

Antibiothérapie en cas de pyléphlébite septique

Septicémie à flore mixte (*Eggerthella lenta* et *E. coli*) sur thrombose septique de la veine mésentérique supérieure

Mohammed Benazza^{a,b}, Hassen Damak^{a,c}, Alain Kenfak^{a,d}

^a Dr méd.; ^b Service de médecine interne, PMU-CHUV Lausanne; ^c Service de médecine interne, Réseau hospitalier neuchâtelois, La Chaux-de-fonds;

^d Infectiologie, Hôpital du Jura bernois, Moutier

Contexte

La pyléphlébite septique est due à une thrombose siégeant au niveau du système porte, principalement la veine porte ou une de ses branches intra-hépatiques ou de ses affluents (veine splénique, veine mésentérique supérieure ou veine mésentérique inférieure), ce qui peut provoquer un état septicémique sévère. Elle est souvent secondaire à un foyer infectieux intra-abdominal et/ou une maladie inflammatoire intestinale [1–5]. Les symptômes cliniques sont non spécifiques, rendant le diagnostic difficile. Néanmoins, le développement des techniques d'imagerie et de leurs performances permet le plus souvent de poser le diagnostic à un stade précoce de cette affection [1]. Les germes responsables sont essentiellement d'origine digestive ayant un potentiel thrombogène important, tel que *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium necrophorum*, *Enterobacter cloacae*, *Eggerthella lenta* [1]. Le traitement repose sur une antibiothérapie empirique urgente, initialement probabiliste selon le foyer infectieux, la sévérité et le terrain, puis révisée et adaptée selon les résultats bactériologiques. La place de l'anticoagulation reste controversée même si elle est largement utilisée par la plupart des équipes [6–8].



Mohammed Benazza

Rapport du cas

Anamnèse

Un homme de 79 ans, connu pour une insuffisance cardiaque sur cardiopathie hypertensive et ischémique ainsi que pour un adénocarcinome prostatique grade 5 selon Gleason sous radiothérapie.

Le patient a été hospitalisé en juillet 2018 pour une douleur abdominale évoluant depuis une semaine. Il

présentait également de la fièvre, des frissons ainsi qu'une altération de l'état général, associés à des brûlures mictionnelles et une pollakiurie. En dehors de ces signes fonctionnels, l'anamnèse a révélé qu'il a eu une consultation de radio-oncologie avec marquage au vu d'une radiothérapie pour son cancer juste avant le début des symptômes. A noter qu'il a déjà été sous traitement anti-androgénique par Bicalutamide et a reçu une injection de Zoladex en juin 2018. Son traitement habituel comportait des antihypertenseurs, un alpha-bloquant et un inhibiteur de la pompe à protons.

Status

A l'examen clinique, le patient avait un état général diminué avec des signes de déshydratation, un état général altéré, une polypnée et une tachycardie. Il était fébrile à 38,7°C tout en restant stable et compensé sur le plan hémodynamique (tachycardie sans hypotension) et respiratoire. Sur le plan neurologique, l'échelle de Glasgow était à /15 sans signe de focalisation chez un patient orienté dans l'espace, mais pas dans le temps, ni sur sa personne. L'examen abdominal a révélé une sensibilité épigastrique et en hypochondre droit, sans défense ni détente, ni Murphy. L'auscultation abdominale était physiologique et les loges rénales étaient souples et indolores à la percussion. L'examen digital rectal a permis de mettre en évidence une prostate douloureuse sans autres anomalies. Le reste de l'examen n'a révélé que de discrets œdèmes des membres inférieurs de type rénal remontant jusqu'aux genoux.

Résultats

Le bilan biologique montre une CRP à 211 mg/l, des leucocytes à 8,2 G/l avec déviation gauche à 23%. La fonction rénale était à 128 mol/l, sans trouble électrolytique ni élévation des lactates.

Diagnostic

A ce stade, et devant les données anamnestiques, cliniques et biologiques, le diagnostic de pyélonéphrite a été retenu et une antibiothérapie empirique intraveineuse par ceftriaxone a été débutée. Le diagnostic a été réconforté par l'isolement du même germe dans les deux paires d'hémocultures qui ont été analysées à son admission et se sont révélées positives à *Escherichia coli*.

