

Extension à la paroi thoraco-abdominale des actinomycoses

Intérêt de la scanographie

M. CLAUDON⁽¹⁾, P. MANGIN⁽²⁾, B. AYMARD⁽³⁾, J. SEIGNEUR⁽⁴⁾, J.M. FROMAGET⁽⁵⁾,
C. DELGOFFE⁽¹⁾, D. RÉGENT⁽¹⁾, A. TRÉHEUX⁽¹⁾

RÉSUMÉ

Extension à la paroi thoraco-abdominale des actinomycoses. Intérêt de la scanographie.

M. CLAUDON, P. MANGIN, B. AYMARD, J. SEIGNEUR, J.M. FROMAGET, C. DELGOFFE, D. RÉGENT, A. TRÉHEUX.

Les auteurs rapportent quatre observations d'atteinte de la paroi thoracique ou abdominale au cours de l'évolution d'actinomycoses viscérales profondes.

Devant un tableau de suppuration pariétale chronique, la scanographie permet de préciser les caractères et l'étendue de l'infiltration pariétale et surtout de montrer sa continuité anatomique avec un foyer profond souvent méconnu : pneumopathie chronique, masse appendiculaire ou colique, infection génitale chez les porteuses de dispositif intra-utérin.

Mots-clés : Actinomycose. Paroi abdominale. Scanographie.

SUMMARY

Extension to the thoracoabdominal wall of actinomycosis infection. CT scan imaging in four cases.

M. CLAUDON, P. MANGIN, B. AYMARD, J. SEIGNEUR, J.M. FROMAGET, C. DELGOFFE, D. RÉGENT, A. TRÉHEUX.

Four patients with deep visceral actinomycosis infections presented evidence of extension to the thoracic or abdominal wall.

Investigation of the chronic parietal suppuration by CT scan imaging allowed definition of the nature and extent of parietal infiltration, and notably to demonstrate its anatomical continuity with the often unrecognized deep focus : chronic lung disease, appendicular or colon mass, chronic genital infection in patients with intra-uterine device.

Key-words : Actinomycosis. Abdominal wall. CT scan.

Introduction

L'actinomycose est une infection suppurative chronique due à des bactéries filamenteuses anaérobies appartenant au genre *Actinomyces*; celles-ci sont habituellement saprophytes de la cavité buccale et du tractus digestif mais deviennent pathogènes en anaérobiose ou par association à la flore microbienne d'un foyer infectieux local préexistant [1].

L'extension de l'infection à la paroi thoraco-abdominale est une complication connue dans l'extension locorégionale des foyers actinomycosiques pulmonaire,

digestif et pelvien; les aspects scanographiques n'ont cependant été rapportés que dans deux localisations : thoracique et pelvienne postérieure [2, 3].

L'analyse de quatre observations personnelles permet de décrire en outre l'atteinte de la paroi abdominale antérieure, et de confirmer le grand intérêt de la scanographie dans le diagnostic étiologique de l'affection.

Observations

CAS N° 1

M. Ma..., âgé de 45 ans, consulte pour le développement progressif d'une tuméfaction de la paroi thoracique antéro-inférieure droite, apparue il y a deux mois, dans un contexte douloureux basio-thoracique. Il existe un amaigrissement et une baisse de l'état général modérés mais pas d'hyperthermie. Sur le plan biologique, on note une élévation marquée de la vitesse de sédimentation et une polynucléose neutrophile.

Les clichés thoraciques standards révèlent une pneumopathie du segment de Fowler gauche et deux petites opacités parenchymateuses du lobe moyen; le gril costal est normal. L'échographie montre le caractère hypodense, hétérogène de la tuméfaction

Article reçu le 27 juin 1986. Renvoyé pour modifications le 14 septembre 1986. Accepté définitivement le 1^{er} décembre 1986.

(1) Département de Radiologie.

(2) Service de Chirurgie C (Pr GROSSEDIÈRE).

(3) Département d'Anatomie-pathologie (Prs RAUBER et FLOQUET) Hôpital de Brabois, route de Neufchâteau, F 54511 Vandœuvre-lès-Nancy.

(4) Service de Pneumophthysologie Hommes (Pr LAMY), Hôpital Villemin, 34, quai de la Bataille, F 54000 Nancy.

(5) Service de radiologie (Pr BERNADAC), Hôpital Central, 29, avenue De-Latre-de-Tassigny, F 54000 Nancy.

Tirés à part : M. CLAUDON, adresse ci-dessus.

