

Nadiya Prykuda, Andrij Zadoroznyi

THE CASE OF SEPTICAL FORM OF LISTERIOSIS WITH NUMEROUS ABSCESSSES OF LIVER

PRZYPADEK POSTACI SEPTYCZNEJ LISTERIOZY Z MNOGIMI ROPNIAMI WĄTROBY

Danylo Halytsky National Medical University Lviv
Department of Infectious Diseases

Lwowski Narodowy Uniwersytet Medyczny im. Danyła Halickiego,
Katedra Chorób Infekcyjnych

ABSTRACT

The article describes the case of a septic form of a listeriosis with multiple abscesses of the liver. Given clinical example illustrates the severe course of listeriosis with the development of septicemia and lesions of internal organs. Despite the adequate etiologic and pathogenetic treatment for listeriosis meningoencephalitis, there was a lethal outcome of the disease. The polymorphism of clinical manifestations and the range of course variants often make it difficult to diagnose listeriosis, which in turn requires a more thorough examination of patients as well as carrying out all relevant bacteriological and serological tests.

Key words: *listeriosis, septic form, liver abscesses*

STRESZCZENIE

W artykule opisano przypadek postaci septycznej listeriozy z mnogimi ropniami wątroby. Jest to przykład klinic ciężkiego przebiegu listeriozy z rozwojem posocznicy i uszkodzeniem narządów wewnętrznych. Mimo zastosowania typowej dla listeriozowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych terapii etiologicznej i patogenetycznej, nastąpiło śmiertelne zejście choroby. Prawdopodobnym powodem śmierci stało się zwlekanie ze zwróceniem się po pomoc medyczną i wiek chorego. Polimorfizm objawów klinicznych i różna ciężkość przebiegu często przysparzają trudności w rozpoznawaniu listeriozy, co wymaga rzetelnego badania pacjentów i przeprowadzenia odpowiednich badań bakteriologicznych i serologicznych.

Słowa kluczowe: *listerioza, postać septyczna, ropnie wątroby*

Listeriosis is an infectious disease with numerous ways and factors of transmission of an agent. It is characterised by polymorphism of clinical manifestations with signs of lesions of central nervous system, organs of reproductive system and development of septicemia. In spite of not so high showings of morbidity rate (0,1–1 per 100 thousand of population), wide spread of listeriosis and a high mortality rate (20–30%) prove the actuality of the mentioned disease (1–3). Listeriosis is dangerous for pregnant women, newborn babies, elderly people and people with immunodeficiency conditions (4, 5). On the background of the immune system disorders generalized forms of disease with lesions of internal organs and locomotive system are

Listerioza to choroba zakaźna charakteryzująca się wieloma drogami i czynnikami przenoszenia zakażenia, polimorfizmem objawów klinicznych o cechach uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, narządów układu płciowego, rozwojem posocznicy. Mimo niewysokiej zachorowalności (0,1–1 na 100 tys. ludności), szerokie rozpowszechnienie listeriozy i wysoka śmiertelność (20–30%) świadczą o aktualnym znaczeniu tej choroby (1–3). Listerioza jest niebezpieczna dla kobiet w ciąży, noworodków, ludzi starszych i osób z upośledzeniem odporności (4, 5). Na tle zaburzeń układu odpornościowego często rozwijają się uogólnione postaci choroby z uszkodzeniem narządów wewnętrznych i układu ruchu (6–8). Przytaczamy opis

often developed (6–8). The description of the case with septic form of listeriosis with numerous abscesses of liver is given below.

Patient P., aged 71, hospitalized to the intensive care department in Lviv Regional Infectious Diseases Hospital (LRIDH) on 18.10.2016 on the 7th day of the disease. The patient came down with severe case of disease on 11.10.2016 with complaints about general weakness. On 13.10–15.10 – increased body temperature to 40°C, on 16.10 – repeated vomiting, on 17.10 – diarrhea up to 7 times per day. On 18.10 – the condition of the patient worsened, with joined symptoms of CNS lesion: disorders of consciousness, desorientation, aphasia.

The patient was hospitalized to the Infectious Diseases Department in severe condition. Body temperature was 35,5°C. Consciousness obscure. The patient was disoriented in time and space. Expressed motor aphasia. Skin integuments of pale pink colour, clean. Dry tongue, furred with white coating. During auscultation, over lungs rough breathing, dry and moist crepitations in the middle-lower parts of both lungs could be heard. Frequency of breathing 24. SpO₂ 98. Heart tones rhythmic, muffled. Frequency of heart contractions 92. Abdomen soft, painless at palpation. Liver protrudes from under the edge of rib on 1,5 cm. Diuresis sufficient. Defecation 3 times per day, thin. Meningeal symptoms: rigidity of occiput muscles, positive Kernig's symptom from both sides. Expressed general hyperesthesia.