Toutefois, face à la persistance de la fièvre le lendemain de l'admission, une nouvelle paire d'hémoculture a été faite et se révélera positive (quatre jours plus tard, J6 de ceftriaxone) à *Eggerthella lenta*. Cette constellation de germes plutôt d'origine digestive a motivé d'autres explorations ainsi que la révision du diagnostic et du traitement. D'abord, la métronidazole a été associée à la ceftriaxone et un point de départ abdominal a été recherché initialement par échographie, qui n'a révélé qu'un foie dysmorphique, compatible avec une éventuelle cirrhose, une splénomégalie modérée sans foyer infectieux évident.

De ce fait, un scanner abdomino-pelvien a été réalisé et a mis en évidence un aspect de diverticulose colique assez diffuse avec infiltration de la graisse péri-colique en regard de la fosse iliaque droite proche du bas fond caecal étendu de 50 mm environ, aspect associé à une thrombose partielle de la veine mésentérique supérieure. La thrombose a donc été mise en évidence et ce sans réel réseau collatéral. Une échographie doppler abdominale a été alors effectuée et a confirmé l'aspect aigu de la thrombose en montrant l'absence de collatéralisation (cavernome).

Le diagnostic de pyléphlébite septique de la veine mésentérique supérieure sur une diverticulite du bas fond caecal a été retenu et l'association ceftriaxone et cétronidazole a été maintenue. Par ailleurs, devant un foie dysmorphique probablement cirrhotique, une oesogastro-duodénoscopie a été réalisée et a éliminé la pré-

sence éventuelle de varices œsophagiennes, ce qui nous a permis d'introduire une anticoagulation curative par acénocoumarol durant au moins 6 mois.

Dès lors, une ultrasonographie abdominale de contrôle après 3 mois a été organisée pour évaluer la reperméabilisation de la veine mésentérique supérieure.

Evolution

L'évolution clinique et biologique initiale a été favorable. Cependant, à J12 de ceftriaxone et J7 de métronidazole, le patient est de nouveau fébrile avec des frissons et une réapparition d'une inflammation biologique. L'examen clinique était sans particularité. L'antibiothérapie a alors été changée empiriquement pour tazobactam + pipéracilline et deux paires d'hémocultures ont été prélevées. Ces dernières reviennent positives à *Enterococcus faecalis*. En l'absence d'autres points d'appel infectieux, une translocation d'origine digestive a été retenue. L'antibiothérapie intraveineuse a été maintenue pendant deux semaines après la dernière hémoculture positive puis le patient a pu rentrer à domicile sous une antibiothérapie d'amoxicilline + acide clavulanique et sulfaméthoxazole + triméthoprime.

Développement

Le premier cas de thrombose septique décrit dans la littérature en 1841 par Lambron a eu lieu après une perforation d'un ulcère duodénal dans une veine [17]. Ensuite, Walter en 1846 et Dieulafoy en 1898 ont rapporté des événements de pyléphlébite associés à des abcès hépatiques chez des patients souffrant d'appendicite [18].

La conséquence directe de pyléphlébite demeure difficile à démontrer. Il s'agit d'une maladie rare qui affecte environ 2,7 pour 100 000 années-patients dans la population générale [13]. Belhassen-García et al. [14] ont noté dans une cohorte de 7796 patients de 1999 à 2006 que 13 patients (0,6%) parmi ceux ayant une infection

