

Le syndrome de Lemierre à *Klebsiella Pneumoniae*: Considérations cliniques et thérapeutiques

Lemierre's syndrome caused by *klebsiella Pneumoniae*: Clinical and therapeutic considerations

S. Kharoubi

SERVICE ORL ET CHIRURGIE DE LA FACE ET DU COU CHU ANNABA
FACULTE DE MEDECINE- UNIVERSITE BADJI MOKHTAR ANNABA 23000 ALGERIE.

Reçu: 15 Avril 2019; accepté: 09 Septembre 2019; Publié en ligne: 20 juin 2020

RÉSUMÉ

Objectif: Discuter l'approche diagnostique et thérapeutique du syndrome de LEMIERRE à *Klebsiella Pneumoniae*
Observation: Nous rapportons le cas d'une patiente admise pour une dysphagie trainante avec toux et douleur thoracique. Le bilan clinique et para clinique a permis de mettre en évidence un diabète inaugural, une pneumopathie basale droite avec au scanner cervical une collection suppurée parapharyngée gauche et une thrombose de la veine jugulaire interne. Le drainage par cervicotomie de l'abcès avait permis d'isoler un *klebsiella pneumoniae*. L'évolution fut favorable sous antibiothérapie.
Conclusion: Une angine avec une thrombose de la veine jugulaire interne et une pneumopathie suppurée constituent le trépied diagnostic du syndrome de Lemierre, affection résurgente qui mérite d'être connue et recherchée en raison de sa morbidité et sa mortalité. L'intérêt de cette observation est l'isolement de *Klebsiella Pneumoniae* rarement responsable de cette pathologie.
Mots clés: Syndrome de Lemierre, Angine compliquée ; Thrombose de la veine jugulaire. Abscès parapharyngé.

ABSTRACT

Objective: To discuss diagnosis and therapeutic management of Lemierre syndrome caused by *Klebsiella Pneumoniae*
Observation: we report a case of a patient admitted for a dysphagia with cough and chest pain. A complete biological and radiological assessment (CTscan) has been carried out. It revealed inaugural diabetes, a basal pneumonia. The cervical CT scan showed a left parapharyngeal abscess and thrombosis of the internal jugular vein. Drainage of the cervical abscess was performed. Bacteriology concluded to *klebsiella Pneumoniae*. The evolution was favorable under adapted antibiotherapy.
Conclusion: Lemierre syndrome associated an angina with thrombosis of the internal jugular vein and suppurative pneumopathy. A resurgent of this syndrome was noted and we must to be known it because of its morbidity and mortality. The interest of this observation is the isolation of *Klebsiella Pneumoniae* rarely occasionated this pathology.
Keywords: Lemierre's syndrome , Pharyngitis complication, Jugular vein thrombosis, Parapharyngeal abscess.

INTRODUCTION:

Le syndrome de Lemierre, angine à anaérobie compliquée d'une thrombose veineuse (veine jugulaire interne) et d'une pneumopathie, bien connu autrefois est de moins en moins évoqué réalisant cette affection oubliée-redécouverte dans la littérature médicale [1] . Une fièvre élevée et persistante ou ré émergente dans les suites d'une infection pharyngée est l'élément d'alerte essentiel. L'imagerie est d'un grand apport diagnostique en montrant un foyer suppuré pharyngé, la thrombose veineuse et la pneumopathie conséquence de thrombi suppurés. La mise en évidence de *fusobacterium* complète le

tableau classique mais d'autres bactéries peuvent être responsables. Des formes cliniques moins typiques ; moins complètes ou associées à d'autres pathologies sont de plus en plus décrites: syndrome de Lemierre et tumeurs malignes, maladies auto immunes, affections digestives, désordres métaboliques pouvant rendre le diagnostic difficile ou tardif.

