

# Listeria monocytogenes : une cause rare de péritonite bactérienne spontanée dans un contexte d'ascite carcinomateuse

Melina Terrana, Laurence Faugeras, Anne-Caroline Courtois, Lionel D'Hondt (1)

Listeria monocytogenes: a rare cause of spontaneous bacterial peritonitis in a carcinomatous ascites setting

Spontaneous bacterial peritonitis affects approximately 30% of hospitalized cirrhotic patients (1). Similar cases have been reported in patients suffering from carcinomatous ascites or receiving peritoneal dialysis (2). The most common pathogens are *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococci spp*, and *Enterobacteriaceae spp* (3). In a minority of cases (<5%), other microorganisms are found, such as *Candida*, anaerobic bacteria, and *Listeria* (3). Only 108 cases of PSB *Listeria* have been reported in the scientific literature since 1977 (4). Identifying these cases proves paramount, because they are mainly resistant to cefotaxime (5).

## KEY WORDS

Listeria monocytogenes, spontaneous bacterial peritonitis, penicillin

What is already known about the topic?

Listeria monocytogenes is a rare cause of bacterial peritonitis, associated with poor prognosis. Appropriate antibiotic therapy may limit the damage.

What does this article bring up for us?

We illustrate this issue on the basis of a clinical case. We then provide a reminder on adequate care and optimal treatment.

Les péritonites bactériennes spontanées affectent environ 30 % des patients cirrhotiques hospitalisés (1). Des cas similaires ont également été rapportés chez des patients souffrant d'une ascite carcinomateuse ou bénéficiant d'une dialyse péritonéale (2). Les pathogènes les plus incriminés sont *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococci spp*, et *Enterobacteriaceae spp* (3). Dans une minorité de cas (<5%), nous retrouvons le *Candida*, les bactéries anaérobies et le *Listeria* (3). Seulement 108 cas de péritonites à *Listeria* ont été rapportés dans la littérature depuis 1977 (4). L'importance de l'identification est que, dans la plupart des cas, il existe une résistance au Cefotaxime (5), antibiotique de choix dans les péritonites bactériennes spontanées.

Que savons-nous à ce propos ?

Listeria monocytogenes est une cause rare de péritonite bactérienne. Malheureusement, elle est de mauvais pronostic. Une antibiothérapie appropriée peut limiter les dégâts.

Que nous apporte cet article ?

Nous illustrons la problématique par un cas clinique. Nous rappelons ensuite la prise en charge adéquate afin d'optimiser le traitement et la poursuite des soins.

## INTRODUCTION

L'envahissement métastatique hépatique peut conduire à une insuffisance hépatique responsable d'une diminution de l'immunité. En effet le foie abrite 90 % du système réticulo-endothélial qui joue un rôle crucial dans l'éradication des bactéries. La migration des monocytes et la phagocytose sont également affaiblies dans ce genre d'atteinte.

*Listeria monocytogenes* est un bacille gram positif aérobie et anaérobie facultatif qui se développe à basse température. Le germe se transmet par voie oro-fécale à partir d'aliments contaminés : lait non pasteurisé, charcuteries, produits laitiers, fromage à pâte molle, fruits et légumes crus (4). Les syndromes cliniques les plus associés au *Listeria* sont la bactériémie, les méningo-encéphalites, l'endocardite, les infections pendant la grossesse ou chez les nouveaux nés et les gastro-entérites. Par contre, elle est une cause très rare de péritonite bactérienne (6). La contamination peut se faire par voie hématogène ou par translocation à partir du tube digestif, cette dernière est facilitée par la présence d'anastomoses porto-caves, comme c'est le cas dans les cirrhoses (7).

Certains auteurs rapportent que l'utilisation d'inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) au long court, faciliterait les translocations bactériennes intestinales et augmenterait donc le risque de péritonite spontanée (8). Notre patiente était sous Omeprazol 40 mg depuis plusieurs années pour des symptômes de reflux.

## VIGNETTE CLINIQUE

La patiente, âgée de 54 ans, était suivie pour un cholangiocarcinome découvert en janvier 2015, d'emblée métastatique au niveau hépatique. Elle avait reçu une première ligne de chimiothérapie à base de Cisplatine-Gemcitabine selon le schéma anglais. La Cisplatine était donnée à la dose de 30 mg/m<sup>2</sup> aux J1 et J8 et la Gemcitabine à la dose de 1000 mg/m<sup>2</sup> aux J1 et J8 d'un cycle de 21 jours. Suite à la progression des lésions hépatiques et à l'apparition de métastases pulmonaires, ganglionnaires et péritonéale, la patiente bénéficiait d'une deuxième ligne de traitement par 5 FU-acide folinique. Il s'agit d'une chimiothérapie qui se donne par voie intraveineuse à raison d'une fois toutes les 2 semaines, avec une pompe de 5FU pendant 48h à la dose de 2800 mg/m<sup>2</sup>. En septembre 2015, suite à une nouvelle progression hépatique, la chimiothérapie est changée en Taxol hebdomadaire 3 semaines sur 4 à la dose de 80 mg/m<sup>2</sup>.

