

Pleurésie purulente à *Trichomonas* : un co-pathogène méconnu

Empyema caused by *Trichomonas*: a disregarded co-pathogen

A. El Bouazzaoui · N. Houari · A. Derkaoui · M. Mahmoud · A. Shimi · M. Khatouf

Reçu le 15 avril 2013 ; accepté le 3 juin 2013
© SRLF et Springer-Verlag France 2013

À l'éditeur,

Des trois espèces de *Trichomonas*, protozoaire flagellé avec des membranes ondulantes, seul *Trichomonas vaginalis* est fortement pathogène, infestant les voies urogénitales. *Pentatrichomonas hominis* parasite surtout l'intestin, causant des entérocolites, alors que *Trichomonas tenax* est commensal de la cavité buccale en présence d'une mauvaise hygiène buccodentaire [1]. Quelques cas isolés de trichomonase pleurale à *Trichomonas tenax* ont été décrits dans la littérature [2]. Nous en rapportons une nouvelle observation chez un patient présentant un syndrome de détresse respiratoire (SDRA) avec choc septique réfractaire.

Un homme de 35 ans, fumeur, sans domicile fixe et sans antécédents médicaux, était admis pour trouble de conscience (score de Glasgow à 9 sans signes de focalisation) avec détresse respiratoire (fréquence respiratoire à 25/min, SpO₂ à 82 % sous oxygène à 3 L/min) et collapsus (pression artérielle à 70/30 mmHg, fréquence cardiaque à 120/min). Il présentait une mauvaise hygiène buccodentaire et un pli cutané avec sécheresse muqueuse. Il était alors intubé, ventilé et recevait un remplissage vasculaire et une perfusion continue de noradrénaline (0,2 µg/kg/min). La gazométrie objectivait une hypoxémie sévère (PaO₂/FiO₂ à 160 mmHg) et une acidose respiratoire (pH à 7,23, PaCO₂ à 52 mmHg et HCO₃⁻ à 24 mmol/L). Sur la radiographie thoracique, il existait un épanchement pleural droit de grande abondance dont le drainage ramenait 700 mL de pus fétide. Le diagnostic de SDRA avec choc septique sur pyothorax était retenu. Une antibiothérapie à base de ceftriaxone et de métronidazole était instaurée. Le bilan biologique montrait une thrombopénie (12 G/L), une hyperleucocytose (16,5 G/L) à prédominance de polynucléaires neutrophiles (PNN, 90 %), une

protéine C-réactive à 168 mg/L, une urémie à 21,6 mmol/L et une créatininémie à 221 µmol/L. L'analyse du liquide pleural montrait à l'examen direct des globules blancs (10 000/mL dont 100 % de PNN) avec une flore bactérienne polymorphe et de nombreux flagellés caractéristiques de *Trichomonas*, confirmés par la coloration au May-Grunwald-Giemsa. L'étude morphologique permettait de porter le diagnostic de pyothorax à *Trichomonas tenax*. Les cultures bactériennes du liquide pleural identifiaient une flore oropharyngée polymicrobienne. Les autres bilans (hémocultures, prélèvement buccal et sérologie pour le virus de l'immunodéficience humaine) étaient négatifs. Néanmoins, malgré l'antibiothérapie et le drainage pleural, le patient décédait d'un choc septique avec défaillance multiviscérale.

Bien que *Trichomonas tenax* soit considéré comme commensal, des infections pulmonaires y ont été attribuées chez des patients souffrant de maladies pulmonaires ou avec divers degrés d'immunosuppression [3]. La transmission se fait soit directement par la salive (contacts buccaux), soit de façon indirecte par des objets souillés par la salive de sujets contaminés (cuillère, brosse à dents...) [4]. Il est admis que *Trichomonas tenax* ne dissémine pas par voie hématogène. Il peut gagner les voies respiratoires inférieures par aspiration de sécrétions oropharyngées contaminées. Sa prolifération dépend alors de la présence des espèces bactériennes dont il se nourrit [1].

