

# LE CAS CLINIQUE DU MOIS

## Un sepsis mystérieux

G. DUBOIS (1), F. DAMAS (2), V. FRAIPONT (3)

**RÉSUMÉ :** Le syndrome de Lemierre est une pathologie rare, mais importante à reconnaître. Elle touche, en effet, majoritairement des sujets jeunes, en bonne santé. L'évolution est favorable dans une grande majorité des cas, bien qu'un diagnostic tardif puisse être fatal. Il s'agit d'une septicémie à germes anaérobies (le plus souvent *Fusobacterium necrophorum*) dont le point de départ est une thrombophlébite suppurée de la jugulaire interne. L'infection survient dans le décours d'une angine et se transmet d'abord par contiguïté, puis par voie septicémique, notamment vers les poumons. D'autres sites de dissémination sont aussi possibles. Le traitement consiste en une antibiothérapie prolongée par voie intraveineuse ainsi qu'un support le cas échéant. L'anti-coagulation reste controversée dans cette pathologie. L'évolution est le plus souvent favorable quand le diagnostic est posé et le traitement initié rapidement, mais il existe une mortalité néanmoins significative, aux alentours de 5%.

**Mots-clés :** Lemierre - Septicémie - Thrombophlébite - Jugulaire - Angine

### DESCRIPTION DU CAS

Un patient, âgé de 18 ans, se présente au service des Urgences pour hyperthermie avec frissons solennels évoluant depuis 48 h. L'anamnèse systématique relève la présence d'une asthénie marquée et d'une altération de l'état général. La seule plainte spécifique émise par le patient est l'existence d'une gêne épigastrique, cette dernière étant associée à la présence de vomissements incoercibles. Il signale une angine empiriquement traitée par amoxicilline la semaine précédant son admission.

Il n'a aucun antécédent médico-chirurgical notable, hormis une appendicectomie. Le patient n'a pas voyagé récemment; il ne mentionne pas de toxicomanie par voie intraveineuse, ni de rapport sexuel non protégé.

L'examen clinique montre une hyperthermie à 38,6°C, une tachycardie régulière à 145/min, une hypotension artérielle à 80/40 mm Hg. Le patient est tachypnéique, avec une fréquence respiratoire supérieure à 25/min. Il existe également des signes débutants d'hypoperfusion périphérique sous forme de marbrures sur la face antérieure des genoux, mais ces derniers disparaissent rapidement après remplissage vasculaire. Le reste de l'examen clinique est

### AN UNUSUAL SEPSIS

**SUMMARY :** Lemierre's syndrome is a rare, but significant pathology to recognize. It most often affects young patients in good health; a late diagnosis can be fatal. It consists in an anaerobic septicemia (usually, *Fusobacterium necrophorum*) originating from a suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein. Infection occurs during a common sore throat and spreads by contiguity. The clinical presentation is a sepsis with pulmonary embolisations, but other sites of dissemination can also occur. Treatment consists of prolonged intravenous antibiotherapy associated with supportive therapy, if needed. Anticoagulation remains controversial. The outcome is favorable in most cases provided diagnosis and treatment are early; mortality however remains significant, around 5%.

**KEYWORDS :** Lemierre's syndrome - Septicemia - Thrombophlebitis - Jugular vein - Sore throat

peu contributif; l'examen cardio-pulmonaire est banal, il existe une sensibilité épigastrique sans défense, le transit est présent. La sphère ORL ne montre pas de signes de pharyngite, mais on remarque néanmoins la présence de quelques adénopathies cervicales. Il n'existe aucun signe de syndrome méningé.

L'exploration biologique révèle une leucocytose normale à 9.800/mm<sup>3</sup>, un important syndrome inflammatoire avec une CRP à 33 mg/dl, un ionogramme perturbé (Na<sup>+</sup> à 127 mmol/l et K<sup>+</sup> à 3,5 mmol/l) ainsi qu'une discrète insuffisance rénale avec créatinémie à 1.5 mg/dl. On note également des signes de consommation avec une thrombopénie à 107.000/mm<sup>3</sup> et un Quick abaissé à 57%. Les sérologies des germes responsables des pneumonies atypiques sont négatives. Le sédiment urinaire ne montre pas d'anomalie. Deux paires d'hémocultures sont prélevées et mises en culture.

Un frottis de gorge montre quelques streptocoques du groupe C.

