

Cocaïne et abcès pulmonaire : à propos d'un cas

A. Boumehti, N. Ait mouddene, C. belhaj, H. Arfaoui, H. Jabri,
W. El khettabi, H. Afif

Service de pneumologie et maladies respiratoires, Hôpital 20 Août 1953, Casablanca, Maroc

Date of Submission: 06-06-2023

Date of Acceptance: 20-06-2023

I. Introduction

La cocaïne et une substance psychoactive illicite consommait largement par les jeunes adultes comme étant une substance addictive pouvant être utilisée par voie intraveineuse (IV), par voie nasale (cocaïne prise ou sniffée) ou par voie inhalée (cocaïne fumée) (1). Cette substance est considérée dangereuse vu les conséquences et les complications qu'elle peut entraîner sur les poumons notamment les pneumonies et les bronchopneumonies tuberculose ou à germes banales (*staphylococcus aureus*) survenant sur un terrain immunocompétent ou associé à un terrain d'immunodépression (SIDA), les abcès pulmonaires, l'empyème, l'embolie septique, l'œdème pulmonaire non cardiogénique, la granulomatose pulmonaire, la bronchiolite oblitérante et la pneumonie organisée, la fibrose interstitielle, pneumopathie d'hypersensibilité, infiltrats pulmonaires et éosinophilie chez les personnes présentant une hyperréactivité bronchique, une hémorragie alvéolaire diffuse, une vascularite, un infarctus pulmonaire, une hypertension pulmonaire et altérations des échanges gazeux (2). La survenue de l'une ou l'autre complication est lié à la manière de consommation ainsi l'abcès pulmonaire est le plus souvent lié à l'abus de drogues récréatives par voie intraveineuse et reste une complication rare de la consommation de cocaïne fumée ou inhalée (3).

II. Patient et Observation

C'est un jeune patient de sexe masculin, âgé de 28 ans de faible niveau socioéconomique, dealer de drogues. Le malade avait des habitudes toxiques multiples, en effet il était tabagique et l'alcoolique chronique non sevré, consommateur de hachich et de benzodiazépines depuis 3 ans non sevré. Il est également un sniffer chronique de cocaïne depuis 4 ans avec des rapports sexuels non protégés avec plusieurs partenaires.

Le début de sa symptomatologie remontait à 20 jours par la survenue rapidement progressive d'une douleur basithoracique droite à type de point de côté, peu intense, non irradiante, non insomnante associé à un syndrome bronchique purulent et une dyspnée stade II Mmrc sans hémoptysie ni autre signe thoracique associé. Le tout évoluant dans un contexte de sensations fébriles et d'altération de l'état général. Le patient avait consulté chez un médecin avant son admission et qui l'a mis sous antibiothérapie amoxicilline- acide clavulanique.

L'examen clinique à l'admission trouvait un patient en mauvaise état général maigre (IMC=16 kg /m²), apyrétique à 36,8 °C, polypnéique à 24 cycles/min, sature correctement à l'air libre (SaO₂ = 95 %), sa tension artérielle était à 110/60 mmHg, sa fréquence cardiaque à 93 bat/min.

L'examen pleuropulmonaire a révélé la présence d'un syndrome d'épanchement liquidien des 2/3 postéro inférieur de l'hémithorax droit. L'examen somatique du malade a retrouvé un mauvais état bucco-dentaire en l'occurrence d'un examen cardiovasculaire, abdominale, neurologique, cutanéomuqueux et ganglionnaire sont sensiblement normales.

Après la mise en condition, le patient a bénéficié d'une radiographie thoracique, montrant une opacité parahilaire droite peu dense inhomogène avec des clartés en son sein surmontée d'une autre opacité arrondie siège de niveau hydro-aérique. Une autre opacité et à décrire en basithoracique droite dense inhomogène à limite inférieure effaçant la coupole diaphragmatique, à limite interne effaçant le bord correspondant du cœur et limite supérieur concave vers le haut (Figure 1). Une échographique thoracique a objectivé un épanchement pleural échogène de moyenne abondance, non cloisonné et enkysté par endroit. Une tomodensitométrie thoracique a montré la présence d'une collection liquidienne lobaire moyenne droite avec un niveau hydro-aérique faisant évoquer un abcès pulmonaire (Figure 2) associée à d'autres collections liquidiennes sous pleurales faisant évoquer une pleurésie enkystée (Figure 3).