Les données concernant les trichomonoses pulmonaires remontent à une époque où le lavage broncho-alvéolaire (LBA) n'était pas pratiqué et où l'identification des trichomonadines était purement morphologique. En effet, les trichomonadines étaient identifiées dans les sécrétions bronchiques et les liquides pleuraux ou dans le milieu de culture après ensemencement, par visualisation des flagelles et de leur mouvement [5]. Or, tous ces caractères sont absents après transformation du parasite en forme amiboïde, ce qui le rend méconnaissable lorsque l'on examine un LBA [5]. Cette forme atypique résulte des modifications du cytosquelette de la cellule parasitaire avec perte de ses flagelles suite à l'adhésion aux cellules hôtes [6]. Cette forme amiboïde est fréquemment retrouvée chez les patients atteints

A. El Bouazzaoui (✉) · N. Houari · A. Derkaoui · A. Shimi · M. Khatouf

Service de réanimation polyvalente A1,
CHU Hassan II, Fès, Maroc
e-mail : bouazzaoui79@hotmail.fr

M. Mahmoud
Laboratoire de bactériologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc

de pneumocystose ou de SDRA [7], ne pouvant alors être détectés dans le liquide de LBA que par une coloration de May-Grünwald Giemsa [5].

À ce jour, au moins six genres de *Trichomonas* ont été isolés dans le poumon humain: *T. tenax* (le plus fréquent), *T. vaginalis*, *Pentatrachomonas hominis*, *T. foetus*, *Tetratrachomonas gallinarum* et une espèce nouvellement décrite *Tetratrachomonas* [8]. Mais l'identification de ces genres est délicate, nécessitant des biologistes bien formés et des échantillons frais. Cette identification bénéficie actuellement de la biologie moléculaire [8]. La prolifération des *Trichomonas* dans le poumon semble dépendre non seulement de la présence de bactéries, telles que les streptocoques oraux ou anaérobies, mais aussi des conditions microaérophiles [3]. Ainsi, les *Trichomonas* apparaissent comme des opportunistes dont le développement ne serait pas conditionné par l'immunosuppression mais par l'environnement d'anaérobiose intra-alvéolaire partagé par la pneumocystose et le SDRA [5].

Trichomonas tenax agit comme facteur de co-infection et se développe dans un milieu où pullulent les germes. Il se multiplie dans les tissus pulmonaires purulents et nécrotiques. Sa dissémination pleurale se fait alors par contiguïté suite à une rupture d'abcès. La survenue d'un empyème à *Trichomonas tenax* du côté droit dans notre observation suggère qu'une pneumonie d'inhalation était initialement survenue. L'atteinte pleurale par contiguïté s'est alors surajoutée. Cette hypothèse est confortée par la nature polymorphe de la flore retrouvée dans le pus pleural. Actuellement, aucune étude ne permet de confirmer l'action délétère des trichomonadines dans les alvéoles. Néanmoins, il a été démontré que la forme amiboïde de ces micro-organismes est associée à un comportement agressif, pouvant expliquer

une évolution défavorable malgré le traitement antiparasitaire [6].

En conclusion, l'infection pleuropulmonaire à *Trichomonas* peut être sous-estimée en raison des difficultés diagnostiques. Nous soulignons l'intérêt de penser à cette entité pathologique et d'inciter les biologistes à rechercher les formes amiboïdes atypiques lors de l'analyse des prélèvements pleuropulmonaires.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Porcheret H, Maisonneuve L, Esteve V, et al (2002) Trichomonase pleurale à *Trichomonas tenax*. Rev Mal Respir 19:97–9
2. Chiche L, Donati S, Corno G, et al (2005) Pleuro-pneumopathie à *Trichomonas tenax*. Presse Med 34:1371–2
3. Bellanger AP, Cabaret O, Costa LM, et al (2008) Two unusual occurrences of *trichomoniasis*: rapid species identification by PCR. J Clin Microbiol 46:3159–61
4. Osborne PT, Giltman LI, Uthman EO (1984) *Trichomonas* in the respiratory tract: a case report and literature review. Acta Cytol 28:136–8
5. Duboucher C, Caby S, Chabé M, et al (2007) Trichomonoses pulmonaires humaines. Presse Med 36:835–9
6. Leterrier M, Morio F, Renard B, et al (2012) Trichomonads in pleural effusion: case report, literature review and utility of PCR for species identification. New Microbiologica 35:83–7
7. Duboucher C, Caby S, Pierce RJ, et al (2006) Trichomonads as superinfecting agents in *Pneumocystis pneumonia* and acute respiratory distress syndrome. J Eukaryot Microbiol 53:(Suppl 1): S95–97
8. Mantini C, Souppart L, Noel C, et al (2009) Molecular characterization of a new *Tetratrachomonas* species in a patient with empyema. J Clin Microbiol 47:2336–9