

Hohe Mortalität und Morbidität

Pylephlebitis – seltene Ursache eines Leberabszesses

Dr. med. Stéphanie Jud^a, Dr. med. Jakob Brunner^{a,b}, PD Dr. med. Thomas Brack^a

Kantonsspital Glarus: ^a Medizinische Klinik, ^b Gastroenterologie



Hintergrund

Bei Patienten mittleren Alters kommen als Ursache einer symptomatischen fokalen Leberläsion differentialdiagnostisch hauptsächlich Malignome oder weniger häufig Infekte in Frage. Wir beschreiben hier den Fall einer Pylephlebitis, eine noch seltenere Ursache für Leberläsionen.

Fallbericht

Anamnese

Nach einer Computertomographie (CT) wurde ein 66-jähriger Patient von der hausinternen Radiologie zur Abklärung der unklaren Leberläsion dem medizinischen Notfallbereich zugewiesen. Die CT war vom Hausarzt angeordnet worden, da der Patient seit einer Woche unter rechtsseitigen Oberbauchschmerzen und Schüttelfrost litt. Er beschrieb eine Schmerzzunahme bei tiefer Inspiration und Bewegung. Gastrointestinale Begleitsymptome wie Nausea, Diarrhoe oder Obstipation bestanden nicht. Der Patient hatte eine bekannte dilatative und obliterierende Arteriopathie mit einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) links (Fontaine Stadium I) sowie eine grössenstabile Ekstasie der Aorta abdominalis (2,8 cm). Ausserdem bestand ein Alkohol- (3 Standarddrinks täglich) und Zigarettenabusus (50 py). Magen-Darm-Erkrankungen und Tierkontakte wurden verneint. Reisen hatten in den letzten Jahren nur nach Italien stattgefunden.

Status und Befunde

Der adipöse Patient (BMI 30,9 kg/m²) war bei Eintritt febril mit einer Temperatur von 38,3 °C (aurikulär). Klinisch fiel eine Klopf- und Druckdolenz im rechten Oberbauch ohne Peritonitis-Zeichen auf. Im Eintrittslabor fanden sich deutlich erhöhte Entzündungsparameter (Lc 17,4 G/l, CRP 199 mg/l) und erhöhte Transaminasen (ASAT 299 U/l, ALAT 895 U/l, GGT 121 U/l). Die bereits durchgeführte CT und Ultraschalluntersuchung des Abdomens zeigten eine keilförmige, scharf begrenzte hypoechogene Zone im Lebersegment 6 und

einen pfortennahen hypodensen Fokus von 25 mm Durchmesser (Abb. 1). In beiden Foci konnte keine Perfusion nachgewiesen werden. Der Pfortaderhauptstamm war normal perfundiert.

Nebenbefundlich kamen eine Sigmadivertikulose ohne Hinweise auf Entzündungsaktivität und ein unauffälliges Pankreas zur Darstellung. Die computertomografisch nachgewiesene keilförmige, nicht-perfundierte hepatische Läsion interpretierten wir als infarziertes Gewebe. Die deutlich erhöhten Entzündungsparameter passten jedoch nicht zu einem Leberinfarkt. Zur zytologischen und mikrobiologischen Untersuchung führten wir eine Leberpunktion durch. Das Aspirat war makroskopisch blutig, mikroskopisch zeigte sich ein granulozytenreiches Bild ohne Nachweis von Bakterien. Nach Blutkulturabnahme begannen wir bei fokal entzündlichem Leberprozess eine empirische intravenöse Antibiotikatherapie mit Ceftriaxon und Metronidazol. Zur weiteren Differenzierung des Befundes wurde am Folgetag eine Kontrastmittelsonografie durchgeführt. Hierbei bestätigte sich die fehlende Perfusion des Pfortaderastes, sodass eine Pfortaderastthrombose diagnostiziert werden konnte. Der infarzierte Bereich wies ausserdem neue Gaseinschlüsse auf. Da wir es hier mit einer nicht alltäglichen Kombination eines entzündlichen Leberfokus mit einer Pfortaderastthrombose zu tun hatten, erfolgte eine weitere CT. Es zeigte, dass die multiplen Gaseinschlüsse nicht nur im infarzierten Areal, sondern auch entlang des



Stéphanie Jud



Abbildung 1: CT Abdomen Tag 1: infarzierte Zone im Segment 6 (Pfeil), Pfortaderastthrombose (Stern).

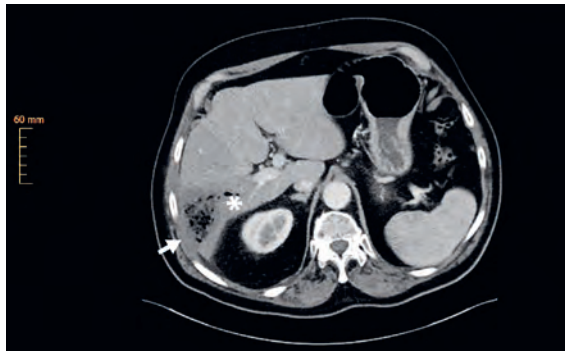


Abbildung 2: CT Abdomen Tag 2: Entzündlicher Leberherd mit multiplen Gaseinschlüssen (Pfeil), Thrombophlebitis des Pfortaderastes (Stern).