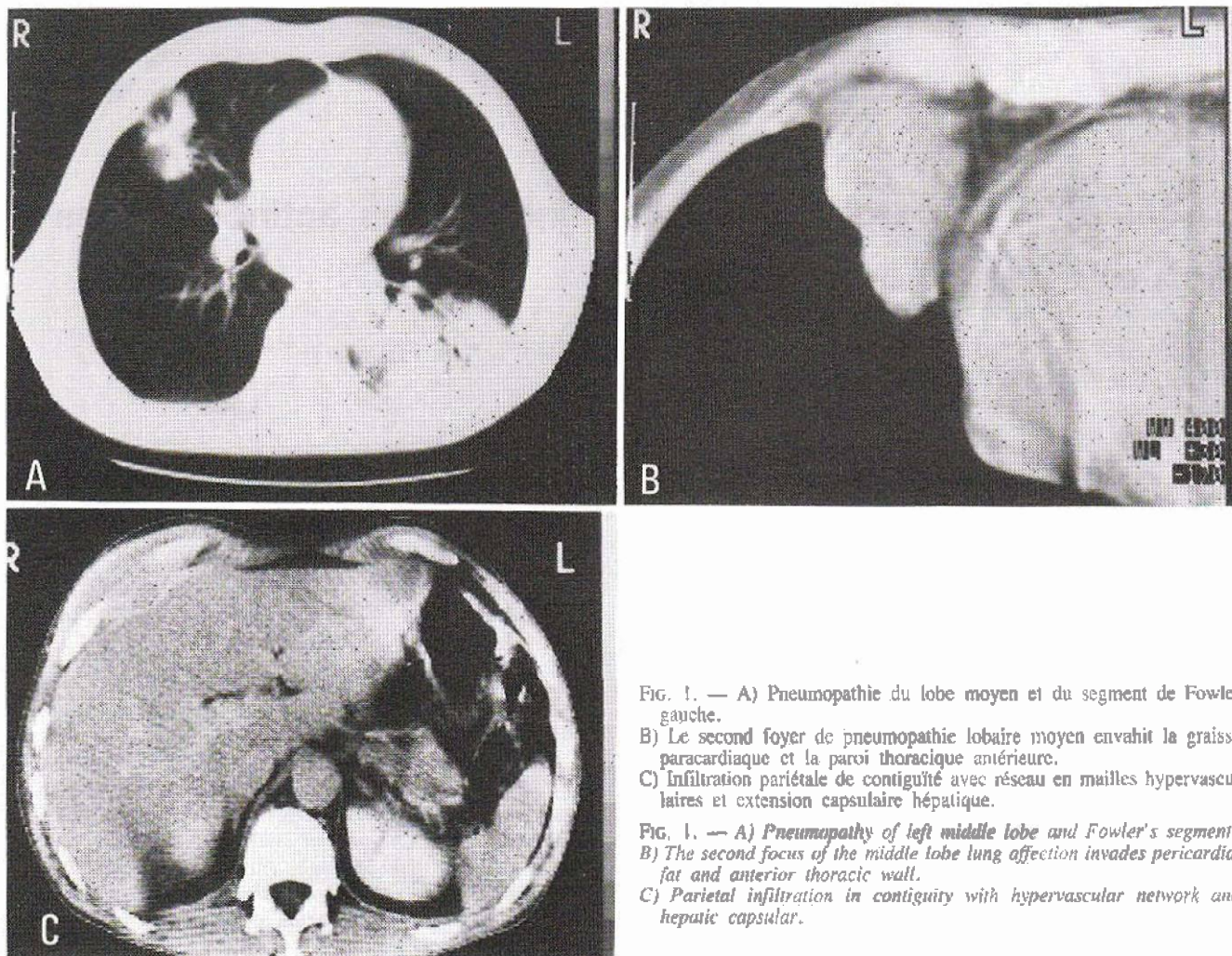


FIG. 1. — A) Pneumopathie du lobe moyen et du segment de Fowler gauche.

B) Le second foyer de pneumopathie lobaire moyen envahit la graisse paracardique et la paroi thoracique antérieure.

C) Infiltration pariétale de contiguïté avec réseau en mailles hypervasculaires et extension capsulaire hépatique.

FIG. 1. — A) *Pneumopathy of left middle lobe and Fowler's segment.*

B) *The second focus of the middle lobe lung affection invades pericardial fat and anterior thoracic wall.*

C) *Parietal infiltration in contiguity with hypervascular network and hepatic capsular.*

pariétale qui semble intéresser la face antéro-supérieure du foie. L'endoscopie bronchique et la recherche d'un bacille tuberculeux sont négatives.

L'exploration scanographique retrouve facilement la pneumopathie du segment de Fowler gauche et un des foyers lobaires moyens (fig. 1A); elle montre que la seconde opacité du lobe moyen envahit la paroi antérieure au contact (fig. 1B) et est en continuité avec l'infiltration pariétale massive sous-jacente qui s'étend à plusieurs espaces intercostaux et à la capsule hépatique (fig. 1C).

Une biopsie chirurgicale de la tuméfaction pariétale révèle alors une actinomycose. L'ensemble de la symptomatologie clinique et radiologique régresse lentement sous pénicilline.

CAS N° 2

M^{me} Ro..., âgée de 49 ans, mère de 5 enfants, sans antécédent médical ou chirurgical, consulte pour douleurs à type de pesanteur de la fosse iliaque gauche, sans trouble du transit, mais s'accompagnant d'une baisse de l'état général et d'un fébricule. A l'examen clinique, on note une masse indurée de la fosse iliaque gauche et un gros utérus, mobilisable; il existe des leucorrhées abondantes et anciennes. Les examens biologiques montrent une vitesse de sédimentation accélérée et une hyperleucocytose neutrophile.

Le lavement baryté objective une empreinte extrinsèque sur le bord antimesocolique du sigmoïde (fig. 2A) sans diverticulose. La muqueuse colique est normale en endoscopie.

La tomodensitométrie montre que la masse iliaque est un

processus infiltrant la paroi abdominale latérale, sténosant le sigmoïde et apparaissant en continuité avec l'utérus, volumineux, au sein duquel on retrouve un dispositif intra-utérin, mis en place 17 ans auparavant, négligé (fig. 2B et C).