Une ponction pleurale simple a mis en évidence un liquide franchement purulent épais, avec à l'étude cytologique un taux de globules blancs à 2000/mm³ à prédominance polynucléaire neutrophiles à 95 % ; l'étude bactériologique et la culture n'a pas isolé de germes. Un bilan biologique a montré une hyperleucocytose à 15160/mm³, à prédominance polynucléaires neutrophiles à 11160/mm³. La CRP était à 34,5 mg/l, la VS était

accélérée à 90 mm à la 1^{ère} heure. Le reste du bilan hépatique et rénal était sans anomalies. Un bilan du terrain à la recherche d'une immunodépression était négatif : glycémie à jeun, HbA1C et l'électrophorèse des protéines plasmatiques étaient normales ; les sérologies virales d'hépatite B et c et l'infection à hiv étaient négatives.

On n'a pas réussi à isoler de germe à l'examen cyto bactériologique des expectorations ainsi que l'examen direct à la recherche de MBT était négatif ainsi que la culture.

Une bronchoscopie souple avait retrouvé les bronches droites inondées par les sécrétions purulentes. Des aspirations bronchiques ont été réalisées pour rechercher le MBT aussi bien à l'examen direct, en culture et par technique de GeneXpert ont été négatives et l'examen bactériologique des aspirations était stérile.

Ainsi et sur la base de l'ensemble des arguments cliniques, radiologique, biologique et endoscopique un diagnostic d'abcès pulmonaire associé à une pleurésie purulente (empyème) a été retenu chez le malade.

Le traitement était basé sur l'évacuation journalière du liquide purulent jusqu'à tarissement en moyenne la quantité était de 200 cc. La mise sous antibiothérapie probabiliste injectable pendant 20 jours à base de Céphalosporine 3^{ème} Génération 2g/j associé à la Gentamycine 160 mg/j, la réhydratation par sérum salé, un régime hypercalorique, une kinésithérapie respiratoire de drainage et une initiation au sevrage tabagique et on a adressé le malade à une consultation spécialisée pour son addiction à la cocaïne.

On a poursuivi l'antibiothérapie injectable, la kinésithérapie respiratoire de drainage, les ponctions pleurales évacuatrices ramenant 500 ml puis au total.

L'évolution clinique était progressive et satisfaisante marquée la diminution par des expectorations muqueuses et la régression du syndrome d'épanchement liquidien devenu localisé uniquement au niveau 1/3 inférieur de l'hémithorax droit.

L'évolution biologique était marquée par la normalisation de l'hyperleucocytose passé à 9840/mm³ et la CRP qui est passé à 8,1 mg/l.

L'évolution radiologique était marquée par un début de nettoyage radiologique (Figure 4).

Le patient a continué à consulter dans le service et l'évolution après un an, le patient est devenu asymptomatique avec un nettoyage complet de sa radiographie thoracique (Figure 5). Il a réussi à arrêter le tabac cependant on avait un doute sur l'arrêt de la cocaïne.

III. Discussion

La cocaïne est la 2^{ème} drogue illicite la plus consommée au monde par les jeunes adultes le plus souvent après le cannabis. Elle est connue sous plusieurs termes notamment le « crack » dont le mélange avec une (4) nasale (cocaïne prise ou sniffée) ou par voie inhalée (cocaïne fumée). La cocaïne sniffée ou fumée expose directement les poumons aux effets de la drogue volatilisée ainsi qu'aux autres produits de combustion du mélange fumé, augmentant ainsi le risque d'effets pulmonaires indésirables qui sont multiples et variées de type interstitielles, infectieuses, vasculaires ou tumorales (5-6-7).

