lobe droit du foie. L'abcès présente classiquement une nécrose centrale enveloppée de tissu fibreux et de granulations. Elle se traduit en l'IRM par un hyposignal en pondération T1, hypersignal en pondération T2 et un rehaussement périphérique. Cependant, dans 45% des cas, cette lésion présente des caractéristiques différentes mimant une atteinte néoplasique, comme dans notre cas où la lésion présentait un hyposignal T1 et T2 avec rehaussement sur les phases précoce et tardive post-contraste⁶.

En raison de l'évolution insidieuse de la maladie, un diagnostic précis peut prendre plusieurs semaines voire mois. Les symptômes les plus fréquents sont un état fébrile (83,3%), des douleurs abdominales (74,5%) et une perte de poids (50,9%)⁷. De plus, dans une revue de la littérature, Sharma *et al.*, ont remarqué que des patients présentant une atteinte hépatique unique d'actinomycose étaient le plus souvent immuno-compétents⁴. Le diagnostic d'actinomycose hépatique repose sur la présentation clinique et l'imagerie mais reste difficile, en effet seuls 10% des cas sont diagnostiqués en pré-opératoire⁸. Ainsi, cette pathologie est souvent diagnostiquée à tort comme une néoplasie primitive hépatique ou une atteinte métastatique. Dans notre cas, la présence d'une lésion hépatique unique présentant, en imagerie, des caractéristiques atypiques pour un abcès dans un contexte d'adénocarcinome pulmonaire explique la décision collégiale de chirurgie.

Le diagnostic définitif d'actinomycose hépatique repose sur les hémocultures et l'examen histopatho-

logique (soit une biopsie percutanée ou une exérèse chirurgicale). Ce dernier révèle notamment des filaments basophiles⁷. A noter également que les hémocultures sont négatives dans 85% des cas⁸. Dans notre cas, l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire a révélé un abcès actinomycotique.

La pénicilline G est l'antibiotique de choix, quel que soit le degré d'atteinte et le site infectieux, bien que le traitement doive être adapté individuellement aux formes bénignes de la maladie. Pour les atteintes les plus sévères, la combinaison de traitements médicamenteux et chirurgicaux peut être nécessaire, avec une dose importante d'antibiotiques pendant une période prolongée¹⁰. Des études récentes remettent en question l'utilisation de l'antibiothérapie intensive à long terme, traditionnellement utilisée¹¹. En effet, la plupart des infections actinomycotiques étant associées à d'autres bactéries, on peut encore s'interroger sur la mise en place d'une antibiothérapie dirigée contre des pathogènes fréquemment associés aux *Actinomyces*¹².

CONCLUSION

Dans un contexte oncologique, l'apparition d'une nouvelle lésion hépatique est souvent considérée par défaut comme une métastase. Cependant, d'autres étiologies plus rares devraient également faire partie du diagnostic différentiel. Parmi ces étiologies, l'actinomycose peut, par sa clinique et ses caractéristiques en imagerie, mimer une métastase ou un nouveau primitif et constitue un véritable défi diagnostique. Il conviendrait de l'évoquer, en particulier s'il existe un antécédent d'intervention chirurgicale, endoscopique digestive ou biliaire. La biopsie hépatique est l'examen de choix pour le diagnostic étiologique de certitude.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Valour F, Sénéchal A, Dupieux C, Karsenty J, Lustig S, Breton P *et al.* Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infect Drug Resist.* 2014;7:183-97.
2. Kocabay G, Cagatay A, Eraksoy H, Tiryaki B, Alper A, Calangu S. A case of isolated hepatic actinomycosis causing right pulmonary empyema. *Chin Med J (Engl).* 2006;119(13):1133-5.
3. Lippes J. Pelvic actinomycosis: a review and preliminary look at prevalence. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180(2 Pt 1):265-9.
4. Sharma M, Briski LE, Khatib R. Hepatic actinomycosis: an overview of salient features and outcome of therapy. *Scand J Infect Dis.* 2002;34(5):386-91.
5. Morris-Stiff G, White AD, Gomez D, Cameron IC, Farid S, Toogood GJ *et al.* Nodular regenerative hyperplasia (NRH) complicating oxaliplatin chemotherapy in patients undergoing resection of colorectal liver metastases. *Eur J Surg Oncol. (EJSO).* 2014;40(8):1016-20.
6. Ávila F, Santos V, Massinha P, Pereira JR, Quintanilha R, Figueiredo A *et al.* Hepatic Actinomycosis. *GE Port J Gastroenterol.* 2015;22(1):19-23.
7. Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Tanouli MI, Koskinas J, Archimandritis AJ, Tiniakos D *et al.* Primary Hepatic Actinomycosis. *Am J Med Sci.* 2010;339(4):362-5.
8. Garner JP, Macdonald M, Kumar PK. Abdominal actinomycosis. *Int J Surg.* 2007;5(6):441-8.
9. Lall T, Shehab TM, Valenstein P. Isolated hepatic actinomycosis: a case report. *J Med Case Reports.* 2010;4(1):45.
10. Brook I. Actinomycosis: diagnosis and management. *South Med J.* 2008;101(10):1019-23.
11. Choi J, Koh WJ, Kim TS, Lee KS, Han J, Kim H *et al.* Optimal duration of IV and oral antibiotics in the treatment of thoracic actinomycosis. *Chest.* 2005;128(4):2211-7.
12. Smego, Jr. RA, Foglia G. Actinomycosis. *Clin Infect Dis.* 1998;26(6):1255-61.

Travail reçu le 14 février 2022 ; accepté dans sa version définitive le 4 août 2022.

AUTEUR CORRESPONDANT :

O. DAIF

Avenue Jean Sibélius, 24/bte 6 - 1070 Anderlecht

E-mail : oussamadaif@hotmail.com