La seule plainte du patient étant une épigastrie, une échographie abdominale, puis une tomodensitométrie abdomino-pelvienne sont effectuées : elles ne montrent aucune pathologie abdominale aiguë. Une échographie des voies biliaires par voie endoscopique permet, par ailleurs, d'exclure une angiocholite sur lithiase cholédocienne enclavée.

Le patient est alors hospitalisé dans le service de gastro-entérologie pour poursuivre la prise en charge. Il est traité empiriquement

(1) Assistant, (2) Chef de Service, (3) Chef de Service adjoint, Service des Soins Intensifs, CHR Citadelle, Liège.

par de l'amoxicilline/clavulanate aux doses usuelles par voie intraveineuse.

Une radiographie thoracique, demandée le lendemain, révèle un infiltrat mal délimité du lobe inférieur droit. L'exploration est, dès lors, complétée par la réalisation d'un scanner thoracique, ce dernier révélant l'existence de multiples foyers septiques d'allure secondaire. (fig. 1).

Le patient se dégradant d'un point de vue clinique, il est transféré en unité de soins intensifs. En effet, il présente à nouveau une importante décharge septique avec instabilité hémodynamique et hypoxémie. Un support par amines vaso-pressives est mis en train et le patient doit bénéficier d'une ventilation non invasive par oxygénothérapie humidifiée à haut débit (Optiflow®).

Le résultat préliminaire des analyses bactériologiques montre un germe anaérobie sur deux hémocultures sans identification de l'espèce. Le traitement antibiotique est, dès lors, complété par l'ajout de métronidazole.

La démarche, à ce stade de la prise en charge, est de trouver l'origine du foyer septique responsable de l'embolisation pulmonaire.

L'échographie cardiaque transthoracique ne montre pas de végétation sur les différentes valves, en particulier la tricuspide.

L'association d'un germe anaérobie et de l'angine récente fait soupçonner fortement une origine provenant de la sphère ORL. Un scanner cervical avec injection intraveineuse de produit de contraste est donc réalisé. L'examen montre une hypodensité intra-luminale dans la jugulaire interne droite (fig. 2) compatible avec le diagnostic de syndrome de Lemierre. Une échographie-duplex de la zone montre également le thrombus endovasculaire (fig. 3).

La culture met en évidence la présence de *Fusobacterium nucleatum*, dont l'antibiogramme démontre une sensibilité à la bithérapie en cours.

L'examen ORL permet d'exclure l'existence d'un abcès de la région.

La prise en charge est complétée par l'administration d'une anti-coagulation à dose thérapeutique par héparine de bas poids moléculaire.

Une ponction pleurale bilatérale permet le retrait de 700 cc de liquide trouble para-pneumonique. Il s'agit d'un exsudat, la culture est négative, mais au moment de la réalisation de la

ponction, l'antibiothérapie avait débuté depuis plus de 5 jours.

L'évolution est lentement favorable, le support hémodynamique et respiratoire peut être réduit progressivement. Le patient présente pendant 6 jours des pics fébriles avec maintien de la CRP aux alentours de 15 mg/dl. Après cette période, on constate la décroissance du syndrome inflammatoire avec disparition de la fièvre.

Le malade est autorisé à quitter les soins intensifs au 8<sup>ème</sup> jour pour poursuivre une antibiothérapie adaptée pendant 6 semaines. Il peut quitter l'hôpital 4 semaines après son admission. Un contrôle à 6 semaines montre la persistance de la thrombose jugulaire tandis que les lésions thoraciques ont complètement disparu.

## DISCUSSION

Le syndrome de Lemierre est une septicémie à germes anaérobies post-angineuse, encore appelé nécrobacillose.

André Lemierre est un microbiologiste français ayant publié, en 1936, une série de 20 cas rendant compte de septicémies (4). Ces dernières faisaient suite à des infections de la sphère oro-pharyngée et ce, dans un contexte d'une thrombose infectée de la jugulaire interne.

Une étude rétrospective au Danemark évalue la prévalence de ce syndrome à 0,8 cas par million (5), mais ce chiffre est probablement sous-estimé vu la méconnaissance du syndrome par bon nombre de praticiens. Cette affection touche le plus souvent des individus jeunes en bonne santé. Il existe une prépondérance masculine avec un ratio 2/1.

