

## Un diagnostic clair, mais encore des questions

# Pneumonies à pneumocoques – mais pourquoi de l'air dans la paroi intestinale?

Luzia Rovina<sup>a</sup>, médecin diplômée; Dr méd. Patricia Gehrz<sup>a</sup>; Dr méd. Manuel Zürcher<sup>b</sup>; Dr méd. Antje Heise<sup>a</sup>

Spital Thun: <sup>a</sup> Département für Intensivmedizin, <sup>b</sup> Département für Viszeralchirurgie



## Contexte

Après la stabilisation initiale aux soins intensifs d'un patient atteint de pneumonie à pneumocoques, un syndrome abdominal aigu est survenu. La tomodensitométrie a révélé une pneumatose intestinale étendue. Une laparotomie d'urgence a été réalisée, au cours de laquelle des ischémies ont été détectées dans l'ensemble du côlon, nécessitant une colectomie. Mais d'où provenait l'air dans la paroi intestinale?

## Présentation du cas

### Anamnèse

Le patient âgé de 74 ans avait été adressé par son médecin de famille pour une mise au point diagnostique relative à une dyspnée d'effort et intolérance à l'effort progressives ainsi qu'une anémie sous rivaroxaban en présence d'une fibrillation auriculaire paroxystique. En raison d'une suspicion d'hémorragies gastro-intestinales inférieures en présence d'angiodysplasies du côlon connues, une coloscopie a été effectuée, bien qu'aucune source d'hémorragie n'ait pu être mise en évidence à l'examen et que la muqueuse ait été jugée normale. Conformément aux directives internes basées sur l'état actuel des études, l'anticoagulation orale est passée de rivaroxaban à apixaban, car ce dernier présente le risque le plus faible d'hémorragie gastro-intestinale (étude CARBOS) [1].

Au troisième jour d'hospitalisation, le patient présentant une fièvre élevée et une tachydyspnée plus prononcée a été transféré à l'unité de soins intensifs.

### Diagnostic, évolution et traitement

Lors de l'admission, le patient était agité, anxieux, tachydyspnéique (rythme sinusoidal tachycardique 116/min, pression artérielle 131/113 mmHg, saturation en oxygène 80–90% sous 2 l/min d'oxygène par voie nasale, fréquence respiratoire 22/min). L'examen clinique a révélé d'impressionnants râles sur l'ensemble

du poumon droit, la radiographie a permis de diagnostiquer une pneumonie bilatérale.

En présence d'un épuisement respiratoire sous la ventilation non invasive installée ainsi que d'une instabilité hémodynamique croissante, le patient a dû être intubé le même jour.

Les sécrétions trachéobronchiques ont permis de mettre en évidence *Streptococcus pneumoniae* et *Staphylococcus aureus* qui avaient été traités conformément à la résistance par le traitement antibiotique à base d'amoxicilline et d'acide clavulanique, préalablement initié.

Après une stabilisation d'abord rapide, le patient encore intubé a de nouveau développé de la fièvre au huitième jour d'hospitalisation et de suite un choc septique. Le tableau clinique présentait un syndrome abdominal aigu. La tomodensitométrie a révélé une pneumatose intestinale étendue de l'ensemble du tractus gastro-intestinal avec aéroportie sans signe d'obturation des grands vaisseaux intestinaux (fig. 1 et 2).

Sur le plan étiologique, une colite à *Clostridium* ou une ischémie intestinale ont été envisagées en première ligne. L'escalade du traitement antibiotique a incorporé pipéracilline/tazobactam et le métronidazole,



Figure 1: Tomodensitométrie, coupe transversale, montrant l'aéroportie.