Abbildung 3: CT Abdomen Tag 14: Abszedierung des infarzierten Areals.



Abbildung 4: CT Abdomen acht Wochen nach Erstdiagnose respektive vier Wochen nach Drainagenentfernung: regredienter Abszess (Pfeil), weiterhin nicht-perfundierter Pfortaderast (Stern).

Pfortaderastes sowie am Ort der Pfortaderastthrombose vorkamen. Somit lag eine Thrombophlebitis vor (Abb. 2). Aufgrund der Klinik, der erhöhten Infektparameter sowie Transaminasen und einer Thrombophlebitis des Pfortaderastes mit konsekutiv entzündlicher Infarzierung konnten wir die Diagnose einer Pylephlebitis stellen.

Therapie und Verlauf

Ausser einer intravenösen Antibiotikatherapie führten wir aufgrund der Pfortaderastthrombose eine Vollheparinisierung durch. Innerhalb zwei Wochen konnte eine Regredienz des Fiebers, der Oberbauchschmerzen sowie der Entzündungs- und Leberparameter beobachtet werden. Das Verlaufs-CT zwei Wochen später zeigte eine zunehmende Abkapselung des peripheren Fokus (Abb. 3). Der nun abgekapselte Leberabszess wurde drainiert, und es wurden erneut Proben zur mikrobiologischen und zytologischen Untersuchung entnommen. Zytologisch zeigte sich erneut das Bild einer akuten granulozytenreichen Entzündung ohne maligne Zellen. In keiner der mehrfach entnommenen mikrobiologischen Untersuchungen konnten Bakterien nachgewiesen werden.

Die Therapie bestand aus einer Vollheparinisierung sowie Abszessdrainage für 14 Tage und einer Antibiotikagabe (Ceftriaxon i.v./Metronidazol p.o.) für vier Wochen. Der Patient konnte nach vier Wochen in gutem und schmerzfreiem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden und nahm die Antibiotika per os weiter (Ciprofloxacin/Metronidazol). Das Verlaufs-CT acht Wochen nach Erstdiagnose zeigte eine deutliche Regredienz der Befunde (Abb. 4). Der Pfortaderast war nicht reperfundiert. Bei beschwerdefreiem Patienten, regredienten Leberbefunden und normwertigen Entzündungsparametern wurde die Antibiotikatherapie nach insgesamt neun Wochen beendet.

Nachfolgend konnte die empfohlene Koloskopie mit Frage nach Karzinom oder Dysplasien als mögliche bakterielle Eintrittspforte und Ursache der Pylephlebitis durchgeführt werden. Es wurden insgesamt 14 bis 1 cm grosse Kolonpolypen entfernt. Histologisch wiesen sieben Polypen eine «low-grade»-Dysplasie auf, die übrigen zeigten keinen dysplastischen Veränderungen, insbesondere konnte keine «high-grade»-Dysplasie nachgewiesen werden.

Diskussion

Die Pylephlebitis ist eine infektiöse Phlebitis der Pfortader oder einer ihrer Äste. Diese wird durch aufsteigende Bakterien eines intraabdominellen oder pelvinen Infektherdes verursacht und führt zu einer Thrombose. Als mögliche Foci der aufsteigenden Infektion mit konsekutiver Thrombophlebitis beschreiben Kanellopoulou et al. in ihrer Review von 100 Fällen zwischen 1971 und 2009 eine Divertikulitis (30%) und Appendizitis (19%) [1]. Bei Asad et al. (95 Fälle, 2002–2012) gehört ausserdem die Pankreatitis (31%) zu den häufigsten Ursachen [2]. Eine idiopathische Pylephlebitis wird in 1–6% der Fälle beschrieben.

Korrespondenz:
Dr. med. Stéphanie Jud
Kantonsspital Glarus
Medizinische Klinik
Burgstrasse 99
CH-8750 Glarus
stephanie.jud[at]ksgl.ch

Ein interessanter Zusammenhang wird in einer koreanischen Studie um Koo et al. beschrieben, in der idiopathische Leberabszesse aufgearbeitet wurden: In dieser retrospektiven Arbeit wurden 163 Patienten untersucht und koloskopiert. Bei 12,3% der Patienten diagnostizierte man endoskopisch entweder ein Kolonkarzinom oder hochgradig dysplastische Kolonpolypen. Diese Prävalenz von inzidentell diagnostizierten Kolonpathologien war signifikant höher als bei der Vergleichspopulation [3].

Auch wenn die idiopathische Pylephlebitis nicht mit einem idiopathischen Leberabszess gleichzusetzen ist, empfiehlt es sich bei fehlendem Infektherd, eine Koloskopie durchzuführen.