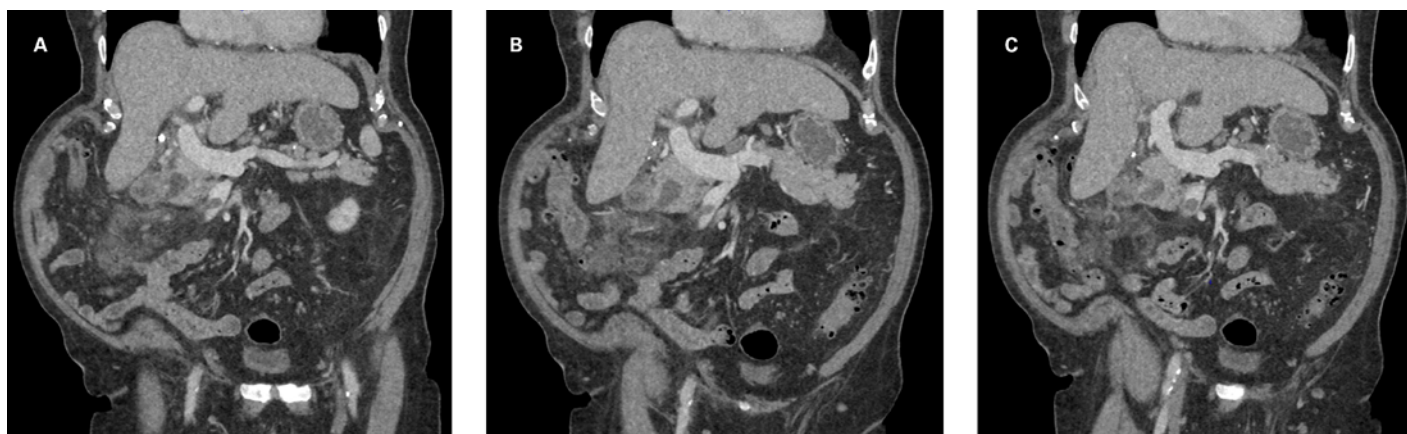


Figure 1: A–C) Tomodensitométrie (TDM) coupe sagittale de l'abdomen 3 jours après l'admission, veine mésentérique thrombosée.

intra-abdominale ont développé une thrombose septique dans le système porte. Dans une étude de 95 cas ayant un processus infectieux et/ou inflammatoire intra-abdominal, Choudhry et al. ont rapporté une thrombophlébite suppurative de la section droite de la veine porte (31 patients, 32%), de la section gauche (23 patients, 24%), du tronc principal (30 patients, 31%), de la veine mésentérique supérieure (29 patients, 29%), des veines mésentériques inférieures (8 patients, 8%) ou spléniques (17 patients, 18%) [17].

Certains facteurs ont été identifiés comme à risque, à savoir: le tabagisme, l'obésité, les maladies chroniques inflammatoires de l'intestin ainsi que les cas d'hypercoagulabilité de différentes étiologies [8, 9].

Sur le plan physiopathologique, la thrombose veineuse purulente est principalement le résultat de l'extension progressive de thrombophlébites suppurées. Ladite thrombose peut également être secondaire à une infection intra-abdominale comme le cas d'une infection biliaire, une diverticulite, une pancréatite, voire une appendicite.

Dans certains cas, la pyléphlébite est l'effet d'une affection bactérienne directe d'un tronc veineux du système porte [19, 20]. Quelquefois, le foyer d'infection primaire n'est pas mis en évidence. Il peut parfois s'agir d'un micro-abcès du tube digestif, assez difficile à démontrer [13, 15, 16, 21].

Il n'existe pas de symptômes pathognomoniques, la fièvre est omniprésente, la douleur abdominale est quasi-présente (74% des patients). Quant aux nausées et à la diarrhée, elles s'observent dans 20% des cas.

La pyléphlébite se déclare aussitôt par un état de sepsis grave dans environ 20% des cas, comme c'est le cas de notre patient [22].

Les différentes imageries abdominales (écho-Doppler, angioscanner et angio-IRM) basées sur la clinique objectivent la localisation de la thrombose ainsi que son étiologie. Par ailleurs, l'existence des bulles de gaz dans le système porte évoque très souvent ce diagnostic.

La littérature confirme la supériorité du scanner par rapport à l'écho-Doppler pour la mise en évidence des thromboses des veines mésentériques et spléniques, ainsi que leur origine [5, 11].

Les germes les plus souvent incriminés sont *Escherichia coli* et le streptocoque. Il a été rapporté dans la littérature que certains germes anaérobies comme *Bacteroides Fragilis* ont un rôle thrombogène. De plus, il participe chez l'animal à la production d'une hémagglutinine qui induit une agrégation plaquettaire [19, 22, 23]. La bactériémie due à *Eggerthella lenta* est toujours cliniquement significative compte tenu de son taux de mortalité élevé et justifie la recherche rapide d'une source. Dans une revue rétrospective de patients atteints d'escarre, de diabète sucré et de tumeurs malignes principalement abdominales, le taux de létalité de *E. lenta* était de 36% à 30 jours [25].