OBSERVATION:

Madame HR.F âgée de 56 ans sans antécédents était admise en ORL pour odynophagie unilatérale gauche, fièvre persistante et altération de l'état général. Quinze jours auparavant il y avait eu l'apparition



d'une dysphagie unilatérale gauche fébrile. Une antibiothérapie à type de Pénicilline V puis Amoxicilline pendant 15 jours était sans résultats. L'évolution a été marquée par l'aggravation brutale de l'état général avec des pics fébriles à 39 - 40°C, frissons ; douleurs cervicales gauches, une toux et des douleurs basi thoraciques droites. A l'admission la température était de 39,5°C. L'examen de l'oropharynx n'avait pas montré de trismus ou de modifications amygdalo-vélares en dehors d'un léger œdème à gauche. Le cou était sensible à la jonction du tiers supérieur, tiers moyen avec adénopathies inflammatoires du secteur IIa gauche. L'auscultation pulmonaire a retrouvé des râles crépitants à droite. Le bilan biologique avait montré une CRP à 219mg /dl, un taux de globules blancs à 15 000, glycémie à 9,34mmol/l, sodium 130 meq/l, potassium 2,4meq/l, créatinine à 58Umol/l. les transaminases hépatiques étaient normales. Les hémocultures étaient négatives. La radiographie du thorax avait montré une opacité mal limitée hétérogène basale droite (Figure 1).

Le scanner cervical avait mis en évidence une collection hypo dense à contours festonnées bien limitée dont les parois sont rehaussées par l'injection de produit de contraste réalisant l'aspect d'un abcès para pharyngé gauche. Par ailleurs une thrombose de la veine jugulaire interne était notée (Figure 2, 3).



Figure 1: Radiographie du thorax: foyer de pneumopathie basale droite.

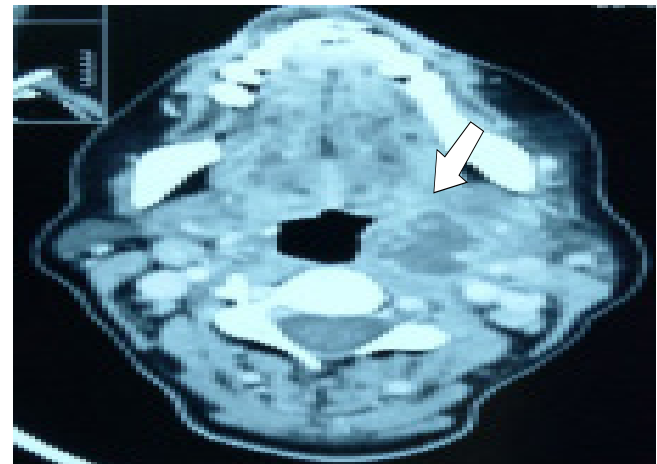
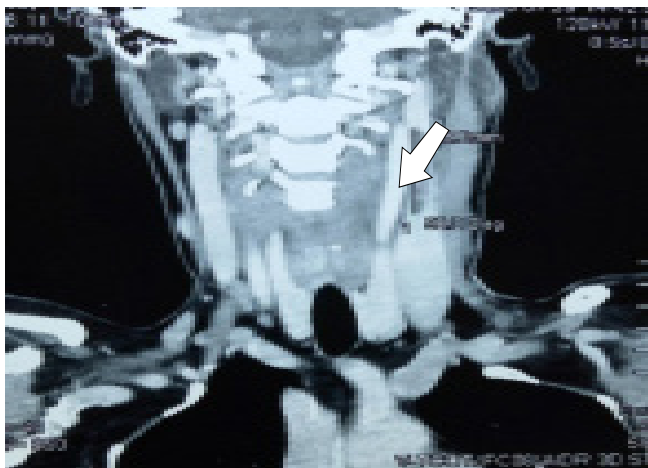


Figure 2, 3: Scanner cervical en coupes coronale et axiale: suppuraction para pharyngée gauche avec œdème amygdalien et une thrombose veine jugulaire interne gauche.