Für die Pylephlebitis gibt es in der Literatur weder exakte epidemiologische Daten noch konklusive Therapierichtlinien. Alle Daten stützen sich auf Fallbeschreibungen. Männer sind häufiger betroffen (68%). Das Alter ist sehr variabel (Säugling bis Greis, Mittelwert 42,3 Jahre) [1], und die geschätzte Inzidenz beträgt 2,7 pro 100 000 Personenjahre [2]. Die Patienten präsentieren sich typischerweise mit Müdigkeit, Bauchschmerzen und Fieber. Die Schmerzlagerung kann entsprechend des entzündlichen Fokus' und des betroffenen Lebersegments variieren.

Laborchemisch können in den allermeisten Fällen eine Leukozytose und Transaminasenerhöhung nachgewiesen werden [1, 4, 5]. Bildgebende Diagnostik der Wahl ist die Computertomografie [6]. Die Erregersuche anhand von Blutkulturen und gegebenenfalls Leberpunktion ist unerlässlich. Eine Identifikation des Erregers gelingt jedoch höchstens in der Hälfte der Fälle [1–3]. Insgesamt ist die Pylephlebitis mit hoher Mortalität (11–19%) und Morbidität verbunden. Als häufigste Komplikationen werden eine sekundäre Abszedierung, Sepsis und eine Chronifizierung oder Progression der Thrombose (in die Mesenterialvenen) mit potentieller Darmischämie oder -infarzierung und portaler Hyper-

tension beschrieben. Eine hepatische Infarzierung ist insgesamt selten (1%). Aufgrund der potentiellen Komplikationen ist eine rasche Therapie sehr wichtig [1, 2]. In den vorhandenen «Case-Reviews» wurde in den allermeisten Fällen mit einer antibiotischen Kombinationstherapie behandelt. Kontroverser sind die Empfehlungen zur Antikoagulation, da die Resultate bezüglich Reduktion der Mortalität und Morbidität nicht eindeutig sind. Jedoch stehen zwei grössere Reviews zur Verfügung (insgesamt 144 Fälle), die ein besseres «Outcome» für Mortalität und Morbidität durch eine zusätzliche Antikoagulation beschreiben [1, 7]. Die Indikation und Dauer einer Antikoagulation richtet sich nach dem Ausmass der Thrombose und den Komorbiditäten, sodass eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung unerlässlich ist.

Beim beschriebenen Patienten konnte laborchemisch, wie so oft, kein Erreger identifiziert werden. Auch radiologisch konnte kein ätiologischer Fokus eruiert werden, was deutlich seltener ist. Retrospektiv kommen als Eintrittspforte am ehesten die multiplen Kolonpolypen in Frage.

Die antibiotische Therapie und Heparinisierung wurden frühzeitig eingeleitet. Es zeigte sich trotz Komplikation mit hepatischer Infarzierung und Leberabszessbildung ein günstiger Verlauf. Wir haben die Antibiose lange intravenös durchgeführt. Dies war zum einen wegen der Abszessdrainage, zum anderen wegen einer komplizierenden Norovirus-Infektion in der dritten Hospitalisationswoche notwendig.

Verdankung

Wir danken Dr. med. Bert Rost, Chefarzt Radiologie am Kantonsspital Glarus, für das Bildmaterial und die kritische Durchsicht des Manuskripts.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

- 1 Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodosiades G, Koskinas J, Archimandritis AJ. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. *Scand J Infect Dis.* 2010;42(11-12):804–11.
- 2 Choudhry AJ, Baghdadi YM, Amr MA, Alzghari MJ, Jenkins DH, Zielinski MD. Pylephlebitis: a Review of 95 Cases. *J Gastrointest Surg.* 2016;20(3):656–61.
- 3 Koo HC, Kim YS, Kim SG, et al. Should colonoscopy be performed in patients with cryptogenic liver abscess? *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2013;37(1):86–92.
- 4 Mellor TE, Mitchell N, Logan J. Lemierre's syndrome variant of the gut. *BMJ Case Rep.* 2017;221567.
- 5 Bazan F, Busto M. Pylephlebitis as a Complication of Diverticulitis. *New England Journal of Medicine.* 2015;373(23):2270.
- 6 Onur MR, Akpinar E, Karaosmanoglu AD, Isayev C, Karcaaltincaba M. Diverticulitis: a comprehensive review with usual and unusual complications. *Insights into Imaging.* 2017;8(1):19–27.
- 7 Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg.* 1996;172(5):449–52.

Das Wichtigste für die Praxis

- Eine Pylephlebitis entsteht aufgrund eines aufsteigenden bakteriellen Infektes entlang der Pfortaderwand oder ihren Ästen und damit einhergehender Thrombosierung.
- Eine frühe antibiotische Therapie (Metronidazol plus ein Dritte-Generation-Cephalosporin oder Fluorchinolon) ist aufgrund der hohen Mortalität unerlässlich.
- Die Therapieempfehlungen basieren auf Fallbeschreibungen. Eine konklusive Empfehlung für eine Antikoagulation liegt nicht vor. Die Antikoagulation muss individuell vom Nutzen-Risiko-Profil des Patienten und der vorliegenden Ausprägung der Thrombose abhängig gemacht werden.