Elle est hospitalisée en novembre 2015 pour mise au point de fièvre avec présence de *Listeria monocytogenes* dans la ponction d'ascite réalisée en consultation, 48h avant son admission.

À son admission, la patiente présentait une importante altération de l'état général avec une fièvre à 40°C. L'examen clinique montre une ascite importante. L'abdomen est peu dépressible mais indolore. L'examen cardio-vasculaire mets en évidence un souffle systolique 2/6 et une hypoventilation aux deux champs pulmonaires. L'examen neurologique quant à lui montre une parésie du membre supérieur droit 2/5 non connu auparavant.

Les examens biologiques montrent des globules blancs à 25 750/mm<sup>3</sup> (3.90-11.10), une hémoglobine à 9.6 g/dl (12.0-15.8) et des plaquettes à 133 000/μl (150-400). La créatinine est majorée à 1.41 mg/dl (0.52-1.04) et l'urée à 113 mg/dl (15-36). On retrouve une bilirubine totale augmentée à 4.86 mg/dl (0.00-1.30) avec une bilirubine directe à 4.05 mg/dl (0.00-0.40). L'enzymologie hépatique montre des LDH majorés à 5898 UI/l (313-618) avec des phosphatases alcalines à 960 UI/l (38-126), des aspartates transaminases (GOT) à 451 UI/l (14-36), des alanines transaminases (GPT) à 86 UI/l (9-52) et des Gamma-GT à 1052 UI/l (12-43). La protéine C réactive est à 232.80 mg/l (<15.00).

La ponction d'ascite montre qu'il s'agit d'un exsudat avec des leucocytes à 2233 (52 % de neutrophiles et 37 % de lymphocytes) et une culture positive pour du *Listeria monocytogenes* (*multi-S*).

Les hémocultures réalisées 48 h post ponction sont également revenues positives pour du *Listeria monocytogenes* (*multi-S*).

Devant le tableau neurologique, une ponction lombaire et une IRM cérébrale ont été réalisées afin d'exclure une méningite secondaire.

La ponction lombaire a été réalisée 48 heures post-antibiothérapie. Le liquide était eau de roche. On notait moins de 1 élément nucléé, la glycorachie était diminuée à 82 mg/dl pour une glycémie à 190 mg/dl, les lactates étaient à 3.10 mmol/L (1.20-2.10) et les protéines étaient majorées à 0.99 g/L (0.15-0.45). La ponction n'était donc pas en faveur d'une méningite.

L'IRM cérébrale montrait uniquement des lésions vasculo-ischémiques, d'allure récente, expliquant la symptomatologie au niveau du membre supérieur droit.

La patiente était porteuse d'un foramen ovale perméable avec un antécédent récent de TVP pouvant être à l'origine de son AVC.

La patiente présentait donc un tableau de bactériémie à *Listeria* compliquée d'une péritonite. Du point de vue oncologique, elle était en progression hépatique et débutait un syndrome hépatorénal dans ce contexte. Elle a été traitée par Pentrexyl à la dose de 2 g 6x/j et par Gentamycine à la dose de 80 mg 3x/j pour une durée totale de 14 jours en raison de la présence d'une méningo-encéphalite. Malheureusement la patiente est décédée 2 semaines après son admission des suites des complications de son cholangiocarcinome et de l'infection concomitante. Il n'y a pas eu d'autopsie réalisée.

## DISCUSSION

Le diagnostic de péritonite à *Listeria* repose sur la positivité des cultures du liquide d'ascite, généralement après quatre jours d'incubation. Une bactériémie est associée dans plus de 62 % des cas et est liée à un moins bon pronostic (9). La présentation clinique ne se distingue pas des autres péritonites bactériennes, à savoir, distension et douleur abdominale, fièvre, éventuellement contracture abdominale. Néanmoins ces signes péritonéaux peuvent être modérés voire absents, surtout chez les personnes âgées, dénutries ou immunodéprimées (15).

Dans notre cas, la patiente présentait une fièvre à 40°C sans symptomatologie abdominale. Certains auteurs rapportent une différence au niveau de l'analyse du liquide d'ascite qui serait à prédominance lymphocytaire et avec un taux de protéines plus élevé dans le cas d'une infection à *Listeria* (10-11). Dans notre cas, le liquide était à prédominance neutrophilique et le dosage protéique n'avait pas été réalisé.