Une ponction cytologique ne ramène aucun élément spécifique et une intervention chirurgicale est décidée. Elle met en évidence une masse contenant du pus et englobant le muscle grand oblique et le côlon. Son exérèse nécessite une pariéctomie partielle et une résection cunéiforme du sigmoïde; le dispositif intra-utérin est retiré.

Les prélèvements bactériologiques sont négatifs; c'est l'étude anatomo-pathologique qui affirme le diagnostic d'actinomycose (fig. 5A et B). Son origine semble génitale, favorisée par la présence ancienne d'un dispositif intra-utérin; secondairement, elle s'infiltré par continuité la paroi colique en respectant la muqueuse et s'étend sur la paroi abdominale.

L'évolution est favorable sous antibiothérapie spécifique.

CAS N° 3

M^{me} Blo..., 36 ans, appendicectomisée plusieurs années auparavant, présente depuis un mois des douleurs de la fosse iliaque droite, avec empatement de la paroi et un fébricule. Une échographie pelvienne est considérée comme normale, et une laparotomie exploratrice est décidée. D'emblée, du côté droit, le muscle grand droit et le fascia apparaissent indurés, violacés; l'exploration de la cavité abdomino-pelvienne montre une formation pseudotumorale mal limitée, de siège iliaque droit, infiltrant l'épiploon, l'intestin, la vessie; les annexes semblent normales.

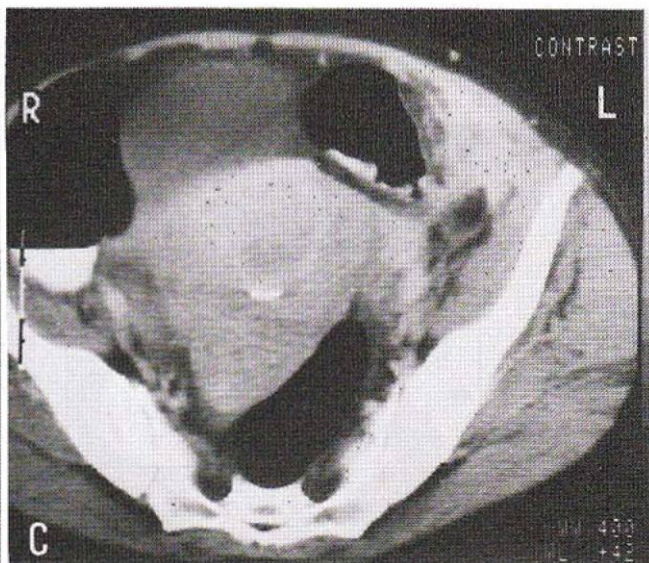
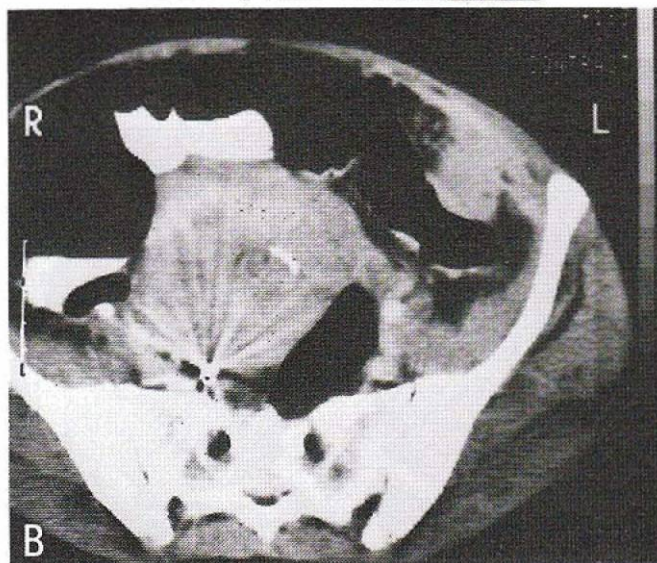


FIG. 2. — A) Empreinte extrinsèque sur le sigmoïde.

B, C) Volumineux utérus, contenant un D.I.U. Infiltration para-utérine antérieure gauche, sténosant le sigmoïde et infiltrant la paroi abdominale antérieure gauche.

FIG. 2. — A) *Extrinsic imprint on sigmoid.*

B, C) *Large uterus containing IUD. Image showing left anterior periuterine infiltration provoking sigmoid stenosis and infiltrating left anterior abdominal wall.*



La lecture des biopsies chirurgicales ne montre que des lésions inflammatoires subaiguës aspécifiques.

L'évolution se poursuit par une accentuation des douleurs, un empatement dur, étendu à la paroi abdominale antérieure et, aux touchers pelviens, un envahissement pararectal droit. Un examen scanographique (fig. 3A et B) retrouve l'infiltration massive de toute la paroi abdominale antérieure, englobant les muscles grands droits puis en profondeur, l'épiploon, les mésos jusqu'à l'utérus, volumineux, au sein duquel on retrouve un dispositif intra-utérin. Un nouveau geste chirurgical permet d'évacuer un abcès de pus blanchâtre superficiel et de réaliser de nouvelles biopsies (Dr D. GROSDIDIER).

Leur lecture affirme alors le diagnostic d'actinomycose. L'absence de lésion digestive muqueuse constatée endoscopiquement et la continuité des lésions avec l'utérus pense à faire incriminer le D.I.U. mis en place depuis plusieurs années, qui est retiré.

L'état général s'améliore rapidement sous antibiothérapie et un contrôle scanographique deux mois après montre une quasi disparition des lésions.