En effet l'abcès pulmonaire survient le plus souvent sur un terrain fragilisé comme la consommation chronique de tabac, d'alcool et les substances psychoactives comme la cocaïne sniffée (8). C'est une collection purulente au sein du parenchyme pulmonaire qui en se rampant dans les bronches réalise une cavité aérienne dessinant un niveau hydro-aérien. Parfois cette cavité se rompt dans la plèvre réalisant une pleurésie purulente comme le cas de notre malade qui avait une double rupture de son abcès pulmonaire l'une dans les bronches et l'autre dans la plèvre. L'abcès pulmonaire peut être subdivisé en deux types selon la durée d'évolution ainsi on distingue les abcès aigus évoluant depuis moins de 6 semaines comme chez notre patient et les abcès chroniques évoluant depuis plus de 6 mois (9). La symptomatologie clinique est peu spécifique faite de fièvre, toux, dyspnée, sécrétions purulentes ou de vomique purulente, d'hémoptysies...ect (10). Un bilan biologique infectieux et du terrain est recommandé afin de rechercher d'autres facteurs de risques pouvant contribuer à la survenue de l'abcès pulmonaire comme une infection rétrovirale, un diabète, une hépatite, un déficit immunitaire...etc. Dans 75 % de tous les abcès pulmonaires, ils sont situés dans le segment postérieur du lobe supérieur droit ou dans le segment apical du lobe inférieur des deux poumons chose qu'on a rencontrée chez notre patient qui avait l'abcès localisé au niveau du lobe moyen et la partie supérieure du lobe inférieur (10). Une simple radiographie thoracique permet de poser le diagnostic d'une opacité pulmonaire avec ou sans niveau hydro-aérien permettant la suspicion du diagnostic d'un abcès pulmonaire et démarrage d'un traitement antibiotique probabiliste (10).

Un complément par un scanner thoracique s'avère très efficace et outil privilégié pour confirmer la densité liquidienne de l'abcès pulmonaire et la collection pleurale (empyème) (11).

Dans 90 % des cas d'abcès pulmonaire sont poly-microbiens (12) et malheureusement chez notre malade, l'isolement d'un germe dans les expectorations bronchiques ou dans les aspirations bronchiques lors d'une bronchoscopie flexible qui est un examen intégral dans le diagnostic de l'abcès pulmonaire était négatif.

Le traitement est basé sur le démarrage d'un traitement antibiotique probabiliste à base de céphalosporine 3^{ème} génération, flagyl et gentamycine comme c'était le cas de notre malade qui a bien évolué sous une antibiothérapie : C3G et gentamycine. Les mesures générales de soutien comprennent un régime hypercalorique, une correction des fluides et des électrolytes et une rééducation respiratoire avec drainage postural (10). Sous traitement, l'évolution chez notre patient était bonne jugée sur l'amélioration de la symptomatologie clinique, des

données biologiques et des signes radiologiques puis qu'on a pu obtenir un nettoyage radiologique complet au bout d'un an, cependant le pronostic reste réservé avec un taux de mortalité allant de 10 à 20 % [1] si il s'agit de gros abcès, d'une hypo-albuminémie, une anémie ou un agents pathogènes spécifiques (Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, P. aeruginosa) (13).

La prévention de survenue d'un autre abcès ou d'une autre complication pulmonaire dans le future est lié au sevrage tabagique, d'alcool et de toute autre substance addictif dont la cocaïne en fait partie. Des consultations psychiatriques et psychologiques doivent être assurés aux prêt des malades addictes afin de prévenir la rechute et le retour à la consommation de drogues.

IV. Conclusion

L'abcès pulmonaire est une complication redoutée de la consommation chronique de la cocaïne sniffée car non traité à temps il peut engager le pronostic vital du malade. Le diagnostic précoce et le traitement antibiotique garantit la bonne évolution chez les malades quoique la morbidité et mortalité reste élevée. Aussi le traitement de l'addiction à la cocaïne garantit la prévention de récurrence de l'abcès pulmonaire ainsi que toutes les autres complications respiratoires.