Les péritonites à *Listeria* sont associées à une mortalité de 30 %, avec un moins bon pronostic si l'antibiothérapie empirique est inappropriée, même si une adaptation précoce des antibiotiques ce fait par après (9).

Le traitement empirique des péritonites bactériennes spontanées habituellement recommandé consiste en l'administration d'une céphalosporine de troisième génération, généralement du Céfotaxime (12). Cependant, ce traitement est inapproprié lors d'une infection par du *Listeria*. L'ampicilline seule ou en association avec

un aminoglycoside est le traitement de choix. (12). Le triméthoprim-sulfaméthoxazole et l'érythromycine ont été utilisés avec succès chez les patients allergiques à la pénicilline (13). La durée de traitement recommandée est de 10 à 14 jours (12). Il est recommandé de répéter la ponction d'ascite 48 heures post-antibiothérapie afin de s'assurer de la bonne réponse thérapeutique aux antibiotiques. Le taux de globules blancs dans la ponction d'ascite doit avoir diminué de 25 % pour que la réponse soit favorable. Certains auteurs préconisent l'administration d'albumine en parallèle avec celle des antibiotiques afin de réduire l'incidence du syndrome hépatorénal, essentiellement chez les patients avec une bilirubine totale >4 mg/dL ou une créatinine >1 mg/dL, comme c'était le cas chez notre patiente (14). L'association de l'albumine aux antibiotiques diminuerait l'incidence du syndrome hépatorénal de 30 % à 9 % et améliorerait le pronostic.

Le taux de récurrence chez les personnes qui présentent un premier épisode de péritonite spontanée bactérienne, tous germes compris est de l'ordre de 70 % dans l'année. L'utilisation d'une antibiothérapie prophylactique réduirait le risque à 20 %. L'antibiotique de choix dans ces conditions est la norfloxacine. Cependant, dans le cas d'une infection par *Listeria*, il est recommandé d'utiliser du Triméthoprim-sulfaméthoxazole en prévention secondaire (12).

Au vu du taux important de mortalité associé aux péritonites à *Listeria*, certains auteurs pensent qu'il faudrait éviter les aliments à risque chez les patients cirrhotiques, comme c'est le cas pour les femmes enceintes et les patients immunodéprimés (4).

## CONCLUSIONS

L'infection du liquide d'ascite par du *Listeria monocytogenes* reste une entité rare malgré l'augmentation du nombre de cas rapportés ces dernières années. Il faut y être d'autant plus attentif que la bactérie est résistante aux antibiotiques utilisés classiquement dans le traitement de la péritonite bactérienne spontanée et qu'elle s'accompagne d'un mauvais pronostic.

## RECOMMANDATIONS PRATIQUES

Devant un tableau fébrile chez un patient cirrhotique qui présente de l'ascite, il faudra toujours réaliser une ponction d'ascite car elle est la clé du diagnostic de la péritonite bactérienne et aussi à *Listeria*.

La réalisation précoce d'une carte bactériologique permettra d'ajuster le traitement antibiotique de manière appropriée et ainsi de majorer les chances de survie.

## RÉFÉRENCES

1. Wiest R, Krag A, Gerbes A. Spontaneous bacterial peritonitis: recent guidelines and beyond. *Gut* 2012; 61(2): 297-310.
2. Roldan P, Banares R, Piqueras B, de Diego A, Castellote I, Casado M *et al.* Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*. *Rev Esp Enferm Dig* 1995; 87 : 889-92.
3. McHutchison JG, Runyon BA. Spontaneous Bacterial Peritonitis. In: *Surawicz, Owen, RL., editors. Gastrointestinal and Hepatic Infections*. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p 455.
4. Joan H, Marwan M, Jaimie P. Are Nectarines to Blame? A Case Report and Literature Review of Spontaneous Bacterial Peritonitis Due to *Listeria monocytogenes*. *Conn Med* 2015; 79: 31-36.
5. Felisart, A. Rimola, Arroyo V. Cefotaxime is more effective than ampicillin-tobramycin in cirrhotic patients. *Hepatology* 1985; 5 : 457-462.
6. Mandell, GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. *Listeria monocytogenes*; p. 2707.
7. Le Dinh T, De La Blanchardière A, Chritoforov B. Infections bactériennes chez le malade atteint de cirrhose. *Ann Méd Interne* 1996 ; 147 : 413-31.
8. Desphande A, Paupuleti V, Thota P, *et al.* Acid-suppressive therapy is associated with spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2013; 28(2): 235-242.
9. Liatsos GD, Thanellas S, Pirounaki M, *et al* A. *Listeria monocytogenes* peritonitis: presentation clinical features, treatment, and outcome. *Scand J Gastroenterol* 2012; 47(10): 1129-1140.
10. Yecies T, Inagami S. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes* associates with ascetic fluid lymphocytosis: a case report and review of current empiric therapy. *Case Reports Hepatology* 2013; 2013:3.
11. Nguyen MH, Yu VL. *Listeria Monocytogenes* peritonitis in cirrhotic patients: value of ascetic fluid gram stain and a review of literature. *Dig Dis Sci* 1994; 39(1): 215-218.
12. Cardoso C, Cremers I, Oliveira AP. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*: A case report and literature review. *Ann Hepatol* 2012; 11(6): 955-7.
13. Ahmad M, Krishan A, Kelman E, Allen V, Bargman JM. *Listeria monocytogenes* peritonitis in a patient on peritoneal dialysis: A case report and review of the literature. *Int Urol Nephrol* 2008; 40(3): 815-19.
14. Toyoshima MTK, Apanavicius A, de Matos Soeiro A, de Almeida GMD, Arai MH. *Listeria Monocytogenes* peritonitis in cirrhotic patients; First description in Brazil. *Rev Inst Med trop Sao Paulo* 2006; 48(5) : 291-3.
15. Seguin P, Chanavaz C, Mallédant Y. *Les infections intra-abdominales aiguës*. Paris : Springer, 23 octobre 2007.