Luzia Rovina

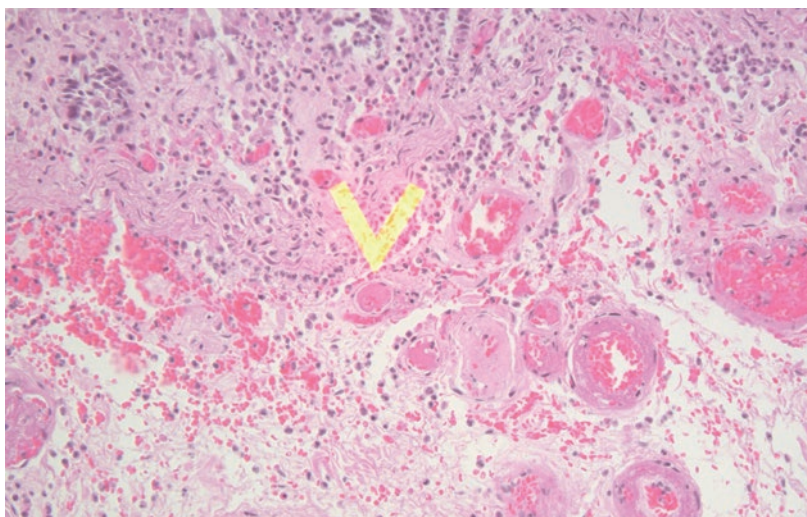


**Figure 2:** Tomodensitométrie, coupe frontale, montrant la pneumatose intestinale.

afin de couvrir de manière empirique le spectre des agents pathogènes gastro-intestinaux y compris *Clostridium spp.* Le patient a subi une laparotomie d'urgence. L'opération a révélé un hémicôlon droit nécrotique avec d'autres zones nécrosées dans le reste du côlon jusqu'à la charnière rectosigmoïdienne. Une colectomie a été réalisée avec pose d'une iléostomie terminale.

L'examen histologique a confirmé la suspicion macroscopique d'une microangiopathie thrombotique étendue avec infarctus ischémique et inflammation floride au niveau du côlon et de l'iléon distal. Sur le plan histopathologique, les résultats concordent avec une activation d'un processus de coagulation intravasculaire (fig. 3).

Le genre *Clostridium* n'a pas pu être mis en évidence.



**Figure 3:** Coloration à l'hématoxyline-éosine, agrandissement x40. Vaisseaux de petit calibre avec thrombus constitué de fibrine à l'origine de l'infarctus.

Au vu des inclusions d'air également mises en évidence au sein de la paroi intestinale et œsophagienne par la tomodensitométrie, une gastroscopie a été réalisée le lendemain de l'opération, qui a révélé de nouvelles inflammations étendues au niveau des muqueuses intestinales et duodénales proximales.

Au 13<sup>e</sup> jour d'hospitalisation, le patient a été extubé et s'est d'abord lentement rétabli jusqu'à ce qu'il doive à nouveau être intubé au 17<sup>e</sup> jour d'hospitalisation en raison d'un épuisement respiratoire aigu. A l'origine de cet épuisement respiratoire se trouvaient des embolies pulmonaires bilatérales. La nadroparine a été augmentée à une dose thérapeutique. De même, *Klebsiella pneumoniae* a à nouveau été mis en évidence dans les sécrétions trachéobronchiques, d'où le nouveau changement des antibiotiques avec méropénem, conformément à la résistance.

Au 20<sup>e</sup> jour d'hospitalisation, le patient a enfin pu être extubé avec succès et, au 23<sup>e</sup> jour d'hospitalisation, transféré à l'unité des soins normaux.

A la suite des formes répétées de choc, le patient présentait une «critical illness polyneuromyopathie» aiguë, principalement des extrémités supérieures, avec trouble de la déglutition.

Après une durée d'hospitalisation de six semaines, le patient a été transféré en réhabilitation gériatrique.

## Discussion

Rétrospectivement, nous sommes partis du principe que la pneumatose intestinale ainsi que les embolies pulmonaires bilatérales étaient les conséquences d'une coagulopathie intravasculaire disséminée. Pourquoi celle-ci est-elle survenue?

La pathogenèse de la pneumatose intestinale est très peu connue. Du point de vue étiologique, il peut s'agir d'une découverte fortuite généralement inoffensive, mais aussi d'un état potentiellement mortel. Dans 85% des cas, une cause secondaire de la formation de la pneumatose intestinale peut être déterminée [2]. La distinction est faite entre des causes mécaniques, bactériennes et biochimiques. En termes de diagnostic différentiel, des tableaux cliniques tels que l'entérocolite nécrotique, l'ischémie intestinale et les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin entrent donc également en considération, ainsi que les maladies intestinales infectieuses ou des causes iatrogènes (laparoscopie) [2].

Dans notre environnement clinique, nous avons vu en particulier deux diagnostics différentiels possibles. Premièrement, une cause bactérienne du syndrome abdominal aigu avec plusieurs espèces de *Clostridium* semblait être évidente, car le patient avait été traité depuis plusieurs jours par antibiotiques en raison de

Correspondance:  
Luzia Rovina,  
médecin diplômée  
Intensivstation  
Spital Thun  
Krankenhausstrasse 12  
CH-3600 Thun  
luzia.rovina[at]ksgr.ch

la pneumonie. Deuxièmement, nous avons discuté d'une genèse ischémique de la pneumatose intestinale. Conformément aux recommandations actuellement en vigueur [3], le patient a subi une laparotomie après consultation interdisciplinaire avec les gastro-entérologues et chirurgiens viscéraux en raison de la péritonite ainsi que de l'aéroportie. L'examen histologique a confirmé la découverte intraopératoire d'une microangiopathie thrombotique étendue avec infarctus ischémique sans obturation des grands vaisseaux mésentériques. Selon la littérature, cette corrélation inhabituelle n'est que dans 20% des cas à l'origine d'une ischémie intestinale aiguë, mais associée à une mortalité élevée de 70% [4].