According to the data of objective examination meningoencephalitis was suspected in the patient.

Data of the laboratory research (18.10.2016). General blood test: hemoglobin – 105 g/l, erythrocytes – $3,16 \times 10^{12}/l$, leucocytes – $9 \times 10^9/l$, neutrophils – 77,8%, lymphocytes – 19,7%, monocytes – 2,5%, blood sedimentation rate – 30 mm/hour. General liquor test: xanochromous, turbid, protein – 1,65 g/l, citosis – 800 in mm³ (neutrophils 80%, lymphocytes 20%), sugar – 1,5 mmol/l. Biochemical blood showings: urine – 28,1 mmol/l, creatinin – 299,0 μmol/l, sugar – 5,9 mmol/l, general bilirubin – 7,1 μmol/l, ALT – 85,5 mmol×hour/l, general protein 82,8 g/l. Showings of coagulogram: prothrombin time – 17", prothrombin index – 88,2%, fibrinogen – 2,61 g/l.

During the next two days deterioration of the general condition of the patient was observed. The patient is unconscious. Cerebral coma of the I – II degree. The patient reacts with a grimace to painful irritants. Probe feeding. Self-reliant breathing.

In the laboratory research (20.10.2016) was revealed increasing of the amount of leucocytes in peripheral blood, increasing of glucose level, urine and creatine in blood. General blood test: hemoglobin 133 g/l, erythrocytes – $4,67 \times 10^{12}/l$, leucocytes – $16,9 \times 10^9/l$, neutrophils – 92%, lymphocytes – 6,1%, monocytes –

przypadku postaci septycznej listeriozy z mnogimi ropniami wątroby.

Chory P., w wieku 71 lat, był hospitalizowany na oddziale intensywnej terapii Lwowskiego Obwodowego Infekcyjnego Szpitala Klinicznego (LOISK) dnia 18.10.2016 roku w 7. dobie zachorowania. Zachorował na ostrą postać: 11.10.2016 r. pojawiło się ogólne osłabienie, 13.10–15.10 – podwyższenie temperatury ciała do 40°C, 16.10 – wielokrotne wymioty, 17.10 – biegunka do 7 razy na dobę. W dniu 18.10 stan chorego się pogorszył, dołączyły cechy uszkodzenia OUN – zaburzenie świadomości, dezorientacja, afazja.

Podczas przyjęcia na stacjonarny oddział infekcyjny, stan chorego był ciężki. Temperatura ciała wynosiła 35,5°C. Pacjent był w stanie zamroczenia, a także dezorientacji w czasie i przestrzeni. Występowała afazja motoryczna. Powłoka skórna o kolorze bladuróżowym, czysta. Język suchy, obłożony białym nalotem. Podczas osłuchiwania nad płucami stwierdzono ciężki oddech, suche i wilgotne szmery w środkowo-dolnych częściach płuc. Częstość oddechów wynosiła 24'. Wskaźnik SpO₂ – 98. Tętno serca rytmiczne, przyciszone. Częstość skurczów serca – 92'. Brzuch miękki, brak bólu w trakcie palpacji. Wątroba wystawała spod krawędzi łuku żeberowego na 1,5 cm. Diureza dostateczna. Wypróżnienie 3 razy dziennie, stolec płynny. Objawy związane z zajęciem opon mózgowych przez stan zapalny: drętwienie karku, pozytywny objaw Kerniga z obu stron. Występowała ogólna przeculica.

W oparciu o krytyczną ocenę objawów obiektywnych u chorego diagnozowano zapalenie mózgu i opon mózgowych.

Dane badań laboratoryjnych (18.10.2016 r.). Ogólne badanie krwi: Hb – 105 g/l, erythrocyty – $3,65 \times 10^{12}/l$, leukocyty – $9,0 \times 10^9/l$, neutrofile – 77,8%, limfocyty – 19,7%, monocyty – 2,5%; wskaźnik sedymentacji erytrocytów – 30 mm/godz. Ogólne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: ksantochromia, mętny, białka – 1,65 g/l, cytoza – 800 w mm³ (neutrofile 80%, limfocyty 20%), cukry – 1,5 mmol/l. Badanie biochemiczne krwi: mocznik – 28,1 mmol/l, kreatynina – 299,0 μmol/l, cukry – 5,9 mmol/l, bilirubina całkowita – 7,1 μmol/l, ALT – 85,5 mmol×godz./l, białko całkowite – 82,8 g/l. Wyniki koagulogramu: czas protrombinowy – 17», wskaźnik protrombinowy – 88,2%, fibrynogen – 2,61 g/l.