---

## AFFILIATIONS

(1) CHU UCL Namur - site Godinne, Service d'oncologie, Avenue G.Thérassé,1, B-5530 Yvoir

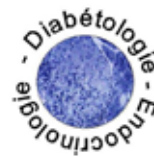
## CORRESPONDANCE

Dr. MELINA TERRANA

Cliniques universitaires Saint-Luc  
Cardiologie  
Avenue Hippocrate 10  
B-1200 Bruxelles

# 15e Congrès UCL d'Endocrino-Diabétologie

**Samedi 17 mars 2018**  
**Auditoire Roi Baudouin B**  
**Avenue Mounier à 1200 Bruxelles**



Accueil - Café à partir de 8h30

12h30: **Lunch & visite des stands**

9h00: **Introduction**

Pr D. Maiter (CUSL Bruxelles)

**Session de Diabétologie**

Modérateur: Dr A. Loumaye

**Session d'Endocrinologie**

Modérateurs: Drs M-C. Burlacu & A. Lefebvre

14h00: **L'obèse métaboliquement sain: fiction ou réalité?**

Pr J-P. Thissen (CUSL Bruxelles)

9h15: **Puberté et environnement**

Pr A-S. Parent (CHU Liège)

9h45: **Déficience en hormone de croissance chez l'adulte: 25 ans plus tard...**

Dr O. Alexopoulou (CUSL Bruxelles)

14h30: **Le diabétique de type 2 maigre et métaboliquement malade: fiction ou réalité?**

Pr M.P. Hermans (CUSL - Bruxelles)

10h15: **Hyperprolactinémie en pratique courante: ce n'est pas si souvent un prolactinome!**

Pr D. Maiter (CUSL Bruxelles)

**Flashes d'actualité**

Modérateurs: Drs R. Furnica & N. Pirson

10h45: Pause café et visite des stands

**Lecture en Endocrinologie**

Modérateur: Pr D. Maiter

15h00: **Autosurveillance glycémique par capteurs: quel rapport coût-bénéfice?**

Dr V. Preumont (CUSL Bruxelles)

11h15: **Aspects récents dans le diagnostic et le traitement de l'hypoparathyroïdie**

Pr M-C. Vantyghem (CHRU Lille)

15h20: **Coût-efficacité des nouveaux traitements de la rétinopathie diabétique sévère**

Dr A-P. Guagnini (CUSL Bruxelles)

**XXIVe Lecture AE Lambert (avec le soutien du groupe de recherche Servier)**

Modérateurs : Prs M.P. Hermans et M. Buysschaert

15h40: **Quelle insuline lente prescrire dans le diabète de type 2?**

Pr B. Vandeleene (CUSL Bruxelles)

11h45: **Nouvelles approches thérapeutiques en lipidologie**

Pr M. Farnier (Lipid Clinic, Point Medical and Department of Cardiology, CHU Dijon)

16h00: **Clôture**

**Frais d'inscription : 50,00 €** livre des conférences & lunch inclus (Gratuit pour les médecins en formation)

Paiement anticipé avant le 8/03/2018, après cette date paiement sur place sans supplément (PAS de bancontact). Une **preuve de paiement sera demandée** pour toute émission d'attestation fiscale

**Informations :** Roxane Lecocq - Service Endocrinologie & Nutrition - Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles - 02/764 54 74 2 02/ 764 54 18 - roxane.lecocq@uclouvain.be

**Parking gratuit** à disposition des participants (parking gravier en face de l'hôtel Tangla)

## Accréditations:

- **Matin:** réunion nationale (rub 3): demandée
- **Après-midi:** éthique & économie (rub 6): demandée