Des troubles de la coagulation surviennent chez 80% des patients présentant un choc septique. L'étendue de ces troubles de la coagulation est en corrélation avec le degré de sévérité de la réaction inflammatoire systémique et va de légères variations des paramètres de coagulation (thrombopénie, «international normalized ratio» accru et temps de thromboplastine partielle accru) à des évolutions fulminantes avec hémorragies diffuses, en passant par la coagulopathie intravasculaire disséminée subaiguë avec thrombose microvasculaire [5].

Dès le début des années 1970, plusieurs rapports de cas décrivant la relation entre un sepsis à pneumocoques fulminant, une coagulopathie intravasculaire disséminée et une asplénie ont été publiés [6]. Du point de vue physiopathologique, il ressort de nouveaux rapports d'autopsie que les pneumocoques endommagent l'endothélium capillaire par le biais d'endotoxines. Ils

activent et entretiennent ainsi la cascade de coagulation. Une prolifération rapide de la population bactérienne s'accompagne d'une infection systémique fulminante et cette dernière d'une activation plus prononcée de la cascade de coagulation. C'est la raison pour laquelle la survenue d'une coagulopathie intravasculaire disséminée est fréquente en présence d'infections à pneumocoques fulminantes. Cela entraîne des dysfonctionnements organiques et s'accompagne d'une mortalité élevée de 40–80% en fonction des ouvrages de référence [5, 7]. Il convient d'autant plus de souligner le résultat satisfaisant dans notre cas.

Dans les jours précédant l'opération d'urgence, les signes cliniques typiques d'une coagulopathie intravasculaire disséminée faisaient défaut chez notre patient, de sorte que tous les paramètres de coagulation n'avaient pas été enregistrés en vue de confirmer le diagnostic. Conformément à l'évolution subaiguë, le patient a par la suite développé des embolies pulmonaires centrales. Deux systèmes d'organes ainsi que des vaisseaux macroangiopathiques et microangiopathiques ont donc été touchés.

L'hémorragie gastro-intestinale initiale est survenue à un moment où le patient ne présentait aucun signe clinique ni biochimique d'une infection systémique, de sorte que, même rétrospectivement, celle-ci ne puisse pas être évaluée dans le cadre de la coagulopathie intravasculaire disséminée.

#### Remerciements

Nous remercions Dr André Wyss du département de radiologie de Thoun et Dr Ali Fuat Okuducu de l'Institut pathologique Länggasse pour les images radiologiques et histologiques en coupe.

#### Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

#### Références

- Hohnloser SH, Basic E, Nabauer M. Comparative risk of major bleeding with new oral anticoagulants (NOACs) and phenprocoumon in patients with atrial fibrillation: a post-marketing surveillance study. *Clin Res Cardiol.* 2017;106:618–28.
- Greenstein AJ, Nguyen SQ, Berlin A, et al. Pneumatosis intestinalis in adults: management, surgical indications, and risk factors for mortality. *J Gastrointest Surg.* 2007;11:1268–74.
- Goldberg E. Pneumatosis intestinalis, Alarmsymptome. *UpToDate*; 2017.
- Dhoble A, Patel K, Khasnis A. Non-occlusive mesenteric ischemia leading to «pneumatosis intestinalis»: a series of unfortunate hemodynamic events. *Cases J.* 2008;1:60.
- Leung LL. Clinical features, Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation in adults. *UpToDate*; 2017.
- Kingston ME, MacKenzie CR. The syndrome of pneumococemia, disseminated intravascular coagulation and asplenia. *Can Med Assoc J.* 1979;121:57–61.
- Tajiri T, Tate G, Enosawa T, et al. Clinicopathological findings in fulminant-type pneumococcal infection: report of three autopsy cases. *Pathol Int.* 2007;57:606–12.

## L'essentiel pour la pratique

- Une activation de la cascade de coagulation a lieu chez 80% des patients atteints d'un sepsis nécessitant des soins intensifs.
- Le tableau complet d'une coagulopathie intravasculaire disséminée est particulièrement fréquent en cas d'infections à pneumocoques fulminantes.
- En présence d'évolutions fulminantes généralement accompagnées d'hémorragies diffuses, le contrôle des hémorragies se trouve au premier plan. Les évolutions subaiguës se présentent généralement avec des microangiopathies et macroangiopathies thrombotiques et nécessitent par conséquent une anticoagulation.
- Les microangiopathies thrombotiques peuvent entraîner des ischémies étendues au niveau des nerfs splanchniques, qui doivent être traitées chirurgicalement.
- Conformément aux recommandations actuelles, une pneumatose intestinale présentant des symptômes d'alarme nécessite une laparotomie exploratrice approfondie d'urgence (voire algorithme 1 dans [3]).