Il faut rapidement mettre en place le traitement de la pyléphlébite, et ce dès la suspicion du diagnostic. Il consiste en une antibiothérapie empirique à large spectre visant en particulier les bactéries du tube digestif, ainsi qu'une anticoagulation adaptée. L'intervention chirurgicale est nécessaire en cas d'abcès hépatiques lorsque le traitement médical est inefficace ou lorsqu'il s'agit de forme grave et compliquée de péritonite [9, 22]. L'antibiothérapie est ajustée selon la forme du germe identifié et de son antibiogramme. Il faut dès lors poursuivre l'antibiothérapie en fonction de l'évolution clinique pour une durée minimale de quatre à six semaines [22]. Quant à la durée de l'anticoagulation, cette dernière varie selon les cas et doit être administrée au moins trois mois, voire à vie en cas de thrombophilie associée [4, 9, 12].

Grace à l'instauration d'un traitement rapide et efficace, le pronostic d'ischémie veineuse a pu être amélioré. Cependant, le taux de mortalité reste élevé puisqu'il est compris entre 20 et 50%. Le pronostic à long terme résulte principalement de l'étiologie de la thrombose mésentérique. Toutefois, le taux de récurrence reste important et survient généralement pendant le premier mois [24]. Par ailleurs, ce taux serait moins élevé chez des patients déjà opérés [24].

Conclusions

Nous rapportons un cas de pyléphlébite septique de la veine mésentérique supérieure à flore mixte dans le cadre d'une diverticulite du caecum. L'évolution a été favorable grâce à une antibiothérapie initiale rapidement adaptée ainsi qu'une anticoagulation efficace.

Remerciement

Nous remercions le Docteur Amor Mourad, médecin-chef de radiologie à l'hôpital cantonal du Jura, pour les images et l'examen critique du manuscrit.

Disclosure Statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Mohammed Benazza
Centre hospitalier
universitaire vaudois
Service de médecine interne
Rue du Bugnon 46
CH-1011 Lausanne
Docteurbenazza[at]
gmail.com

L'essentiel pour la pratique

- Les infections intra-abdominales peuvent être compliquées par une thrombose veineuse septique de la veine porte ou de ses branches intra- ou extra-hépatiques.
- Une imagerie abdominale précoce, telle qu'une échographie abdominale ou un scanner, permet de poser le diagnostic rapidement et d'instaurer une antibiothérapie à large spectre. Cette dernière sera adaptée selon l'antibiogramme en raison du taux de mortalité considérable.
- L'anticoagulation est considérée comme la deuxième ligne thérapeutique et sa durée varie de trois à six mois et d'un patient à un autre selon le rapport bénéfice-risque.