CAS N° 4

M. Ric..., 35 ans, voit, à la suite d'un épisode de pleurésie basale droite, traitée par une courte antibiothérapie, apparaître un plastron de l'hypochondre droit et des dernières côtes, se fistulisant 3 mois après. Il existe un fébricule et une asthénie.

Un bilan en milieu hospitalier est alors réalisé, ne montre aucune anomalie thoracique (radiographies standards, scanographie) en dehors d'une séquelle pleurale basale droite. La découverte d'un bacille de Koch au tubage gastrique fait porter le diagnostic d'abcès froid tuberculeux et placer le patient sous polyantibiothérapie spécifique. Celle-ci entraîne dans un premier temps un tarissement de la fistule et une régression de l'infiltration pariétale.

Malgré la poursuite du traitement, la symptomatologie se reproduit six mois plus tard dans un contexte d'asthénie marqué, de fébricule, d'amaigrissement. Il existe une volumineuse voussure, douloureuse, de l'hypochondre droit, à nouveau fistu-

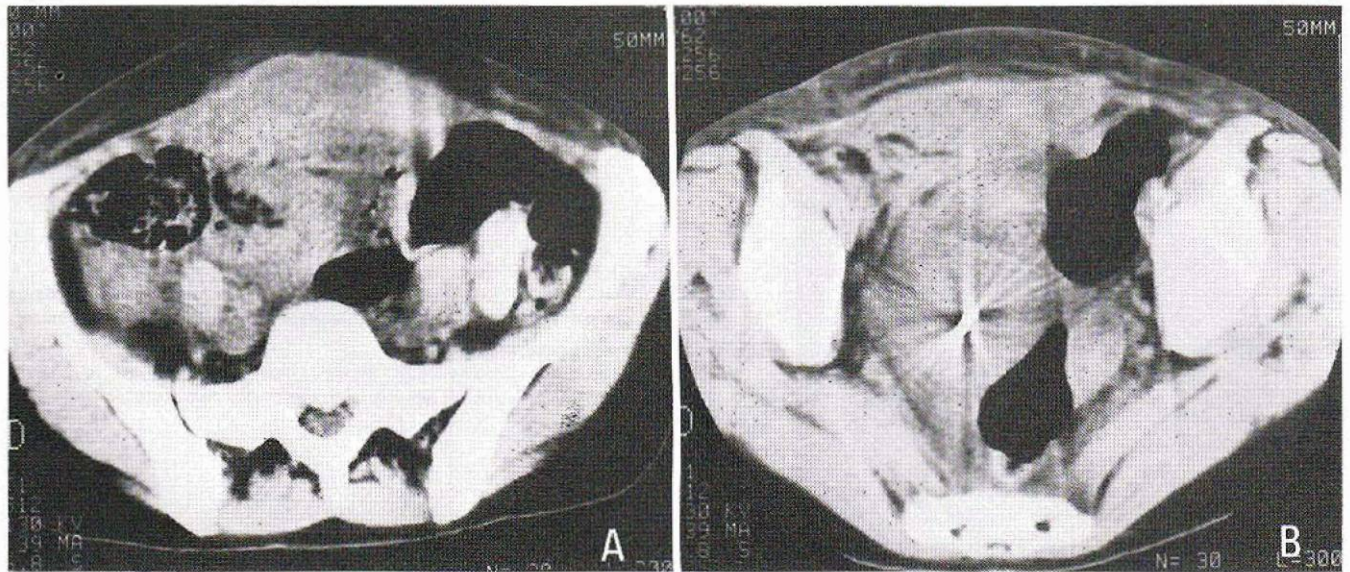


FIG. 3. — A) Infiltration diffuse de la paroi abdominale antérieure, de l'épiploon, du mésosigmoïde, de l'utérus qui, volumineux, contient un D.I.U.

B) Coupe plus basse après injection iodée : prise de contraste en « mailles » au niveau de la paroi abdominale.

FIG. 3. — A) Diffuse infiltration of anterior abdominal wall, omentum, mesosigmoid and large uterus containing an IUD.

B) Lower section after iodized contrast showing uptake in network form in abdominal wall.