Po następnych dwóch dobach ogólny stan chorego pogorszył się. Pacjent bez świadomości. Śpiączka mózgowo I-II stopnia. Na bodźce bólowe reagował grymasem. Karmienie przez sondę. Oddychanie samodzielne.

Badania laboratoryjne (20.10.2016 r.) wykazały wzrost liczby leukocytów we krwi obwodowej, podwyższenie poziomu glukozy, mocznika, kreatyniny krwi. Ogólne badanie krwi: Hb – 133 g/l, erythrocyty – $4,67 \times 10^{12}/l$, leukocyty – $16,9 \times 10^9/l$, neutrofile – 92,0%, limfocyty – 6,1%, monocyty – 1,9%; wskaźnik sedymentacji erytrocytów – 35 mm/godz. Ogólne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego:

1,9%; blood sedimentation rate – 33 mm/hour. General liquor test: turbid, protein – 1,65 g/l, citosis – 480 in mm^3 (neutrophils 70%, lymphocytes – 30%) sugar – 2,2 mmol/l. Biochemical showings of blood: urine 66,4 mmol/l, creatinin – 503,6 mmol/l, sugar – 14,9 mmol/l, amylase – 309,5 points/l.

During bacteriological research of liquor *L. monocytogenes* were discharged.

While conducting a spiral tomography on 20.10.2016 numerous hypodensive areas sized to 10 mm with unclear and even contours with thickness 10-15 points X (Fig.1) were revealed in the parenchime of the right and left parts of the liver of patient. Intrahepatic and extrahepatic bile ways not spread without petrification or air inclusions. Gall bladder not enlarged, wall not thickened, X-ray positive concrement sized up to 6 mm, density 11-150 points. X was revealed in lumen, choledoch to 5 mm, exudation in bile bed was not revealed. Spleen not enlarged, contour clear and even, thickness homogenous, pancreas gland is not enlarged in size. Structure homogenous, outline clear and even, pancreatic duct not visualized, surrounding fatty cellular tissue without inflammatory or infiltration changes.

mętny, białka – 1,65 g/l, cytoza – 480 w mm^3 (neutrofile 70%, limfocyty 30%), cukry – 2,2 mmol/l. Badanie biochemiczne krwi: mocznik – 66,4 mmol/l, kreatynina – 503,6 $\mu\text{mol/l}$, cukry – 14,9 mmol/l, amylaza – 309,5 U/l.

W badaniu bakteriologicznym płynu mózgowo-rdzeniowego ujawniono *L. monocytogenes*.

Spiralna tomografia komputerowa przeprowadzona dnia 20.10.2016 r. wykazała w mięszu prawego i lewego płatów wątroby mnogie ogniska hipodensyjne o wielkości do 10 mm o nieostrych i równych zarysach, o szczelności 10–15 HU (Ryc.1). Wewnątrzwątrobowe i pozawątrobowe drogi żółciowe nie są rozszerzone, bez zwapnienia czy wtretów powietrza. Pęcherzyk żółciowy niepowiększony, ścianka nie pogrubiona, w świetle ujawniono pozytywny konkrement o wielkości do 6 mm, szczelności 110–150 HU, przewód żółciowy do 5 mm, brak wysięku w łożysku. Śledziona niepowiększona, o ostrych i równomiernych zarysach, szczelność jednorodna. Trzustka niepowiększona, jednorodna, o ostrych i równomiernych konturach, brak wizualizacji przewodu Wirsunga, tkanka tłuszczowa wokół trzustki bez zmian zapalnych czy naciekających.



Fig 1. Computer tomography of organs of abdominal cavity. Abscesses of liver.
Ryc 1. Tomografia komputerowa narządów jamy brzusznej. Ropnie wątroby.

From the moment of hospitalization the patient received complex treatment: antibacterial (ceftriaxone 3 g/d + vancomycin 2 g/d + ampicillin 12 g/d) and correctional pathogenic therapy. The choice of empirical and antimicrobial therapy was stipulated by the age of the patient and possible listeriosis nature of meningoencephalitis.