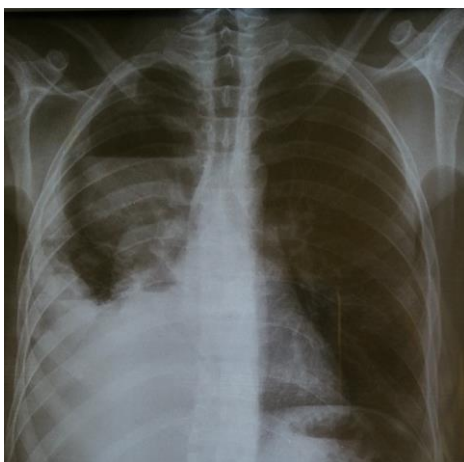


Figure 1 : Radiographie thoracique de face révélant deux opacités droites, la première est de type pleurale surmontée par une autre opacité inhomogène par la présence d'une clarté réalisant un niveau hydro-aérique

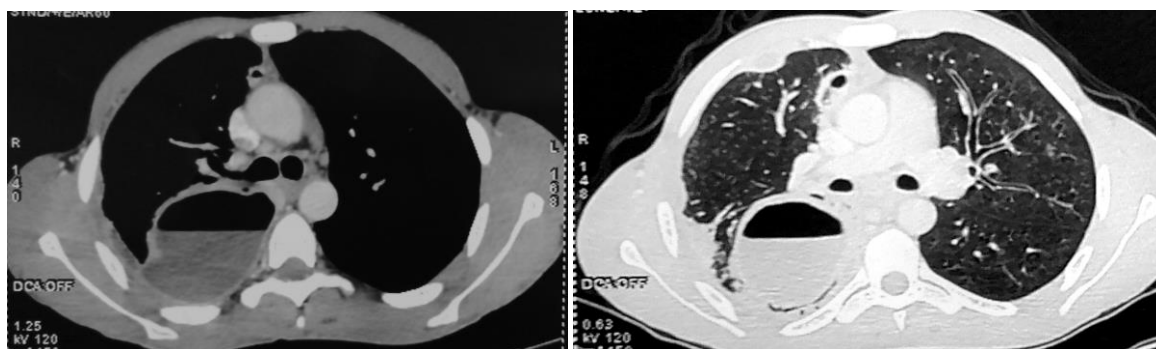


Figure 2 : Coupe axiales de scanner thoracique montrant une collection liquidienne lobaire moyenne droite faisant évoquer un abcès pulmonaire.

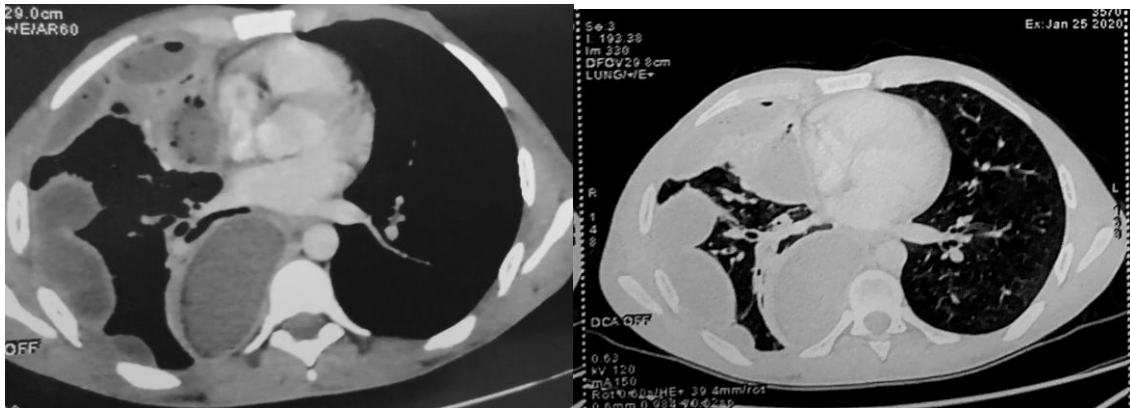


Figure 3 : Coupe axiales de scanner thoracique montrant des collections liquidiennes sous pleurale faisant évoquer une pleurésie enkystée.