Après corrections des troubles hydro électrolytiques une antibiothérapie à base de céfotaxime 200mg/kg et métronidazole 40mg/kg était instituée. Le drainage de l'abcès parapharyngé était réalisé après 24 heures par voie cervicale externe sous anesthésie générale permettant d'isoler un Klebsiella Pneumoniae sensible à la céfotaxime.

Cette patiente présentait un abcès para pharyngé gauche à point de départ amygdalien compliqué d'une thrombose de la veine jugulaire interne et d'une pneumopathie basale droite réalisant un syndrome de Lemierre classique causé par une bactérie moins typique de type klebsiella avec à un diabète inaugural. L'évolution fut favorable après 3 semaines d'antibiothérapie et une apyrexie totale au bout de 6 jours. L'Echo doppler vasculaire de contrôle après 8 semaines était satisfaisant.

DISCUSSION:

En 1900 Courmont et Cade ont décrit des sepsis post-angine dus à une infection par anaérobie sans qu'il y ait une connotation particulière à cette entité [2]. En 1938 André LEMIERRE a décrit une nouvelle entité à partir d'une étude de 20 cas d'adultes jeunes ayant présenté une septicémie à anaérobies qui sera connue sous le nom de syndrome de Lemierre.

L'incidence est estimée à 0,8 cas par million par an dans une étude rétrospective au Danemark [3].

Sur le plan bactériologique le syndrome de Lemierre est dû dans 81% des cas le syndrome de Lemierre est dû à une infection par le Fusobacterium Necrophorum, Gram négatif anaérobie strict non sporulé. Il est commensal de nombreuses muqueuses (buccale, respiratoire et digestive). Dans 11% des cas d'autres fusobactéries (nucleatum) et dans 8% on retrouve des Streptocoques (alpha hémolytiques), des Bactéroïdes, Peptostreptococcus, Prevotella, Pseudomonas Aeruginosa, Klebsiella et Salmonella.



Notre patiente avait eu une infection à *klebsiella pneumoniae*. En 2015 Chuncharunee et al avaient retrouvé 9 cas de syndrome de Lemierre à *Klebsiella* dans la littérature [4].

Les infections à *fusobacterium* sont plutôt fréquentes chez les adolescents ou jeunes adultes avec une moyenne d'âge de 27 ans et des extrêmes entre 11 et 80 ans [5].

La répartition selon le sexe montre une légère prédominance masculine (57%) [5]. Sur le plan étiologique l'infection à l'origine du syndrome de Lemierre est essentiellement pharyngée. En effet, une angine est retrouvée entre 87 et 100% [4].

D'autres infections déclenchantes ont été rapportées dans la littérature: bucco dentaires entre 10 et 12%, parotidite, rhinosinusite, otites, mastoïdite [3].

Par ailleurs des facteurs favorisants ont été rapportés: tabagisme, drogues, une tumeur maligne évolutive, une maladie micro vasculaire, un traumatisme ou dans les suites chirurgicales. Hagelskjaer a rapporté la coexistence d'un diabète type I dans 19% des cas (diabète inaugural type I découvert chez notre patiente) [3].

Sur le plan clinique le tableau initial est celui d'une angine fébrile avec des adénopathies satellites. La fièvre est présente dans 82% des cas et atteint 39-41°C [1]. L'angine est constatée dans 82% des cas. Elle est de type érythémateuse dans 37% des cas, érythémato-pultacée dans 8% et ulcéro -nécrotique dans 10% des cas. Dans 48% des cas elle est mal documentée. L'angine se complique d'une suppuration para pharyngée dans un délai moyen de 7 jours et des cervicalgies sont constatées dans 59% des cas.