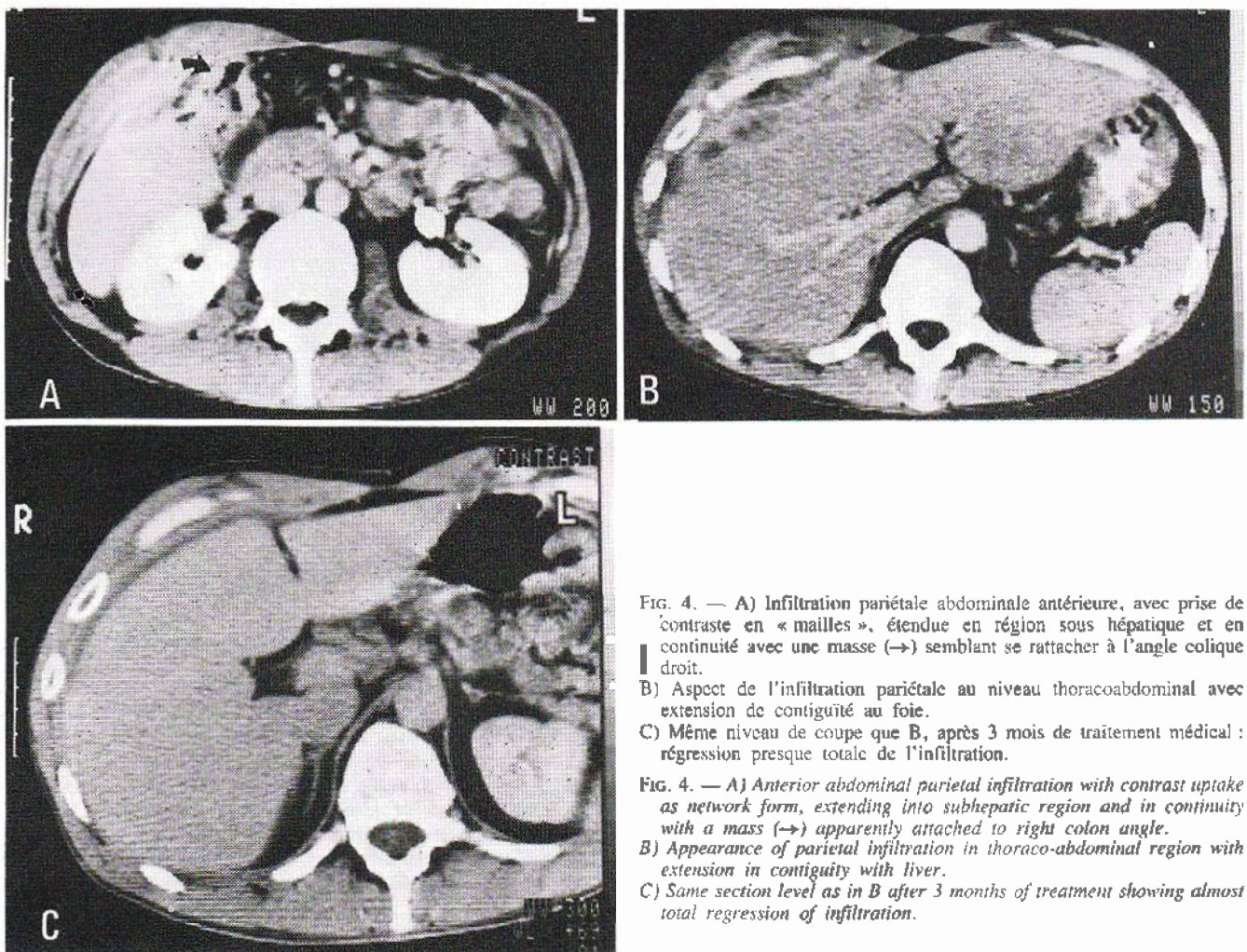


FIG. 4. — A) Infiltration pariétale abdominale antérieure, avec prise de contraste en « mailles », étendue en région sous hépatique et en continuité avec une masse (→) semblant se rattacher à l'angle colique droit.

B) Aspect de l'infiltration pariétale au niveau thoracoabdominal avec extension de contiguïté au foie.

C) Même niveau de coupe que B, après 3 mois de traitement médical : régression presque totale de l'infiltration.

FIG. 4. — A) Anterior abdominal parietal infiltration with contrast uptake as network form, extending into subhepatic region and in continuity with a mass (→) apparently attached to right colon angle.

B) Appearance of parietal infiltration in thoraco-abdominal region with extension in contiguity with liver.

C) Same section level as in B after 3 months of treatment showing almost total regression of infiltration.

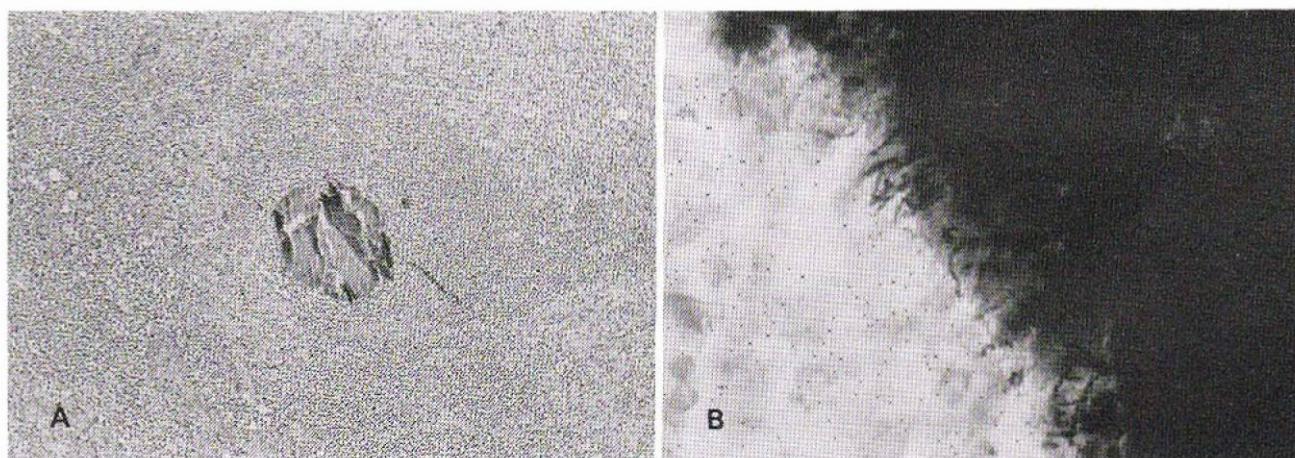


FIG. 5. — A) Grain actinomycotique entouré par de nombreux polymorphonucéaires neutrophiles (coloration hématoxyline Eosine Safran $\times 63$). B) Grain actinomycotique. Filaments bactériens bien visibles en périphérie (coloration de Grocott $\times 1\,000$).