Références

- Pinto S, Lerner T, Lingamaneni G, Richards K. Superior mesenteric vein thrombosis as a complication of cecal diverticulitis: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2016;25:71–4. 10.1016/j.ijscr.2016.06.00227332698
- Hadano Y, Iwata H. Septic thrombophlebitis of the superior mesenteric vein with bacteraemia caused by *Bacteroides fragilis* and *Streptococcus intermedius* as a complication of diverticulitis. *BMJ Case Rep.* 2013 Feb;2013 feb05 1:bcr2013008661. 10.1136/bcr-2013-00866123389727
- Chang PK, Hsu KF, Yu JC, Chang YM, Chan DC, Liao GS. Acute appendicitis with superior mesenteric vein septic thrombophlebitis. *J Chin Med Assoc.* 2012 Apr;75(4):187–9. 10.1016/j.jcma.2012.02.01222541149
- Harris J, Blackwood B, Pillai S, Chiu B. Mesenteric vein thrombosis following laparoscopic appendectomy. *J Ped Surg Case Reports.* 2014;495–7.
- Agua M, Bastida G, Nos P, Beltrán B, Grueso JL, Grueso J. Septic thrombophlebitis of the superior mesenteric vein and multiple liver abscesses in a patient with Crohn's disease at onset. *BMC Gastroenterol.* 2007 Jun;7(1):22. 10.1186/1471-230X-7-2217565671
- Choudhry AJ, Baghdadi YM, Amr MA, Alzghari MJ, Jenkins DH, Zielinski MD. Pylephlebitis: a review of 95 cases. *J Gastrointest Surg.* 2016 Mar;20(3):656–61. 10.1007/s11605-015-2875-326160320
- Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg.* 1996 Nov;172(5):449–52. 10.1016/S0002-9610(96)00220-68942542
- Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis.* 1995 Nov;21(5):1114–20. 10.1093/cids/21.5.11148589130
- Liappis AP, Roberts AD, Schwartz AM, Simon GL. Thrombosis and infection: a case of transient anti-cardiolipin antibody associated with pylephlebitis. *Am J Med Sci.* 2003 Jun;325(6):365–8. 10.1097/00000441-200306000-0000812811233
- Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis.* 1995 Nov;21(5):1114–20. 10.1093/cids/21.5.11148589130
- Saxena R, Adolph M, Ziegler JR, Murphy W, Rutecki GW. Pylephlebitis: a case report and review of outcome in the antibiotic era. *Am J Gastroenterol.* 1996 Jun;91(6):1251–3.8651182
- Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg.* 1996 Nov;172(5):449–52. 10.1016/S0002-9610(96)00220-68942542
- Abraham MN, Mathiason MA, Kallies KJ, Cogbill TH, Shapiro SB. Portomesenteric venous thrombosis: a community hospital experience with 103 consecutive patients. *Am J Surg.* 2011 Dec;202(6):759–63. 10.1016/j.amjsurg.2011.06.03922014649
- Belhassen-García M, Gomez-Munuera M, Pardo-Lledias J, Velasco-Tirado V, Perez-Persona E, Galindo-Perez I, et al. Pylephlebitis: incidence and prognosis in a tertiary hospital. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2014 Jun-Jul;32(6):350–4. 10.1016/j.eimc.2013.09.00224844192
- Lee BK, Ryu HH. A case of pylephlebitis secondary to cecal diverticulitis. *J Emerg Med.* 2012 Apr;42(4):e81–5. 10.1016/j.jemermed.2009.02.03919443163
- Rea JD, Jundt JP, Jamison RL. Pylephlebitis: keep it in your differential diagnosis. *Am J Surg.* 2010 Dec;200(6):e69–71. 10.1016/j.amjsurg.2010.02.02120864076
- Choudhry AJ, Baghdadi YM, Amr MA, Alzghari MJ, Jenkins DH, Zielinski MD. Pylephlebitis: a review of 95 cases. *J Gastrointest Surg.* 2016 Mar;20(3):656–61. 10.1007/s11605-015-2875-326160320
- Ameziane T, Abouzahir A, El Kharrass A, Bassou D, Fatihi J, Hammi S, et al. Pyléphlébite septique associée à une septicémie à *Enterobacter cloacae*. *J Mal Vasc.* 2010 Feb;35(1):31–4. 10.1016/j.jmv.2009.09.00519879707
- Bekhoucha S, Boulay-Colleta I, Turner L, Berrod JL. Pyléphlébite au cours des diverticulites. *J Chir (Paris).* 2008 May-Jun;145(3):284–6. 10.1016/S0021-7697(08)73761-X18772740
- Németh J, Halphen M, Hoang C, Quillard A, Guérin JM, Galian A, et al. Pyléphlébite suppurée et abcès hépatiques par migration de matériel stercoral compliquant une diverticulite sigmoïdienne. *Gastroenterol Clin Biol.* 1982 Aug-Sep;6(8-9):688–91.7129018
- Trum JW, Valla D, Cohen G, Degott C, Rueff B, Santoni P, et al. Bacteroids bacteraemia of undetermined origin: strong association with portal vein thrombosis and cryptogenic pylephlebitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1993;5:655–9. 10.1097/OO042737-199308000-00018
- Chirinos JA, Garcia J, Alcaide ML, Toledo G, Baracco GJ, Lichtstein DM. Septic thrombophlebitis: diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2006;6(1):9–14. 10.2165/00129784-200606010-0000216489845
- Riordan T. Human infection with *Fusobacterium necrophorum* (Necrobacillosis), with a focus on Lemierre's syndrome. *Clin Microbiol Rev.* 2007 Oct;20(4):622–59. 10.1128/CMR.00011-0717934077
- Castel H, Reimund JM. Une thrombose veineuse mésentérique. *Gastroenterol Clin Biol.* 2006 Dec;30(12):1395–7. 10.1016/S0399-8320(06)73561-817211339
- Wong D, Aoki F, Rubinstein E. Bacteremia caused by *Eggerthella lenta* in an elderly man with a gastrointestinal malignancy: A case report. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2014 Sep;25(5):e85–6. 10.1155/2014/80248125371694