L'infection primaire est typiquement oro-pharyngée, le plus souvent une pharyngite, une amygdalite ou un abcès péri-amygdalien. Le germe le plus fréquemment mis en évidence est le *Fusobacterium necrophorum* (1). On retrouve néanmoins d'autres germes responsables dans 30 % des cas environ. *Fusobacterium necrophorum* est un bacille gram négatif anaérobie strict qui est un saprophyte des muqueuses oro-pharyngées. L'infection se propage à la veine jugulaire interne où elle provoque une thrombose suppurée. La dissémination hémotogène a lieu préférentiellement au niveau pulmonaire sous la forme d'abcès pulmonaires, mais également d'épanchements pleuraux. Les embolies septiques peuvent, par ailleurs, métastaser dans les os, le foie, le système nerveux,...



La présentation clinique est le plus souvent celle d'un état septique d'origine indéterminée chez un sujet jeune en bonne santé. Une tuméfaction douloureuse latéro-cervicale n'est retrouvée que dans 52% des cas (6). Il est fréquent que l'odynophagie ait disparu et que le patient se présente avec un état septique avec, soit des symptômes respiratoires prédominants, faisant à tort évoquer le diagnostic d'endocardite tricuspide, soit des symptômes digestifs prédominants accompagnés d'une hépatosplénomégalie, qui vont orienter les investigations à la recherche d'un sepsis à point de départ abdominal.

Avant la découverte de la pénicilline, l'évolution était le plus souvent fatale. Dans la publication de Lemierre, 18 des 20 patients sont décédés. Le pronostic actuel est bien meilleur puisque la plupart des séries montrent une mortalité inférieure à 5%.

Le traitement consiste en l'administration intraveineuse d'une antibiothérapie ciblée pendant une durée moyenne de 6 semaines, dont 3 semaines par voie intraveineuse. Le *Fusobacterium necrophorum* est souvent sensible à la pénicilline, à la clindamycine, au métronidazole et au chloramphénicol. Sa sensibilité est, par contre, variable vis-à-vis des céphalosporines, des macrolides et de la tétracycline. Il est résistant au triméthoprime-sulfaméthoxazole et à l'aztréonam et non sensible aux aminosides. La plupart des auteurs recommandent un traitement combiné pénicilline/métronidazole (3).

Il est bien évident qu'un abcès de la région doit être recherché et drainé le cas échéant. L'administration d'une anticoagulation reste controversée, la fragmentation pouvant théoriquement provoquer le largage de nouveaux embolus. Par contre, en cas d'extension rétrograde du thrombus vers le sinus caverneux, il est tout à fait indispensable d'instaurer une anticoagulation à dose thérapeutique. A noter que la plupart des patients ne reperméabilisent pas la jugulaire interne thrombosée ou partiellement thrombosée sans séquelle ultérieure.

## CONCLUSION

Le diagnostic de syndrome de Lemierre (ou thrombophlébite jugulaire suppurée) doit être évoqué devant un tableau de septicémie chez le sujet jeune en l'absence de foyer infectieux évident. Une histoire d'infection ORL récente ainsi que la notion éventuelle de douleurs latéro-cervicales, doivent nous alerter. Les germes responsables de cette affection, la plupart du temps de la famille *Fusobacterium*, sont sensibles à la pénicilline, ainsi qu'au métronidazole. Il s'agit d'une complication rare de la «banale pharyngite» qui doit être identifiée au plus vite, car un retard diagnostique peut augmenter fortement la morbi-mortalité.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Amess JA, O'Neill W, Giollariabhaigh CN, Dytrych JK.— A six-month audit of the isolation of *Fusobacterium necrophorum* from patients with sore throat in a district general hospital. *Br J Biomed Sci*, 2007, **64**, 63-65.
2. Karkos PD, Asrani S, Karkos CD, et al.— Lemierre's syndrome : a systematic review. *The Laryngoscope*, 2009, **119**, 1552-1559.
3. Moreno S, Garcia Altozano J, Pinilla B, et al.— Lemierre's Disease : Postanginal Bacteremia and Pulmonary Involvement Caused by *Fusobacterium Necrophorum*. *Rev Infect Dis*, 1989, **11**, 319-324.
4. Lemierre A.— On certain septicemias due to anaerobic organisms. *Lancet*, 1936, **2**, 701-703.
5. Hagelskjaer L, Prag J, Malczynski J, Kristensen J.— Incidence and clinical epidemiology of necrobacillosis, including Lemierre's syndrome in Denmark 1990-1995. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 1998, **17**, 561-565.
6. Chirinos JA, Lichtstein DM, Garcia J, et al.— The evolution of Lemierre syndrome : reports of two cases and review of the literature. *Medicine*, 2002, **81**, 458-465.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr F. Damas, Service des Urgences, Soins intensifs, CHR Citadelle, 4000 Liège, Belgique  
E-mail : francois.damas@chrCitadelle.be