FIG. 5. — A) Actinomycosis seed surrounded by numerous polymorphonuclear neutrophil cells (HE Safran $\times 63$). B) Actinomycosis seed showing clearly visible peripheral bacterial filaments (Grocott $\times 1,000$).

lisée. Biologiquement, on constate une accélération marquée de la vitesse de sédimentation et une polynucléose neutrophile.

Un nouveau bilan morphologique est entrepris : au niveau thoracique n'est noté qu'un discret épanchement pleural sans anomalie parenchymateuse pulmonaire; en revanche, les coupes scanographiques sous-jacentes montrent une très importante infiltration des parties molles des derniers espaces inter-costaux antérieurs droits et de la paroi abdominale, de la capsule et du parenchyme hépatique en contraste, et une masse abdominale de continuité sous-hépatique, contenant un peu de gaz, enserrant l'angle colique droit (fig. 4A et B); la vésicule accolée à cette masse est normale à l'échographie.

Des biopsies multiples réalisées au sein de la paroi permettent de ramener, sur un seul des prélèvements, plusieurs grains actinomycotiques typiques. Le patient est alors placé sous association Pénicilline-Bactrim à haute dose, ce qui entraîne une régression rapide de l'infiltration pariétale, un tarissement de la fistule. Leur contrôle scanographique 3 mois après montre une régression presque totale des lésions (fig. 4C). Le patient refuse de nouveaux examens, en particulier un lavement baryté à la recherche d'un foyer colique.

Dans cette observation, le foyer primitif de l'actinomycose reste discutable : pulmonaire compte tenu de l'épisode pleurétique initial ou plutôt digestif en raison de la masse juxta-colique découverte secondairement au scanner et de la normalité du parenchyme pulmonaire.

Commentaires

1. Les actinomyces ont été longtemps confondus avec les champignons en raison de l'allure mycotique des maladies qu'ils engendrent et de leur morphologie fungoïde; leurs caractéristiques cytologiques et leur mode de développement permettent en fait de les rattacher aux bactéries. Chez l'homme, on peut opposer les anaérobies fermentatifs responsables de l'actinomycose (*Actinomyces Israelii*, *A. naeslundii*, *A. eriksonii* et *Arachnia propionica*) aux aérobies oxydatifs responsables des mycétomes actinomycotiques (*Streptomyces somaliensis*, *Actinomadura*, *Nocardia brasiliensis*, *N. asteroides* et *N. Caviae*) et des nocardioses (*Nocardia asteroides*) [4].

Actinomyces Israelii est de loin l'espèce pathogène la

plus fréquemment rencontrée chez l'homme : bacille à contours filamenteux, il peut se développer en colonies et former des grains de taille variable, parfois visibles à l'œil nu. Les actinomyces sont des saprophytes habituels de l'oropharynx, de l'arbre bronchique, du tractus digestif; ils seraient présents, de façon asymptomatique, chez 25 à 47 % des femmes porteuses d'un dispositif intra-utérin [5].

Le passage à l'état pathogène nécessite la réunion de plusieurs facteurs :

1. une anaérobie stricte,
2. une attrition locale préalable,
3. l'association à une flore microbienne : en effet certains germes Gram-, comme l'*actinobacillus actinomycetem concommitans*, apporteraient des enzymes de dépolymérisation dont les actinomyces sont dépourvus, favorisant le début de l'infection et sa propagation, tout en augmentant les réactions inflammatoires locales [1, 6]; les traitements immunosuppresseurs en faciliteraient le développement [1].

Les actinomycoses compliquent donc l'évolution d'un foyer infectieux localisé, ce qui explique les principales localisations rapportées dans la littérature :

— *Les formes cervico-faciales* sont les plus fréquentes (50 à 63 %) : à la suite d'une avulsion dentaire, ou à partir d'un gîte amygdalien, l'infection gagne les tissus mous de la région sous maxillaire et parotidienne et réalise une tuméfaction abcédée et souvent fistulisée [7].

— *Les formes thoraciques*, moins fréquentes (15 à 20 %) peuvent succéder à un foyer cervico-facial volontiers méconnu. Les lésions évoluent sur un mode pseudo-tuberculeux avec infiltrats pulmonaires multiples, souvent excavés, ou sur un mode pseudotumoral avec extension rapide vers la plèvre, la paroi thoracique, créant des fistules, gagnant parfois le sternum, les vertèbres, le péricarde [7].

— *Les formes abdominales* (20 à 22 % des cas selon les séries) sont essentiellement d'origine cæco-appendiculaire (appendicite) ou colique (diverticulite) et réalisent une

masse pseudotumorale [7, 9]; elles ont parfois une cause iléale ou gastro-duodénale après perforation d'ulcère ou encore biliaire sur cholécystite [7]. Les rares atteintes hépatiques succèdent à une extension de contiguïté d'un foyer colique [10], à un foyer pleuro-pulmonaire avec effraction diaphragmatique [11], ce qu'illustrent nos cas 1 et 4; elles sont exceptionnellement secondaires à une contamination par voie porte à partir d'un foyer digestif [12].