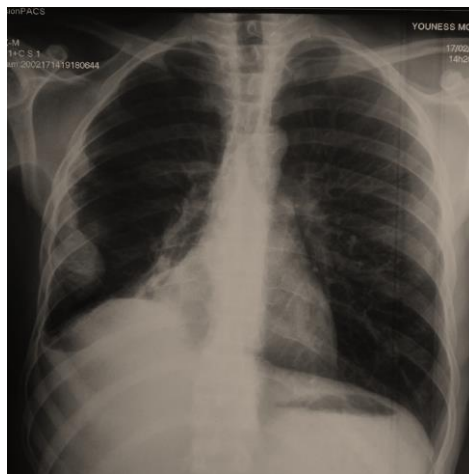


Figure 4 : Radiographie thoracique de face montrant un nettoyage spectaculaire des opacités radiologiques sous antibiothérapie avec persistance d'opacité pariétale droite et un émoussement de cul de sac droit.

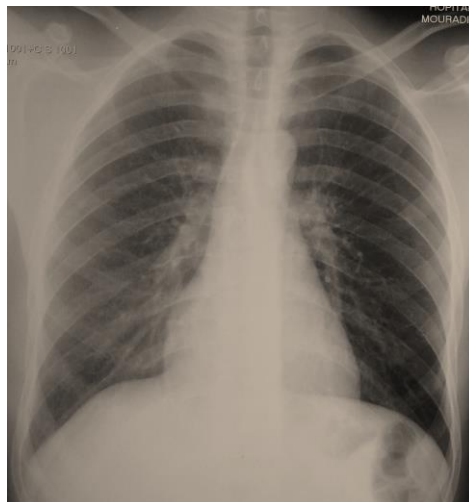


Figure 5 : Radiographie thoracique de face montrant un nettoyage complet du poumon droit au bout d'un an.

Référence

- [1]. Underner M, Peiffer G, Perriot J, Jaafari N. Complications pulmonaires chez les consommateurs de cocaïne. Rev Mal Respir. 1 janv 2020;37(1):45-59.
- [2]. Terra Filho M, Yen CC, Santos U de P, Muñoz DR. Pulmonary alterations in cocaine users. Sao Paulo Med J. févr 2004;122:26-31.
- [3]. Huan NC. MASSIVE BILATERAL LUNG ABSCESSSES ASSOCIATED WITH COCAINE SMOKING: A CASE REPORT. CHEST. 1 avr 2019;155(4):56A.
- [4]. Zippi M, Toma A, Maccioni F, Pica R. Candida Albicans Lung Abscess in an Illicit Drugs User With Hepatitis C Virus Chronic Infection. Cureus. 4 févr 2021;13(2):e13117.

- [5]. Dolapsakis C, Katsandri A. Crack lung: A case of acute pulmonary cocaine toxicity. *Lung India Off Organ Indian Chest Soc.* 2019;36(4):370-1.
- [6]. Karila L, Zarmdini R, Petit A, Lafaye G, Lowenstein W, Reynaud M. Addiction à la cocaïne : données actuelles pour le clinicien. *Presse Médicale.* 1 janv 2014;43(1):9-17.
- [7]. Restrepo CS, Carrillo JA, Martínez S, Ojeda P, Rivera AL, Hatta A. Pulmonary complications from cocaine and cocaine-based substances: imaging manifestations. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2007;27(4):941-56.
- [8]. JI R, Acf A. Abcès pulmonaires : 111 observations à Madagascar.
- [9]. Stock CT, Ho VP, Towe C, Pieracci FM, Barie PS. Lung Abscess. *Surg Infect.* juin 2013;14(3):335-6.
- [10]. Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, Tsavlis D, Kioumis I, Kosmidis C, et al. Lung abscess-etiology, diagnostic and treatment options. *Ann Transl Med.* août 2015;3(13):183.
- [11]. Imburgio S, Tavakolian K, Mararenko A, Tasnim T, Khan T, Costanzo E. Empyema Versus Lung Abscess: A Case Report. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2022;10:23247096221139268.
- [12]. Feki W, Ketata W, Bahloul N, Ayadi H, Yangui I, Kammoun S. Abcès du poumon : diagnostic et prise en charge. *Rev Mal Respir.* 1 juin 2019;36(6):707-19.
- [13]. Karcic AA, Karcic E. Lung abscess. *J Emerg Med.* 1 févr 2001;20(2):165-6.