Les manifestations pulmonaires caractéristiques du tableau clinique de Lemierre sont présentes dans 79 à 100% des cas sous forme de douleurs basi thoraciques, dyspnée, toux (31%) ou hémoptysie. Les thrombi septiques peuvent être à l'origine de manifestations générales moins fréquentes sous formes de douleurs abdominales avec diarrhée, abcès hépatique, splénique, pancréatite, péritonite. Les manifestations osseuses et articulaires sont à type d'ostéomyélites ou arthrites suppurées. Dans 16% des cas on retrouve une atteinte des tissus mous et sous cutanés sous forme de fasciite nécrosante ou d'abcès intra musculaires . Les lésions du système nerveux central se voient dans 12% des cas sous forme de céphalées, abcès intra crâniens, thrombose du sinus sigmoïde, déficit des nerfs crâniens et syndrome de Horner. Une observation d'une ostéomyélite de la base du crane avec paralysie du nerf hypoglosse a été rapportée. Il peut y avoir également une endocardite, péricardite, abcès rénaux, des glomérulonéphrites, des endophtalmies, abcès sous rétiniens et hémorragie du corps vitré [6].

Sur le plan biologique le syndrome inflammatoire est constant avec une CRP dépassant souvent 150mg/dl, une thrombopénie souvent associée à une coagulation intra vasculaire disséminée, une cytolysé hépatique [7]. L'imagerie est d'un grand apport dans le diagnostic ;

le bilan lésionnel et le suivi. Elle peut contribuer au traitement en facilitant la ponction ou le drainage des suppurations des espaces profonds de la face. La thrombose de la veine jugulaire interne est l'élément principal du diagnostic. Elle est mise en évidence dans 35% des cas par l'Echo doppler des vaisseaux du cou. La veine jugulaire est augmentée de diamètre, incompressible avec absence de flux. Elle peut être bilatérale [8].

Le scanner est plus sensible et permet le diagnostic de thrombose veineuse dans 43% des cas. C'est un scanner cervico-thoracique avec injection de produit de contraste pour montrer les complications de l'angine sous forme d'abcès, la présence d'une thrombophlébite de la veine jugulaire interne ou ses collatérales et la présence d'adénopathies.

La présence d'une thrombose veineuse se traduit par une veine distendue hypodense qui après injection de produit de contraste voit sa paroi épaissie se rehausser en périphérie alors que sa lumière reste hypodense.

Les embolies septiques se traduisent à, radiographie thoracique par de multiples opacités arrondies, bien limitées, périphériques souvent bilatérales et évoluant vers la cavitation. Un épanchement pleural libre ou cloisonné est parfois constaté.

La prise en charge thérapeutique est basée essentiellement sur l'antibiothérapie. Elle est dirigée contre le *fusobacterium*, par voie veineuse pendant 2 à 3 semaines puis relayée par un traitement per os pour une durée totale de 4 à 6 semaines. On a recourt souvent à une association Pénicilline G et Métronidazole ou à une monothérapie sous forme d'Amoxicilline-Acide clavulanique ou à une Céphalosporine de 3eme génération. En cas d'allergie à la clindamycine. L'antibiothérapie est éventuellement adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

La prescription d'anticoagulants est controversée et reste recommandée surtout en pédiatrie. Elle comporte un risque hémorragique, ainsi qu'une dissémination accrue de l'infection par fragmentation du thrombus septique. Plusieurs études n'ont pas montré de différences évolutives avec ou sans anticoagulants [9]. Les données de la littérature montrent que 21 à 30% des patients reçoivent un traitement anticoagulant . Elle est indiquée pour certains auteurs en cas de non amélioration 48 à 72 heures après le début de l'antibiothérapie, en cas d'aggravation de la thrombose ou en cas de risque d'extension à des veines cérébrales [9]. Elle est maintenue dans ces cas entre 1 et 3 mois selon l'évolution du thrombus.