— *Les formes pelviennes* dont de nombreuses et récentes observations [in 4] ont été décrites chez des patientes porteuses d'un dispositif intra-utérin, surtout si celui-ci est en place depuis plus de deux ans [12]. Le développement de l'infection se traduit par une endométrite puis par la formation d'une masse qui peut infiltrer la cavité pelvienne, sténoser le rectosigmoïde et envahir la paroi pelvienne comme dans l'observation de MALONEY [2], voire entraîner des fistules ou abcès pelviens [14].

Nos observations 2 et 3 corroborent ces données et montrent que l'extension à distance de l'utérus peut être considérable, avec sténose sigmoïdienne, infiltration massive de la paroi abdominale antérieure.

— *D'autres localisations exceptionnelles*, par dissémination hémotogène ont été rapportées : cérébro-méningées, rénales, osseuses, cardiaques... [7, 15].

— *L'extension pariétale* notée dans nos 4 observations est une caractéristique classiquement retrouvée dans l'évolution des formes thoraciques (38 % des cas) [16], plus rarement pelviennes [3, 17] et abdominales [18].

Une revue récente de littérature permet de retrouver 25 observations de manifestations pariétales thoraciques et 14 abdominales depuis une quarantaine d'années [4]. Elles sont dues à une propagation de contiguïté par voie cellulaire [16].

Sur le plan clinique, l'affection atteint plutôt le sujet jeune et le sexe masculin; à l'examen est notée une tuméfaction pariétale de taille variable, de consistance initialement dure, puis fluctuante, fistulisant volontiers; l'évolution est lente; les signes généraux — asthénie, amaigrissement, fébricule — sont fréquents; la biologie standard montre des signes inflammatoires aspécifiques et une hyperleucocytose neutrophile [4].

La guérison complète doit être obtenue médicalement, par association Pénicilline-Bactrim au long cours.

2. Si les descriptions cliniques et anatomo-pathologiques sont nombreuses, les aspects radiologiques sont beaucoup plus rarement rapportés, en particulier s'il existe une extension pariétale :

— *Les clichés thoraciques standards* peuvent montrer une atteinte osseuse, à type de périostite costale, en regard d'une opacité pulmonaire d'évolution chronique et en l'absence d'épanchement pleural [2, 16].

— *L'échographie superficielle* retrouve une infiltration hétérogène, à prédominance hypoéchogène, comportant parfois des plages pseudo-liquidiennes comme dans notre 4^e cas, mais ces aspects sont aspécifiques [19]. Elle peut parfois objectiver en profondeur un empyème [20] ou une masse abdominale ou rétropéritonéale [18].

— *La scanographie* confirme son intérêt en pathologie pariétale [19]; elle seule objective en effet une *continuité anatomique* entre :

— *L'infiltration pariétale* qui associe des plages hypodenses et un liséré en mailles de type hypervasculaire; cette hypervascularisation est à rapprocher des aspects angiographiques décrits au niveau thoracique, secondaires au développement de la circulation systémique et à l'apparition de shunts systémico-pulmonaires [16].

Il n'existe pas dans nos cas, au niveau de la paroi, d'abcès vrai avec collection centrale et coque périphérique; le relatif respect des éléments osseux costaux oriente plus vers un processus inflammatoire ou infectieux que vers une étiologie néoplasique.

— Et un *foyer profond* qui est principalement :

— au niveau du thorax : une pneumopathie souvent multiple, parfois abcédée,

— au niveau abdominal : un foyer cæcoappendiculaire ou colique,

— au niveau pelvien : une masse utérine ou annexielle avec un DIU anciennement posé et non contrôlé.

3. Cette association lésionnelle n'est sur le plan morphologique, pas spécifique. D'une façon générale, elle doit faire discuter [4, 19] :

— *Les lésions d'origine inflammatoire et infectieuse* et tout particulièrement tuberculeuses dont le profil évolutif est voisin et la preuve bactériologique parfois difficile à apporter; plus rarement, il peut s'agir de germes banaux (staphylocoque) ou selon le contexte épidémiologique, de blastomycose, coccidioïdomycose et histoplasmoses qui donnent parfois des formes cutanées [4]; enfin, l'évolution d'une maladie de Crohn, d'un plastron appendiculaire, d'une endométriose peut intéresser la paroi.

— *Les lésions tumorales* issues de la paroi elle-même (tumeurs neurogènes, tumeur desmoïde, sarcomes, hémangioépithéliome) ou obtenues par extension d'un néoplasme profond.

— *Plus rarement les lésions traumatiques.*

4. Le diagnostic définitif repose donc sur :

— *L'étude anatomo-pathologique des prélèvements*, à la recherche du « follicule actinomycosique ». Il s'agit d'un micro-abcès circonscrit par une importante réaction fibroinflammatoire non spécifique et centré par le « grain actinomycosique ». Celui-ci, de forme arrondie, mesure 100 à 300 μ de diamètre. Il est formé d'amas rayonnés d'actinomyces dont les fins filaments sont colorés en noir par les colorations de Grocott et de Gram [1]. Le diagnostic morphologique est parfois complété par une étude en immunofluorescence, directe ou indirecte, qui permet d'identifier, grâce à des immunosérums spécifiques, les différentes espèces d'Actinomyces [1, 20].

La rareté des grains par rapport à l'importance de la réaction inflammatoire non spécifique explique la nécessité de multiplier les biopsies lorsque celles-ci sont réalisées à l'aiguille fine par voie transpariétales.