Od chwili hospitalizacji wobec chorego stosowano terapię: antybakteryjną (ceftriakson 3 g/d + wankomycyna 2 g/d + ampicylina 12 g/d) oraz korekcyjną terapię patogeniczną. Wybór empirycznej terapii przeciwbakteryjnej był uwarunkowany wiekiem pacjenta i tym, że zapalenie mózgu i opon mózgowych ma prawdopodobnie charakter listeriozy. Mimosastosowanego leczenia stan pacjenta się pogarszał: trwała nadal śpiączka mózgową II st., dołączyły

On the background of applied treatment, the condition of the patient continued to deteriorate: cerebral coma of the 2d degree retained, with joined manifestations of respiratory insufficiency and hemodynamic disorders, increased renal insufficiency.

On the 6th day of hospital treatment (23.10.2016) the patient experienced respiration stoppage. Conducted reanimation measures did not have any effect. Biological death was stated.

During pathologic anatomical research septic form of listeriosis was diagnosed: serous meningitis, numerous focal neuroses of hepatocytes, numerous steatonecroses of pancreas and fatty tissue of abdominal cavity.

CONCLUSION

Clinical example described above illustrates severe run of listeriosis with the development of septicemia and lesions of internal organs. Although in the above mentioned case was prescribed ethiotropic and pathogenetic treatment adequate for patient with listeriosis meningoencephalitis lethal outcome of the disease took place. Probable cause of the death was late addressing for medical aid and age of the patient. Polymorphism of clinical manifestations and variety of options of disease run often creates difficulties in the diagnosing of listeriosis. In its turn it requires a more thorough examination of patients with undertaking the corresponding bacteriological and serologic tests.

REFERENCES

- Hernandez-Milian A, Payeras-Cifre A. (2014). What is new in listeriosis? *BioMed Res Int* 2014, 358051. <http://doi.org/10.1155/2014/358051>
- Julián A, Jiménez A, De Górgolas M, Fernández R, Fernández ML. Infecciones por *Listeria monocytogenes* en el adulto. Aspectos clínicos y microbiológicos de una enfermedad cambiante. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2001;19:297–303. [PubMed]
- Feng Y, Wu S, Varma JK, Klena JD, Angulo FJ, Ran L. Systematic review of human listeriosis in China, 1964–2010. *Trop Med Int Health*. 2013;18(10):1248–1256.
- Masamichi I, Yuko A, Takeshi M, et al. Sepsis caused by *Listeria monocytogenes* during chemotherapy for small cell carcinoma of the thymus. *BMC Research Notes*;2015;8(1):268. <http://dx.doi.org/10.1186/s13104-015-1230-9>
- Yildiz O, Aygen B, Esel D, et al. Sepsis and meningitis due to *Listeria monocytogenes*. *Yonsei Med J* 2007;48(3):433–439. doi:10.3349/ymj.2007.48.3.433.
- Shin AR, Moon SY, Son JS, Lee MS, Lee HJ. Liver abscess caused by *Listeria monocytogenes*: A Case Report. *Infect Chemother*. 2012 Dec;44(6):458–461. <https://doi.org/10.3947/ic.2012.44.6.458>
- López-Prieto MD, Aller García AI, Alcaraz García S, López Cepero J. Liver abscess due to *Listeria monocytogenes* clinical microbiology and infection. 2000 April; 6(4): 226–227.
- Sile H, Norwood J. Intra-abdominal abscess caused by *Listeria monocytogenes* in a patient with acquired hemolytic anemia and thrombocytopenia *South Med J*. 2002;95(11). <http://www.medscape.com/viewarticle/448670>

Received: 4.12.2017 r.

Accepted for publication: 23.01.2018 r.

Otrzymano: 4.12.2017 r.

Zaakceptowano do publikacji: 23.01.2018 r.

Address for correspondence:

Adres do korespondencji:

Nadiya Prykuda,
Danylo Halytsky
National Medical University Lviv
Department of Infectious Diseases
54 Pekarska Street, 79010 Lviv, Ukraine
Tel. +38 067 973 55 52
e-mail: n.prykuda@gmail.com

Andrij Zadorozhnyi
Danylo Halytsky National Medical University Lviv
Department of Infectious Diseases
54 Pekarska Street, 79010 Lviv, Ukraine
Tel. +38 067 992 00 32
e-mail: zandrij13@gmail.com