La chirurgie est utile pour le drainage d'un abcès parapharyngé, d'une sinusite, d'un foyer d'oto mastoïdite, un drainage pleural ou un foyer abcédé à distance (abcès du foie, arthrite suppurée). Une cervicotomie avec débridement de la loge jugulo carotidienne et ligature-exérèse de la veine jugulaire interne est réservée généralement pour les thromboses extensives sous anticoagulants ou les sepsis non contrôlés [7,8,9].



Une mise en état de la cavité buccale est nécessaire et pour certains auteurs une amygdalectomie à distance (porte d'entrée amygdalienne).

La surveillance porte sur la courbe de température, le taux de globules blancs, la CRP, la radiographie du thorax et l'Echo Doppler des vaisseaux du cou.

La mortalité s'est nettement améliorée depuis l'utilisation des antibiotiques passant de 90% à des taux entre 6,9 et 9%. Elle est de 17% pour Kristensen [10].

Les facteurs de mauvais pronostic comportent le retard de mise en route de l'antibiothérapie (au delà de 5 jours), l'âge, une fièvre persistante et la présence de multiples foyers métastatiques septiques.

CONCLUSION: _____

Le syndrome de Lemierre bien que bien connu dans sa forme typique peut rester méconnu et entraîner des complications morbides voire mortelles. On doit y penser devant toute infection aigue pharyngée trainante avec une recrudescence d'une fièvre élevée et résistante aux traitements symptomatiques. Une

pneumopathie même atypique complète souvent le tableau. La CRP très élevée est un bon élément d'orientation et l'imagerie (Echo Doppler vaisseaux du cou et scanner cervico thoracique) permet de confirmer le diagnostic.

Le traitement est avant tout médical avec une antibiothérapie adaptée et des mesures de réanimation hydro électrolytique et générale. La chirurgie permet le drainage des suppurations collectées et de disposer d'une documentation bactériologique. La recherche et la prise en charge des facteurs favorisants est de mise.

Considérations éthiques:

Déclaration d'intérêts: Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Déclaration de financement:

Les auteurs déclarent ne pas avoir reçu de financement particulier pour ce travail.

REFERENCES:

1. Bahall.M, Giddings.S, Bahall.K. Lemierre's syndrome: forgotten, but not absent. *BMJ Case Rep.* 2017;221
2. Ramirez. S, Hild. T, Rudolph. C et al. Increased diagnosis of Lemierre syndrome and other *Fusobacterium necrophorum* infections at a children's hospital. *Pediatrics.* 112:380-85.
3. Hagelskjaer L, Prag J, Malczynski J, Kristensen JH. Incidence and clinical epidemiology of necrobacillosis, including Lemierre's syndrome in Denmark 1990-1995. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1998; 17: 561-565.
4. Chuncharuné.A, Khawcharoenporn.T Lemierre's Syndrome Caused by *Klebsiella pneumoniae* in a Diabetic Patient: A Case Report and Review of the Literature. *Hawaii J Med Public Health,* 2015;74(8): 260-266.
5. Anton.E. Correspondance: Lemierre syndrome caused by *streptococcus pyogenes*. *Lancet Infect Dis* 2007 ; 7-3: 233.
6. Escalona. IJ, Carandell. AD, Centenero. AD. et al. Lemierre syndrome associated with dental infections. Report of one case and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12: E394-6.
7. He.J, Lam.JC, Adlan.T. Clival osteomyelitis and hypoglossal nerve palsy-rare complications of Lemierre's syndrome. *BMJ Case Rep.* Aug 30; 2015.
8. Hagelskjaer. LH., Kristensen.JH, Prag J. Human necrobacillosis, with emphasis on Lemierre's syndrome. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 524-32.
9. Moore.BA, Dekle.C, Werkhaven. J. Bilateral Lemierre's syndrome: a case report and literature review. *Ear Nose Throat J.* 2002;81:234-6.
10. Kristensen.LH, Prag.J. Human necrobacillosis, with emphasis on Lemierre's syndrome. *Clin Infect Dis.* 2000; 31(2): 524-532.