— *L'étude bactériologique*, avec mise en culture des

prélèvements. Elle est parfois seule capable de porter le diagnostic d'actinomycose mais elle est techniquement délicate (grande aseptie, culture en milieu anaérobie).

Conclusion

L'apparition d'une infiltration pariétale torpide, récidivante est une complication classique des actinomycoses thoraciques ou abdomino-pelviennes.

La scanographie est utile au diagnostic en montrant que cette pathologie de paroi est en continuité directe avec un foyer profond : pneumopathie, plastron appendiculaire ou colique, infection chronique génitale en particulier chez les porteuses de DIU.

Elle permet de plus de guider des biopsies transpariétales et doit faire éviter une chirurgie exploratrice, voire mutilante, la guérison devant être obtenue par un traitement médical.

Bibliographie

1. PIENS (M.A.), PATRICOT (L.M.), BERGER (F.), BEJUI (F.) : Les actinomycoses. Etude anatomo-pathologique. A propos de 10 observations. *Ann. Pathol.*, 1985, 5, 167-172.
2. WEBB (W.R.), SAGEL (S.S.) : Actinomycosis involving the chest wall; CT findings. *AJR*, 1982, 139, 1007-1009.
3. MALONEY (J.J.), CHO (S.R.) : Pelvic actinomycosis. *Radiology*, 1983, 148, 388.
4. ZINS (C.) : Manifestations pariétales thoraciques ou abdominales de l'actinomycose. *Thèse Médecine*, Nancy, 1986.
5. SYKES (G.S.), SCHELLEY (G.) : Actinomyces. Like structures and their association with intra-uterine contraceptive devices, pelvic infection and abnormal cervical cytology. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1981, 88, 934-937.
6. ROQUE D'ORBCASTEL (O.), COPPEL (R.), DAUSSY (M.), REYNES (M.), ROCHE-MAURE (J.) : Les actinobactérioses pulmonaires. A propos d'une observation. *Ann. Med. Intern.*, 1976, 127, 473-478.
7. VORHAUER (W.), RICHARD (C.), PHILIPPE (J.M.), DESEHU (E.), VEYSSIER (P.) : L'actinomycose. A propos de 4 observations à localisation thoracique et abdominale. *Sem. Hop. Paris*, 1975, 41, 2459-2466.
8. BERARDI (R.) : Abdominal actinomycosis. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1979, 149, 257-266.
9. HARDY (M.) : A propos de l'actinomycose abdominale. *Act. Gastroenterol. Hépatol.*, 1981, 17, 337-339.
10. GAUTHIER-BENOIT (C.), LEEZ (J.), JULIEN (C.), CECILE (J.P.), HOUCKE (M.), DEBOUST (M.) : Actinomycose hépatique. *Arch. Fr. Mal. Appar. Dig.*, 1973, 62, 673-677.
11. PUTMAN (H.C.), DOCKERTY (M.D.), WAUGH (J.W.) : Abdominal actinomycosis, analysis of 122 cases. *Surgery*, 1959, 5, 781-800.
12. JACORS (P.), OSTEAX (M.), MENDES DA COSTA (P.) et al. : Actinomycose hépatique primitive. A propos d'un cas avec étude tomодensitométrique et guérison médicale. *Acta. Gastro-Enterol.*, 1981, 44, 513-522.
13. HAGAR (W.D.), DOUGLAS (D.) et al. : Pelvic colonization with actinomyces in women using intra-uterine contraceptive devices. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1979, 135, 680-684.
14. ASUNCION (C.M.), CINTI (D.C.), HAWKINS (H.B.) : Abdominal manifestation of actinomycosis in IUD users. *J. Clin. Gastroenterol.*, 1984, 6, 343-348.
15. DENTON (A.E.) : Computed tomography findings in thoracic and renal actinomycosis. Case report and review of literature. *J. Am. Osteopath. Assoc.*, 1985, 85, 57-60.
16. LEMAITRE (L.), REMY (J.), MARACHE (PH.), VERBECQ (PH.), SMITH (M.), RAMON (PH.), DUBOS (J.P.) : Manifestations pariétales de l'actinomycose thoracique. A propos de cinq observations. *Ann. Radiol.*, 1980, 22, 14-22.
17. LININGER (J.R.), FRABLE (W.J.) : Diagnosis of pelvic actinomycosis by fine needle aspiration. A case report. *Acta. Cytologica*, 1984, 28, 601-604.
18. FOWLER (R.C.), SIMPKINS (K.C.) : Abdominal actinomycosis : a report of three cases. *Clin. Radiol.*, 1983, 34, 301-307.
19. YEH (H.C.), RABINOWITZ (J.G.) : Ultrasonography and computed tomography of inflammatory abdominal wall lesions. *J.E.M.U.*, 1986, 7, 35-43.
20. DERSHAW (D.O.) : Actinomycosis of the chest wall. Ultrasound findings in emphysema necessitans. *Chest*, 1984, 86, 779-780.
21. HAPPONEN (R.P.), VIANDER (M.) : Comparison of fluorescent antibody technique and conventional staining methods in diagnosis of cervico-facial actinomycosis. *J. Oral. Pathol.*, 1982, 11, 417-425.
22. BENNETT (J.E.), ISSELBACHER (K.L.), ADAMS (R.D.), BRAUNWALD (E.), PETERSDORF (R.G.), WILSON (J.D.) : Actinomycosis. Ed. Harrison's principles of internal medicine. 9th edition. New York, McGraw Hill, 1980, 734-735.